

Н.М. Жариков, Ю.Г. Тюльпин

# ПСИХИАТРИЯ

## Учебник

*Рекомендовано ГОУ ВПО «Московская медицинская академия имени И.М. Сеченова» в качестве учебника для студентов учреждений высшего профессионального образования, обучающихся по дисциплине «Психиатрия и наркология» по специальностям 060101.65 «Лечебное дело», 060103.65 «Педиатрия», 060104.65 «Медико-профилактическое дело» и 060105.65 «Стоматология»*

2-е издание, переработанное и дополненное



Медицинское информационное агентство

Москва

2009

УДК 616.89  
ББК 56.14  
Ж34

Получена положительная рецензия уполномоченного учреждения № ЭСР-054 ММА ФГУ ФИРО от 4 декабря 2008 г.

**Жариков Н.М., Тюльпин Ю.Г.**

**Ж34** Психиатрия: Учебник. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. — 832 с.

ISBN 978-5-8948-1752-1

Второе издание учебника написано в соответствии с типовыми программами по дисциплине «Психиатрия и наркология» для медицинских вузов. Изложены основные исторические сведения и традиционные положения российской психиатрической школы. Подробно освещены важнейшие разделы психиатрии: общая психопатология, частная психиатрия (основные психические заболевания, методы терапии и реабилитации), социальные и правовые вопросы психиатрии. Новым является выделение отдельных глав, в которых описаны соматические симптомы психических заболеваний, особенности психических расстройств в детском возрасте и urgentные состояния в психиатрии. Представлены принципы применения психофармакологических средств. Большое внимание уделено психологии общения врача и больного.

Для студентов медицинских вузов, психиатров и врачей других специальностей. Учебник может быть также использован как пособие для постдипломного обучения.

УДК 616.89  
ББК 56.14

ISBN 978-5-8948-1752-1

© Жариков Н.М., Тюльпин Ю.Г., 2009  
© Оформление. ООО «Медицинское  
информационное агентство», 2009

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения владельцев авторских прав

## Сведения об авторах

**ЖАРИКОВ Николай Михайлович** — член-корреспондент РАМН, профессор кафедры психиатрии Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова. Широко известен в России и за рубежом своими работами в области эпидемиологии психических заболеваний. Научный руководитель 14 докторских и 36 кандидатских диссертаций, лауреат премии им. С.С. Корсакова. С 1971 по 1999 гг. — заведующий кафедрой психиатрии. Многие годы возглавляет межвузовские методические комиссии по совершенствованию преподавания психиатрии в нашей стране. Главный редактор программ по психиатрии для медицинских вузов 1983, 1990, 1996 гг. Автор 160 печатных работ, соавтор 3 руководств для врачей и 4 учебников.

**ТЮЛЬПИН Юрий Геннадьевич** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова. В кандидатской диссертации, защищенной в 1989 г., исследовал клинические и психологические аспекты алкоголизма. В последние годы активно занимается разработкой новых методик преподавания психиатрии, в том числе с применением компьютерной техники. Соавтор государственных программ по психиатрии и наркологии для лечебного, медико-профилактического, педиатрического факультетов, а также для факультетов высшего сестринского образования и для постдипломной подготовки психиатров. Автор 40 публикаций, соавтор 6 учебников для студентов и врачей постдипломного обучения.

# ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие .....	14
Список сокращений .....	16
Введение .....	18
<b>Часть I. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПСИХИАТРИИ.....</b>	<b>31</b>
<b>Глава 1. Общие теоретические основы психической патологии.....</b>	<b>33</b>
1.1. Этиология и патогенез психических расстройств .....	34
1.1.1. Генетика психических расстройств .....	35
1.1.2. Биохимия и иммунология психических расстройств .....	38
1.1.3. Патоморфологические исследования. Проблема связи структуры и функции мозга .....	45
1.1.4. Значение социально-психологических факторов в возникновении психических расстройств.....	47
1.2. Факторы риска возникновения психической патологии.....	55
1.2.1. Фактор возраста .....	56
1.2.2. Фактор пола .....	57
1.2.3. Фактор психофизиологической конституции.....	58
1.2.4. Климатические и географические факторы.....	60
1.3. Эпидемиологический метод. Распространенность психических заболеваний.....	61
Рекомендуемая литература.....	66
Задания для самоконтроля .....	67



<b>Глава 2. Психиатрическое обследование .....</b>	<b>70</b>
2.1. Клинический метод .....	70
2.1.1. Опрос больного и наблюдение .....	71
2.1.2. Субъективный и объективный анамнез.....	74
2.1.3. Симуляция, аггравация и диссимуляция .....	75
2.1.4. Стандартизованные глоссарии симптомов и шкалы .....	76
2.2. Значение общесоматического и лабораторного обследований .....	78
2.2.1. Соматический осмотр .....	78
2.2.2. Неврологическое обследование .....	79
2.2.3. Офтальмологическое обследование.....	80
2.2.4. Лабораторные тесты.....	81
2.3. Нейрофизиологические методы .....	82
2.4. Исследование структуры мозга.....	84
2.5. Психологические методы .....	86
Рекомендуемая литература.....	93
Задания для самоконтроля .....	94
Ответы к заданиям для самоконтроля в главах 1 и 2.....	96
<b>Часть II. ОБЩАЯ ПСИХОПАТОЛОГИЯ.....</b>	<b>97</b>
<b>Глава 3. Общая семиотика психических расстройств .....</b>	<b>99</b>
3.1. Психопатологические симптомы.....	99
3.2. Психопатологические синдромы .....	102
3.3. Понятие расстройств невротического и психотического уровня .....	104
3.4. Понятие продуктивной и негативной симптоматики .....	105
3.5. Понятие регистров психических расстройств .....	107
Рекомендуемая литература.....	112
Задания для самоконтроля .....	113
<b>Глава 4. Расстройства ощущений и восприятия.....</b>	<b>115</b>
4.1. Расстройства ощущений .....	116
4.2. Обманы восприятия .....	120
4.2.1. Иллюзии .....	120
4.2.2. Галлюцинации.....	122
4.3. Психосенсорные расстройства (расстройства сенсорного синтеза).....	130
4.4. Дерекализация и деперсонализация.....	131
4.5. Синдром галлюциноза.....	133

Рекомендуемая литература.....	134
Задания для самоконтроля .....	135
<b>Глава 5. Расстройства мышления.....</b>	<b>137</b>
5.1. Расстройства ассоциативного процесса .....	139
5.2. Патология суждений и умозаключений.....	146
5.2.1. Бред.....	146
5.2.2. Сверхценные идеи.....	155
5.2.3. Навязчивые идеи .....	156
5.3. Синдромы нарушения мышления .....	157
Рекомендуемая литература.....	165
Задания для самоконтроля .....	165
<b>Глава 6. Мнестические расстройства .....</b>	<b>168</b>
6.1. Дисмнезии.....	169
6.2. Парамнезии .....	174
6.3. Корсаковский амнестический синдром.....	175
Рекомендуемая литература.....	177
Задания для самоконтроля .....	177
<b>Глава 7. Нарушения интеллекта .....</b>	<b>179</b>
7.1. Синдромы недоразвития интеллекта.....	182
7.2. Синдромы снижения интеллекта .....	186
Рекомендуемая литература.....	190
Задания для самоконтроля .....	191
<b>Глава 8. Расстройства эмоционально-волевой сферы.....</b>	<b>193</b>
8.1. Симптомы эмоциональных расстройств.....	197
8.2. Симптомы расстройств воли и влечений.....	202
8.3. Синдромы эмоционально-волевых расстройств.....	208
8.3.1. Депрессивный синдром .....	208
8.3.2. Маниакальный синдром.....	215
8.3.3. Апатико-абулический синдром.....	217
8.4. Физиологический и патологический аффект .....	218
Рекомендуемая литература.....	220
Задания для самоконтроля .....	220
<b>Глава 9. Расстройства двигательной сферы .....</b>	<b>223</b>
9.1. Кататонический и гебефренический синдромы .....	225
9.2. Другие сопровождающиеся возбуждением синдромы .....	229

9.3. Другие сопровождающиеся ступором синдромы .....	232
Рекомендуемая литература.....	234
Задания для самоконтроля .....	235
<b>Глава 10. Нарушения сознания.....</b>	<b>237</b>
10.1. Синдромы снижения уровня сознания .....	240
10.2. Синдромы помрачения сознания .....	242
10.2.1. Делирий.....	242
10.2.2. Аменция .....	245
10.2.3. Онейроидное (сновидное) помрачение сознания .....	246
10.2.4. Сумеречное помрачение сознания.....	249
Рекомендуемая литература.....	252
Задания для самоконтроля .....	252
<b>Глава 11. Пароксизмальные расстройства.....</b>	<b>254</b>
11.1. Эпилептиформные пароксизмы.....	254
11.2. Приступы тревоги с соматовегетативной симптоматикой.....	261
11.3. Истерические припадки.....	262
Рекомендуемая литература.....	264
Задания для самоконтроля .....	265
<b>Глава 12. Соматические расстройства и нарушения     физиологических функций как проявление     психической патологии .....</b>	<b>266</b>
12.1. Расстройства приема пищи.....	267
12.2. Расстройства сна.....	269
12.3. Боли.....	271
12.4. Расстройства сексуальных функций .....	274
12.5. Понятие ипохондрии .....	276
12.6. Маскированная депрессия .....	277
12.7. Истерические конверсионные расстройства .....	278
12.8. Астенический синдром .....	280
Рекомендуемая литература.....	282
Задания для самоконтроля .....	282
<b>Глава 13. Понятие личности. Изменения личности     при психических заболеваниях .....</b>	<b>285</b>
13.1. Акцентуированные личности.....	290
13.2. Патологическое развитие личности .....	296

13.3. Изменение личности .....	298
13.3.1. Шизофренический дефект.....	298
13.3.2. Органический дефект .....	301
Рекомендуемая литература.....	304
Задания для самоконтроля .....	304
<b>Глава 14. Классификация психических расстройств .....</b>	<b>307</b>
14.1. Основные принципы систематики психических расстройств.....	308
14.2. Нозологический подход в построении классификации .....	311
14.3. Основные положения МКБ-10.....	316
Рекомендуемая литература.....	322
Задания для самоконтроля .....	322
<b>Глава 15. Терапия психических расстройств. Основные     принципы профилактики и реабилитации .....</b>	<b>324</b>
15.1. Психотерапия .....	326
15.1.1. Нейролептические (антипсихотические) средства .....	331
15.1.2. Антидепрессанты.....	339
15.1.3. Транквилизаторы (анксиолитики) .....	345
15.1.4. Психостимуляторы .....	350
15.1.5. Ноотропы .....	351
15.1.6. Препараты, стабилизирующие настроение (нормотимики) .....	355
15.1.7. Противосудорожные средства (антиконвульсанты) .....	355
15.1.8. Лекарственное лечение бессонницы .....	358
15.1.9. Проблема резистентности.....	360
15.2. Методы нелекарственной биологической терапии .....	362
15.3. Психотерапия .....	367
15.4. Психопрофилактика и реабилитация .....	377
Рекомендуемая литература.....	380
Задания для самоконтроля .....	381
Ответы к заданиям для самоконтроля в главах 3–15 .....	384
<b>Часть III. ЧАСТНАЯ ПСИХИАТРИЯ .....</b>	<b>389</b>
<b>Глава 16. Органические заболевания головного мозга.     Экзогенные и соматогенные психические     расстройства .....</b>	<b>391</b>
16.1. Общие вопросы систематики .....	391

16.2. Атрофические (дегенеративные) заболевания	
головного мозга.....	396
16.2.1. Болезнь Альцгеймера [G30, F00].....	397
16.2.2. Болезнь Пика [F02.0].....	400
16.2.3. Другие атрофические заболевания.....	402
16.3. Сосудистые заболевания головного мозга .....	404
16.4. Психические расстройства инфекционной природы .....	412
16.4.1. Нейросифилис [A52.1, F02.8].....	413
16.4.2. Психические нарушения при СПИДе [B20–B24].....	420
16.4.3. Прионные заболевания .....	422
16.4.5. Психические расстройства при острых мозговых и немозговых инфекциях .....	424
16.5. Психические расстройства при опухолях	
головного мозга.....	426
16.6. Травмы головного мозга и посттравматические психозы.....	430
16.7. Интоксикационные психозы.....	435
16.8. Психические нарушения при соматических	
заболеваниях.....	440
Рекомендуемая литература.....	445
Задания для самоконтроля .....	446
<b>Глава 17. Эпилепсия.....</b>	<b>449</b>
17.1. Систематика эпилепсии и эпилептиформных	
расстройств.....	449
17.2. Клинические проявления и течение заболевания .....	452
17.3. Этиология и патогенез.....	460
17.4. Дифференциальная диагностика.....	462
17.5. Лечение и профилактика.....	465
Рекомендуемая литература.....	468
Задания для самоконтроля .....	469
<b>Глава 18. Психические и поведенческие расстройства</b>	
<b>    вследствие употребления психоактивных</b>	
<b>    средств (алкоголизм, наркомании,</b>	
<b>    токсикомании).....</b>	<b>472</b>
18.1. Общие вопросы злоупотребления психоактивными	
веществами .....	472
18.2. Расстройства, вызванные злоупотреблением алкоголем .....	477
18.2.1. Алкогольное опьянение [F10.0] .....	478
18.2.2. Алкоголизм.....	482

18.2.3. Алкогольные (металкольные) психозы .....	489
18.2.4. Диагностика алкоголизма и алкогольных психозов.....	497
18.2.5. Этиология и патогенез алкогольных психических расстройств .....	499
18.2.6. Лечение и профилактика .....	501
18.3. Другие психоактивные вещества, вызывающие зависимость .....	508
18.3.1. Опиоиды [F11] .....	509
18.3.2. Кокаин [F14] и другие психостимуляторы [F15] .....	515
18.3.3. Каннабиноиды [F12] и галлюциногены [F16] .....	517
18.3.4. Снотворные и седативные средства [F13] .....	520
18.3.5. Вещества, не включенные в список наркотиков .....	523
18.2.6. Диагностика наркоманий и токсикоманий .....	524
18.2.7. Этиология и патогенез наркоманий и токсикоманий .....	525
18.3.8. Лечение и профилактика .....	527
Рекомендуемая литература.....	530
Задания для самоконтроля .....	531
<b>Глава 19. Шизофрения и сходные с ней расстройства .....</b>	<b>534</b>
19.1. Шизофрения .....	535
19.1.1. Основные критерии диагностики .....	536
19.1.2. Характерные клинические проявления .....	540
19.1.3. Типичные синдромальные формы.....	544
19.1.4. Атипичные варианты .....	551
19.1.5. Течение и прогноз .....	556
19.1.6. Этиология и патогенез.....	559
19.2. Другие бредовые психозы .....	561
19.3. Дифференциальная диагностика.....	565
19.4. Лечение, профилактика и реабилитация .....	568
Рекомендуемая литература.....	571
Задания для самоконтроля .....	572
<b>Глава 20. Маниакально-депрессивный психоз и другие аффективные расстройства.....</b>	<b>575</b>
20.1. Систематика аффективных психозов .....	576
20.2. Клинические проявления маниакально-депрессивного психоза .....	578
20.3. Этиология и патогенез аффективных расстройств .....	586
20.4. Дифференциальная диагностика аффективных расстройств .....	588

20.5. Лечение, профилактика и реабилитация .....	591
Рекомендуемая литература.....	594
Задания для самоконтроля .....	595
<b>Глава 21. Психогенные заболевания .....</b>	<b>597</b>
21.1. Общие критерии диагностики.	
Систематика психогенных расстройств .....	598
21.2. Реактивные психозы .....	604
21.2.1. Клинические варианты реактивных психозов .....	605
21.2.2. Этиология и патогенез реактивных психозов .....	612
21.2.3. Дифференциальная диагностика.....	613
21.2.4. Лечение реактивных психозов .....	614
21.3. Неврозы .....	616
21.3.1. Клинические проявления различных неврозов .....	617
21.3.2. Этиология и патогенез неврозов.....	626
21.3.3. Дифференциальная диагностика.....	628
21.3.4. Лечение неврозов .....	631
21.4. Невротические реакции .....	633
21.5. Психосоматические расстройства .....	634
Рекомендуемая литература.....	640
Задания для самоконтроля .....	641
<b>Глава 22. Расстройства личности (психопатии).</b>	
Нарушения влечений.....	644
22.1. Психопатии.....	645
22.2. Клинические типы психопатий.....	651
22.2.1. Паранойяльная психопатия (параноидное расстройство личности) [F60.0] .....	651
22.2.2. Шизоидная психопатия (шизоидное расстройство личности) [F60.1] .....	655
22.2.3. Неустойчивая психопатия (диссоциальное расстройство личности) [F60.2] .....	657
22.2.4. Возбудимая психопатия (эксплозивная психопатия, эмоционально неустойчивое расстройство личности) [F60.30] .....	658
22.2.5. Истерическая психопатия ( <i>histrionic personality</i> ) [F60.4].....	661
22.2.6. Психастеническая психопатия.....	664
22.2.7. Другие варианты расстройств личности .....	666
22.3. Расстройства влечений.....	668
22.4. Этиология и патогенез психопатий .....	670

22.5. Диагностика психопатий .....	674
22.6. Лечение и профилактика психопатий .....	675
Рекомендуемая литература.....	678
Задания для самоконтроля .....	679
<b>Глава 23. Умственная отсталость (олигофрения).....</b>	<b>681</b>
23.1. Проявления, критерии диагностики и систематика .....	683
23.2. Дифференцированные формы олигофрении .....	689
23.2.1. Хромосомные aberrации.....	689
23.2.2. Наследственные формы олигофрении .....	692
23.2.3. Олигофрении вследствие внутриутробных инфекций и интоксикаций.....	696
23.2.4. Олигофрении вследствие перинатальной патологии и вредностей постнатального периода .....	699
23.3. Психозы при олигофрении .....	700
23.4. Дифференциальный диагноз .....	703
23.5. Профилактика, лечение и реабилитация больных с олигофренией .....	706
Рекомендуемая литература.....	708
Задания для самоконтроля .....	708
<b>Глава 24. Особенности психических расстройств     в детском и подростковом возрасте.....</b>	<b>711</b>
24.1. Нарушения развития в детском возрасте .....	712
24.2. Расстройства, специфичные для детского и подросткового возраста .....	717
24.2.1. Симптомы, характерные для детского возраста.....	717
24.2.2. Синдромы, характерные для подросткового возраста .....	722
24.2. Особенности проявления основных психических заболеваний в детском возрасте .....	724
24.3. Особенности лечения и ухода в случае психических расстройств у детей.....	727
Рекомендуемая литература.....	731
Задания для самоконтроля .....	731
<b>Глава 25. Ургентные состояния в психиатрии.....</b>	<b>734</b>
25.1. Психомоторное возбуждение и агрессивное поведение.....	735
25.2. Суицидальное поведение.....	737
25.3. Отказ от еды .....	740
25.4. Тяжело протекающий делирий .....	741



25.5. Эпилептический статус.....	743
25.6. Фебрильная шизофрения.....	745
25.7. Острые осложнения психофармакотерапии.....	748
25.8. Отравление психофармакологическими средствами.....	751
Рекомендуемая литература.....	755
Задания для самоконтроля .....	755
Ответы к заданиям для самоконтроля в главах 16–25.....	758
 <b>Часть IV. СОЦИАЛЬНЫЕ И ПРАВОВЫЕ АСПЕКТЫ</b> <b>ПСИХИАТРИИ</b> .....	   763
 <b>Глава 26.</b> Принципы организации и правовые основы оказания психиатрической помощи. Медицинская деонтология.....	   765
26.1. Организация психиатрической помощи в России .....	765
26.2. Правовые основы оказания психиатрической помощи в России .....	771
26.3. Деонтология в психиатрии .....	775
Рекомендуемая литература.....	779
Задания для самоконтроля .....	780
 <b>Глава 27.</b> Экспертиза психически больных.....	 782
27.1. Судебно-психиатрическая экспертиза.....	782
27.1.1. Судебно-психиатрическая экспертиза в уголовном процессе.....	783
27.1.2. Судебно-психиатрическая экспертиза в гражданском процессе .....	789
27.2. Экспертиза трудоспособности психически больных.....	796
27.3. Экспертиза годности к несению военной службы.....	799
Рекомендуемая литература.....	801
Задания для самоконтроля .....	801
Ответы к заданиям для самоконтроля в главах 26 и 27 .....	802
 <b>Приложения</b> .....	 804
Приложение 1. Примерный план истории болезни .....	804
Приложение 2. Терапевтические дозировки лекарственных средств, применяемых в психиатрии.....	808

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Настоящий учебник стал первым из серии учебных изданий, разработанных на основе педагогического опыта сотрудников кафедры психиатрии и медицинской психологии Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова и Психиатрической клиники им. С.С. Корсакова. Он содержит все необходимые сведения для освоения дисциплины «Психиатрия и наркология» студентами медицинских вузов, обучающимися по специальностям «Лечебное дело», «Педиатрия» и «Стоматология». В последующем были выпущены в свет учебники «Медицинская психология» для студентов тех же специальностей и «Психические расстройства: уход и реабилитация» для учащихся профессиональных медицинских училищ и студентов вузов, обучающихся по специальности «Сестринское дело». Использование перечисленных учебников показало, с одной стороны, высокую потребность в них, а с другой — необходимость их обновления и повторного издания.

Во втором издании сохранена основная структура учебника, почти не подверглись изменениям сведения об основных психопатологических симптомах и синдромах. Существенно были обновлены разделы, посвященные эпидемиологии психических расстройств, их лекарственному лечению, а также вопросам правового характера, трудовой, военной и судебной экспертизе. Учебник дополнен вопросами для самоконтроля.

Авторы убеждены, что знание основ психической патологии чрезвычайно важно для врачей всех специальностей, с одной

стороны, потому что душевные заболевания являются одним из наиболее частых видов патологии в обществе, а с другой — потому что они нередко имитируют симптомы соматических заболеваний, что становится причиной диагностических ошибок. Мы также рассматриваем врачей как носителей знаний, которые необходимы для избавления от распространенных мифов и предубеждений по отношению к психически больным. Формирование позиции терпимости в обществе может стать важной отправной точкой для эффективной реабилитации и реадaptации пациентов, реального повышения качества их жизни. Успехи последних лет в лечении психических заболеваний (в том числе хронических и наследственных) должны стать известны обществу и избавить его от боязни по отношению к врачам-психиатрам, психоневрологическим диспансерам и больницам. Более чем 10-летнее действие закона «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» показало, что права граждан могут быть защищены и в условиях эффективной психиатрической помощи. Вместе с тем мы считаем, что гуманное отношение к пациентам не может быть обеспечено только введением настоящего закона, но требует специального воспитания. Эту идею мы стремимся отразить во всех разделах учебника. Врач-профессионал должен воспитывать в себе терпимость к чужой точке зрения. Терпимость по отношению к психически больным людям мы считаем частью общей толерантности (национальной, религиозной, идеологической), присущей любому образованному человеку.

Учебник в основном нацелен на обучение врача, работающего в условиях общей практики. Однако он насыщен справочным материалом, клиническими примерами, приложениями, уточнениями, которые, мы надеемся, будут весьма полезны для подготовки врачей-психиатров на постдипломном этапе.

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	— артериальное давление
АКТГ	— адrenoкoртикoтoрoпный гoрмoн
ВНД	— высшая нервная деятельность
ВОЗ	— Всемирная организация здравоохранения
ГАМК	— гамма-аминомасляная кислота
ГВК	— гомованилиновая кислота
ГГТ	— гамма-глутамилтрансфераза
ГИУК	— 5-гидроксииндолуксусная кислота
ГК РФ	— Гражданский кодекс Российской Федерации
ГПК РФ	— Гражданско-процессуальный кодекс Российской Федерации
ГЭБ	— гематоэнцефалический барьер
ЗНС	— злокачественный нейролептический синдром
КТ	— компьютерная томография
КЩС	— кислотно-щелочное состояние
ЛСД	— диэтиламид лизергиновой кислоты
МАО	— моноаминоксидаза
МДП	— маниакально-депрессивный психоз
МКБ-10	— Международная классификация болезней 10-го пересмотра
ММД	— минимальная мозговая дисфункция
МРТ	— магнитно-резонансная томография
НЛП	— нейролингвистическое программирование
НЦПЗ РАМН	— Научный центр психического здоровья РАМН
ПАВ	— психоактивное вещество

ПБ	— психиатрическая больница
ПГ	— простагландин
ПНД	— психоневрологический диспансер
ПТСР	— посттравматическое стрессовое расстройство
ПЭТ	— позитронно-эмиссионная томография
РАМН	— Российская академия медицинских наук
РИБТ	— реакция иммобилизации бледных трепонем
РИФ	— реакция иммунофлюоресценции
РНК	— рибонуклеиновая кислота
РПГА	— реакция пассивной гемагглютинации
РЭГ	— реоэнцефалограмма
СК РФ	— Семейный кодекс Российской Федерации
СМЖ	— спинномозговая жидкость
СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
ТЦА	— трициклические антидепрессанты
УК РФ	— Уголовный кодекс Российской Федерации
УРТ	— условно-рефлекторная терапия
ЦНС	— центральная нервная система
ЭСТ	— электросудорожная терапия
ЭЭГ	— электроэнцефалограмма
IQ	— Intelligence Quotient — коэффициент интеллекта
MMPI	— Minnesota Multiphasic Personality Inventory (Миннесотский многосторонний личностный опросник)
NMDA	— N-метил-D-аспартат
RW	— реакция Вассермана

## ВВЕДЕНИЕ

**П**сихиатрия — отрасль медицины, которая изучает происхождение психических расстройств, их клинические проявления, осуществляет их диагностику, лечение, профилактику, реабилитацию больных, экспертизу для нужд общества.

Психиатрия тесно связана с другими медицинскими специальностями. Вот что писал об этом известный терапевт Д.Д. Плетнев (1872–1941): «Нет соматических болезней без психических и из них вытекающих отклонений, как нет психических заболеваний, изолированных от соматических симптомов». Единство соматического и психического подчеркивал выдающийся отечественный психиатр В.А. Гиляровский, отмечая, что психика и соматика в своих функциях обусловлены единым органом — головным мозгом. В медицинской литературе существует огромное число клинических наблюдений, касающихся психических расстройств, различных по степени выраженности, у больных с соматическими заболеваниями. Поэтому каждый врач независимо от профиля может встретиться в своей практике с пациентами, у которых помимо основного страдания имеются и психические нарушения; и, следуя установившемуся в медицине принципу, что лечить нужно не болезнь, а больного, он должен воспринимать соматические и психические расстройства в их единстве.

Принимая во внимание взаимодействие психических и соматических процессов, врач обязан также помнить, что некоторые условия и обстоятельства через психику оказывают влияние на

соматическое состояние человека, усугубляя риск возникновения различной патологии или, напротив, повышая устойчивость организма к развитию болезненного процесса. Нарушение различных соматических функций вследствие психотравмирующих воздействий получило название психосоматических расстройств. Нужно иметь в виду, что и само соматическое заболевание, особенно тяжелое, со склонностью к хроническому течению, может быть источником психической травмы. Если при этом возникает пессимистическая оценка состояния, то это обычно отрицательно сказывается на течении и прогнозе заболевания. Следует отметить, что у каждого больного формируется соответствующая «внутренняя картина» болезни. Задача врача — изучить ее, общаясь с больным, понять его психическое состояние, определить характер, а также причину возможных психических нарушений и лишь с учетом всего этого определить лечебную программу и тактику ее осуществления.

Лечение тяжелых психических нарушений проводится с помощью психотропных средств. Современная психиатрия располагает большим арсеналом лекарственных препаратов различного действия — нейролептиков, антидепрессантов, противосудорожных средств, транквилизаторов и др. Появление их во второй половине XX в. позволило существенно изменить «лицо» психиатрии, расширить возможности внебольничного лечения, профилактики рецидивов психических заболеваний и соответствующих социально-реабилитационных мероприятий.

Коррекция психических нарушений проводится с помощью не только психотропных средств, но и немедикаментозного лечения, в частности психотерапии. Чем мягче выражены психические расстройства, тем более активно и широко она применяется, поэтому необходимо стремиться к тому, чтобы любой врач независимо от специальности имел необходимые знания о применении основных методов психотерапии. Кроме того, важно помнить, что любая форма общения врача с больным должна включать элементы психотерапевтического воздействия.

Важным аспектом врачебной деятельности является также установление оптимальных взаимоотношений между врачом и больным, которые, в свою очередь, возможны лишь при способности врача правильно оценить личность и характерологические

особенности пациента, которые во многом определяют формирование внутренней картины болезни. Для постижения структуры личности пациента, естественно, требуются определенные познания в области не только психиатрии, но и медицинской психологии.

Число психически больных, по данным официального учета (психоневрологических диспансеров и стационаров), составляет 3–5 % населения, но соответствующие расчеты, проведенные Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ), показывают, что доля лиц, в течение жизни нуждающихся в психиатрической помощи, значительно больше: в пределах 15–20 %, т.е. каждый 5–6-й человек. Это означает, что в деятельности любого врача больные с психическими нарушениями не будут редким явлением.

Как по причинам возникновения, так и по выраженности проявлений психические расстройства крайне неоднородны. У некоторых больных они относительно неглубокие, с достаточной сохранностью восприятия и познания внешнего мира, самосознания. Подобные психические отклонения выражаются главным образом в изменении самочувствия, оценки своего Я и в трудностях адаптации к повседневной жизни. Эта группа нарушений обозначается как пограничные психические расстройства и включает в себя неврозы, неврозоподобные состояния (т.е. состояния, похожие на неврозы, но имеющие другие причины происхождения), расстройства личности (психопатии и психопатоподобные состояния). Будучи наиболее многочисленной (2–3 % населения), она образует широкую область, отделяющую психическую норму от психозов и слабоумия, составляющих вторую группу психических расстройств — заболеваний, сопровождающихся более глубокими повреждениями функций мозга, когда у больных извращается оценка окружающего, а особую значимость в их жизни и поведении приобретают ошибочные установки, мотивы, обусловленные болезненным психическим состоянием.

Современные представления о психических расстройствах складывались постепенно, в процессе исторического развития человеческого общества и накопления знаний в различных отраслях, в том числе и в медицине.



\* \* \*

**Из истории психиатрии.** Согласно мифам, легендам, памятникам истории, психические расстройства наблюдались и в очень отдаленные времена. Так, есть свидетельства того, что на заре существования человечества агрессивные больные считались одержимыми духами, а спокойные и тихие рассматривались как находящиеся под покровительством добрых богов. О последних проявляли заботу, порой они пользовались и особым почетом.

Первая попытка научно оценить некоторые психические расстройства и объяснить их возможные причины принадлежит Гиппократу (460–370 гг. до н.э.). Его книги, по замечанию выдающегося историка психиатрии Ю. Каннабиха, естественно, не дают законченного изложения психиатрии того времени. В них много отрывочных наблюдений и лечебных рекомендаций, а также противоречий. Тем не менее именно Гиппократу принадлежат такие термины, как «меланхолия», «мания», «френия», «эпилепсия». Они используются и сейчас, хотя содержание некоторых несколько изменилось. Гиппократ предложил получившую распространение гуморальную теорию психической патологии.

Во времена Древнего Рима психиатрические воззрения Гиппократа нашли преемников: были описаны новые виды психических расстройств и полностью сформировались представления о выделенных Гиппократом темпераментах (холерик, сангвиник, флегматик и меланхолик). Однако в целом психиатрия оставалась во многом наивной областью человеческих знаний, а помощь больным ограничивалась изоляцией их от общества.

Средневековые в Европе ознаменовались господством религиозных догм во всех сферах жизни общества, когда многие научные идеи в медицине не только не получили развития, но считались несовместимыми с догмами святой церкви. Неудивительно, что гонению подвергались в то время и психически больные. Их высказывания и поведение рассматривались как результат сговора с нечистой силой. «Уличенных» в связях с дьяволом душевнобольных истязали и сжигали на кострах.

Последующие столетия, именуемые эпохой Возрождения, характеризовались географическими открытиями, становлением новых философских воззрений, развитием искусства и многих отраслей науки. Все это не могло не отразиться на состоянии

психиатрии: продолжали накапливаться клинические описания отдельных видов психических расстройств, появились и представления о том, что нарушения психики могут быть связаны с отклонениями в деятельности мозга. Например, Ветторн (1481–1561) и Тринкавелла (1491–1563) считали, что причина меланхолии лежит в каком-то «затемняющем» мозг веществе, а мания обусловлена внутренним жаром или огнем.

К этому времени относится и первая попытка создать классификацию психических расстройств, принадлежащая Ф. Платеру (1537–1614), профессору медицины в Базеле (Швейцария). Исходными для такой классификации стали представления ученого о том, что человек обладает двоякого рода ощущениями — внешними (зрение, слух, осязание и т.д.) и внутренними (рассудок, воображение, память), а совокупность всех способностей составляет сознание. Психические расстройства, по его мнению, проявляются утратой, ослаблением, усилением и извращением перечисленных функций. Платер допускал также существование внутренних и внешних причин психических расстройств, которые, по сути, соответствуют установившемуся в современной психиатрии делению психических заболеваний на эндогенные и экзогенные. Тем не менее в эпоху Возрождения ничего не изменилось в оказании помощи психически больным: они по-прежнему содержались в специально приспособленных «убежищах» в крайне стесненных и антисанитарных условиях, подвергаясь даже физическим наказаниям. Многие пациенты были закованы в цепи.

В последующем большую роль в изменении мировоззрения общества, в том числе и в отношении к психически больным, сыграли гуманистические идеи французских просветителей. В разных частях Европы появились небольшие лечебницы, основанные на принципах гуманизма. До настоящего времени в Йорке (Англия) действует больница Ретрит, основанная состоятельным квакером Уильямом Тьюком (1732–1822), в которой лечение проводится на основе бережного, уважительного отношения к больным (*moral treatment*). Во Флоренции подобное учреждение было открыто под руководством Винченцо Киаруджи (1759–1820). В маленьком французском городке Шамбери врач Жозеф Дакен (1732–1815) создал систему лечения, основанную на до-

верии и взаимопонимании. К сожалению, эти скромные попытки улучшить положение в психиатрии почти не были замечены современниками.

Для психиатрии того времени исключительное значение имела реформа Ф. Пинеля (1745–1826), ликвидировавшая такие меры, как содержание больных на цепи, и тем самым устранившая тюремные условия содержания психически больных (хотя смиренная рубашка оставалась в арсенале врачей). Реформой, совершенной Пинелем в 1792 г., по выражению отечественного психиатра Н.Н. Баженова, «сумасшедший был возведен в ранг больного». Идеи и реформы Ф. Пинеля быстро распространились в большинстве европейских стран. Еще дальше пошел английский психиатр Дж. Конолли (1794–1866), выступавший за полную отмену всех мер, стесняющих больных, что получило название «нестеснения» (*no restraint*).

Конец XVIII в. стал отправной точкой в научных исследованиях природы психических расстройств. Научные споры разделили врачей на «соматиков» и «психиков». Взгляды обеих школ отличались категоричностью и наивностью. Так, основные представители «соматиков» (М. Якоби, Ж.Ф. Дюфур) отрицали связь психических расстройств с работой мозга и утверждали, что в них повинны нарушения дыхания, пищеварения и кровоснабжения. Они утверждали, что лечение телесных недугов приведет к выздоровлению души. «Психики» (Й.Х.А. Хайнрот), напротив, считали безумие результатом болезненных «страстей», поэтому для лечения они использовали меры смирения и «охлаждения» души (ледяной душ, влажное пеленание, смиренный стул, принудительное стояние).

В Америке в XVIII–XIX вв. не существовало самостоятельной школы — в основном здесь были распространены идеи европейских психиатров (в первую очередь французских и английских). Родоначальником американской психиатрии традиционно считают Б. Раша (1745–1813). В 1812 г. он опубликовал учебник, который в течение последующих 70 лет оставался единственным американским руководством по психиатрии. Особенностью психиатрии в этой стране всегда являлся повышенный интерес к психотерапевтическим методикам и методам социальной реабилитации больных. Большую популярность в Европе получили

также работы американского врача Дж.М. Берда (1839–1883), описавшего новый тип невроза — неврастению.

В России психиатрия развивалась своим, особым путем: душевнобольные никогда не преследовались, а основным местом их содержания и призрения всегда были монастыри. В царствование Иоанна Грозного пребывание больных в монастырях было поддержано государственным актом 1554 г. («Стоглавый собор»), указывавшим, что направление душевнобольных в монастыри необходимо, «дабы не быть им помехой и пугалом для здоровых, дать им возможность получить вразумление или приведения на истину». Первые учреждения для психически больных (доллгаузы) в России были открыты в Новгороде, Москве и Санкт-Петербурге в конце XVIII столетия и предназначались главным образом для содержания больных, хотя уже делались попытки оказать им и лечебную помощь.

XIX в. во всех странах Европы стал поворотным в развитии научных знаний, в частности, были созданы основы таких наук, как гистология, патологическая анатомия, биохимия, микробиология, физиология высшей нервной деятельности. Все это позволило подойти к формулировке концепции происхождения психических расстройств, к разработке методов их лечения и организации помощи, в первую очередь больничной. В 1822 г. французским психиатром А.Л.Ж. Бейлем был описан прогрессивный паралич, что знаменовало собой выделение первой самостоятельной психической болезни.

Были получены доказательства того, что психические болезни могут иметь биологическую природу. Так, В. Гризингер (1817–1868) утверждал, что анатомия и физиология нервной системы составляют основу медицинской психологии, а психическое расстройство связано с болезнью мозга. Аналогичные взгляды высказывал отечественный психиатр П.П. Малиновский в книге «Помешательство как оно является врачу в практике» (1843). Естественно, появились попытки найти нейроанатомическую основу психозов. Нейроанатомии уделяли большое внимание Т. Мейнерт (1833–1892), К. Клейст (1848–1903), а также К. Вернике (1848–1905), предложивший классификацию психических расстройств, основанную на локализации поражений в головном мозге. Ученик Ф. Пинеля Ж. Эскироль (1772–1840)

ввел в психиатрию понятия ремиссии и интермиссии, идею о предрасполагающих и реализующих факторах психических заболеваний, определил различие между иллюзиями и галлюцинациями и т.д.

Из общих теорий о психических расстройствах широкое общественное признание получили концепция единого психоза (Х. Нойман, Э. Целлер) и учение о дегенерации, т.е. вырождении (Б. Морель). Согласно первой концепции, различные психические расстройства рассматриваются как этапы развития одной и той же болезни. В соответствии с концепцией вырождения психические расстройства определяются наследственным предрасположением, и от поколения к поколению соответствующие расстройства прогрессируют, приводя к психическому дефекту и слабоумию. В 1838 г. Дж. Притчард опубликовал труд о моральном помешательстве, в котором речь шла о лицах, лишенных чувств сопереживания, сочувствия и сострадания, фактически это было первым описанием патологических личностей (психопатий).

В поисках причин психических расстройств психиатры XIX в. уделяли особое внимание изучению соматической сферы больных. В качестве примера может быть приведена книга И.П. Мерзеевского «Соматические исследования неистовых больных».

Психиатрия во многих странах, в том числе и в России, преподавалась сначала вместе с неврологией, и разделение их началось только во 2-й половине XIX в. Это хорошо видно на примере России: здесь с открытием в конце XVIII в. ряда психиатрических больниц в различных городах психиатрия стала выделяться в самостоятельную специальность. Но лишь в 1867 г. была учреждена первая кафедра психиатрии на базе психиатрической клиники Военно-медицинской академии в Санкт-Петербурге, ее возглавил профессор И.М. Балинский (1827–1902). В 1885 г. профессором этой кафедры был назначен В.М. Бехтерев (1857–1927). В Московском университете курс неврологии и психиатрии с 1869 г. было поручено читать доценту А.Я. Кожевникову. Он стал первым фактическим директором Клиники психиатрии Московского университета, торжественно открытой в 1887 г. Неврологическая клиника, на базе которой до этого велось преподавание, находилась в отдалении от вновь открывшейся психиа-

трической клиники. По предложению А.Я. Кожевникова преподавание психиатрии было поручено молодому приват-доценту Сергею Сергеевичу Корсакову (1854–1900), который с 1893 г. стал официальным директором психиатрической клиники. Вклад Корсакова в развитие психиатрии нового типа, основанной на принципах науки и гуманизма, сделал его имя неотделимым от истории данной клиники и всей московской психиатрии.

В 1887 г. С.С. Корсаков описал полиневритический алкогольный психоз, вошедший в мировую психиатрию как «корсаковский психоз». В оценке происхождения психических расстройств ученый особое значение придавал биохимическим процессам и лечебным механизмам, действующим по принципу сложного рефлекторного акта. С.С. Корсаков — основоположник школы московских психиатров. Он активно осуществлял идеи гуманистического отношения к психически больным. Его работы о постельном содержании душевнобольных, об организации режима и лечения больных получили мировую известность.

Наиболее известными продолжателями идей Корсакова после его смерти стали В.П. Сербский (1858–1917) и П.Б. Ганнушкин (1875–1933). Среди прочих работ В.П. Сербского наиболее известно его руководство по судебной психиатрии. Петр Борисович Ганнушкин прославился трудами в области пограничных психических расстройств, особенно психопатий. В последующем проблемы пограничной психиатрии получили развитие в работах О.В. Кербикова и его учеников.

Материалы и наблюдения опыта Гражданской и Великой Отечественной войн позволили значительно обогатить описание клиники экзогенных психических расстройств (В.П. Осипов, С.Н. Давиденков, В.А. Гиляровский и др.).

Исследования отечественных психиатров всегда отличал высокий клинический уровень описания психических расстройств не только в статике, но и в динамике. Особое место занимают работы А.В. Снежневского (1904–1986), который в аспекте смены психопатологических синдромов проанализировал динамику и прогноз психических болезней и разработал более точные критерии диагностики.

В зарубежной клинической психиатрии конца XIX — начала XX в. выделяются имена немецких психиатров Э. Крепели-

на (1856–1926) и Е. Блейлера (1857–1939), внесших огромный вклад в изучение эндогенных психозов, в первую очередь шизофрении, и оказавших огромное влияние на развитие всей мировой психиатрии. Именно Е. Блейлер ввел понятие «схизис», а в 1911 г. опубликовал широко известную монографию, в которой раннее слабоумие именовалось «схизофренией» (шизофрения). Э. Крепелин установил общие закономерности возникновения, течения и исходов шизофрении, маниакально-депрессивного и других психозов, и его работы в этой области до сих пор считаются эталонными для многих современных исследований. Э. Крепелину принадлежат и высказывания о вероятных причинах возникновения выделенной им *dementia praecox* (шизофрении). Ученый полагал, что это может быть аутоинтоксикация (самоотравление). Аутоинтоксикационные теории получили в дальнейшем большое развитие, претерпев существенную трансформацию от представлений об образовании в организме больного токсических веществ до современных биохимически-рецепторных и молекулярно-генетических взглядов на патогенез эндогенных психозов.

Основой работ Е. Блейлера стала тогда еще только зарождавшееся научное направление в психологии — психоанализ. Психологические концепции и соответствующая практика в психиатрии имеют давнюю историю. Согласно учению древнегреческого философа Платона, душа человека подразделяется на 3 части, имеющие сходство с такими структурами личности, выделенными З. Фрейдом, как «Эго» и «Суперэго». Спустя несколько веков идеи Платона получили развитие в глубинной психологии, которая вместе с психодинамической (в том числе психоаналитической) постулирует существование у человека иррациональных сил, сознательных и бессознательных, обладающих определенной пластичностью и автономностью как в норме, так и при психических нарушениях. Психология, и в первую очередь психоанализ З. Фрейда (1856–1939), сыграли основную роль в развитии современной психотерапии.

Другим важным разделом психологии стало бихевиоральное (поведенческое) направление, выросшее из физиологии высшей нервной деятельности и учения о рефлексах. Особое место в развитии этого направления принадлежит И.П. Павлову (1849–

1936) и американцу Б. Уотсону (1878–1958). С позиций теории условных рефлексов И.П. Павлов и его ученики объяснили целый ряд психопатологических феноменов исходя из представлений о соотношении процессов возбуждения и торможения, их силы, подвижности, роли первой и второй сигнальных систем.

В XX столетии клиническая психиатрия продолжала развиваться. Сформировались и новые направления, среди которых важнейшее место занимает биологическая психиатрия, представленная комплексом исследований (биохимических, генетических, иммунологических и др.), направленных на изучение этиологии и патогенеза психических заболеваний. Развитие этих исследований шло параллельно с разработкой новых биологических методов лечения.

Важнейшими достижениями, предоставившими совершенно новые возможности современной психиатрии, стали введение в практику методов шоковой терапии психозов (инсулиновыми комами), электросудорожной терапии и особенно открытие в 1952 г. антипсихотических свойств хлорпромазина (аминазина), ставшего первым из психотропных средств. Психотропная терапия решительно преобразила всю систему обслуживания душевнобольных. Именно с широким введением в практику новых лечебных методик психиатрия из описательной и наблюдающей дисциплины превратилась в полноправную медицинскую науку. Применение психотропных средств позволило найти совершенно иные подходы к изучению работы мозга, дало толчок к новым достижениям как в биологических, так и в психологических исследованиях.

Как и в любой другой области клинической медицины, основой диагностики в психиатрии является классификация (систематика) заболеваний. Поставленный в соответствии с той или иной классификацией диагноз определяет выбор лечения, прогноз заболевания, а также особенности социально-реабилитационных мероприятий. Многие ученые стремились к созданию классификации, основанной на этиологическом и патогенетическом принципах. Однако существующие в настоящее время знания о происхождении и механизмах развития психических болезней еще недостаточны для ее построения. Пока в разработке классификации не удастся избежать эклектичности. Не являются исключением и современные систематики, при составлении



которых использованы различные принципы — этиологический, клинический, возрастной и др. Национальные классификации, хотя и испытывают влияние мировых тенденций, во многом отражают традиции доминирующих в стране научных школ.

Большой вклад в развитие психиатрической систематизации внес немецкий психиатр Е. Крепелин. Его классификация, не лишённая эклектичности, опиралась на нозологический принцип, так как ориентировалась на медицинскую модель болезни, т.е. предполагалось, что каждое заболевание имеет свои этиологию, клинику и исход. Однако нозологическое направление Э. Крепелина не получило признания в других странах. В США противником этого направления выступал А. Мейер (1866–1950), считавший, что диагноз болезни есть не более чем формальный ярлык. По его мнению, психические расстройства — результат реакции личности на различные внешние вредности. В его понимании диагноз должен содержать не название болезни, а тип реакции (эргазия). Инициатором активного примирения различных мировых школ стал известный французский психиатр А. Эй (1900–1977). Большое внимание он уделял изучению роли психологических факторов и изменённых состояний сознания при психических заболеваниях.

Отечественными психиатрами классификация психических заболеваний и нозологическое направление в целом, хотя и с некоторой критикой, были приняты в первые годы XX в. В рамках нозологического подхода были тщательно разработаны особенности клиники и прогноза различных психических заболеваний.

С начала 60-х гг. ВОЗ предприняла попытку создать Международную классификацию психических расстройств с тем, чтобы по возможности унифицировать оценку психических заболеваний психиатрами разных стран и обеспечить возможность сопоставления результатов различных исследований в психиатрии. Классификация психических расстройств — это часть Международной классификации болезней (МКБ), которая систематически подвергается пересмотру и совершенствованию. Создание классификации психических расстройств под эгидой ВОЗ послужило компромиссом между различными национальными классификациями. В настоящее время к действию принята Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10).

Введение международных классификаций и унифицированных критериев оценки психических расстройств позволило на новом уровне проводить не только клинические, но статистические и эпидемиологические исследования.

Настоящий учебник создавался в первую очередь в соответствии с диагностическими критериями МКБ-10, поэтому в тексте используются термины и шифры этой классификации. Вместе с тем изложение клинического материала отражает традиционные для отечественной психиатрии взгляды и подходы, поддерживая преемственность русской классической и современной психиатрии.

В учебнике отражено также традиционное деление психиатрии на общую и частную. Общая психиатрия изучает общие закономерности формирования симптомов и синдромов психических расстройств, их динамику, лежащие в их основе патогенетические механизмы. Она включает психопатологию и отчасти патопсихологию, особенно когда речь идет об оценке когнитивных нарушений. Частная психиатрия описывает этиологию, патогенез, клинику отдельных заболеваний, их варианты, подходы к лечению и реабилитации больных, основанные на принципах доказательной медицины.

Поскольку большое влияние на развитие, клинику и прогноз психических расстройств оказывает возрастной фактор, в психиатрии выделяют такие области, как детская, подростковая психиатрия и геронтопсихиатрия (психиатрия позднего возраста).

Психиатрия также призвана исполнять целый ряд социальных функций, среди которых одна из наиболее важных — проведение экспертиз (трудовой, военной и судебной). Трудовая экспертиза устанавливает степень потери трудоспособности у психически больных; военная экспертиза определяет возможность пребывания призываемого в Вооруженных силах и выполнения им военных обязанностей; судебно-психиатрическая экспертиза оценивает способность испытуемых, психически больных осуществлять гражданские права и пользоваться ими в полной мере, а в случаях совершения правонарушений — нести предусмотренную законом ответственность.

В данном учебнике рассматриваются все перечисленные разделы психиатрии.

# **Часть I**

## **ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПСИХИАТРИИ**



# Глава 1

## ОБЩИЕ ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПСИХИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

В настоящее время описано и изучено большое количество факторов, способных вызвать нарушение психической деятельности. Даже люди, незнакомые с основами психиатрии, знают, что эмоциональный стресс, нарушения межличностных отношений и социально-психологического климата могут вызвать психическое расстройство. Однако врачи-психиатры несколько чаще имеют дело с нарушениями, вызванными биологическими и физиологическими факторами, либо внутренними — генетический дефект, нарушение обмена веществ, эндокринопатия, либо внешними — инфекция, интоксикация, травма, гипоксия и прочие.

При диагностике психических расстройств врач всегда испытывает сложность в определении ведущих причин заболевания. Проблема состоит в том, что, во-первых, механизмы развития наиболее распространенных психических заболеваний (шизофрении, маниакально-депрессивного психоза, эпилепсии, атрофических заболеваний позднего возраста и других) до сих пор не определены. Во-вторых, у одного и того же больного может быть обнаружено воздействие сразу нескольких патогенных факторов. В-третьих, влияние повреждающего фактора не обязательно вызывает возникновение психического расстройства, поскольку люди существенно различаются по психической устойчивости. Таким образом, одно и то же повреждающее воздействие может

быть расценено врачом по-разному, в зависимости от конкретной ситуации.

Фактор, определяющий все течение заболевания, одинаково значимый при возникновении болезни, ее обострениях и ремиссиях, прекращение действия которого ведет к прекращению болезни, следует определить как **основной причинный**. Воздействия, которые играют важную роль в запуске болезненного процесса, но после возникновения болезни перестают влиять на его дальнейшее течение, следует рассматривать как **пусковые**, или **триггерные**. Некоторые особенности организма человека, естественные фазы развития никак не могут быть признаны патологическими и в то же время часто создают определенные условия для развития заболевания, способствуют проявлению скрытой генетической патологии; и в этом смысле они рассматриваются как **факторы риска**. Наконец, некоторые из обстоятельств и факторов бывают лишь случайными, не имеющими непосредственного отношения к сути болезненного процесса (они не должны включаться в круг этиологических факторов).

Ответы на многие вопросы, касающиеся этиологии душевных расстройств, еще не получены, но представленные ниже материалы некоторых биологических и психологических исследований дают важную информацию для понимания сути психических заболеваний. Особое значение имеют результаты эпидемиологических исследований, позволяющие на основе большого статистического материала анализировать степень влияния самых различных биологических, географических, климатических и социокультуральных факторов.

## 1.1. Этиология и патогенез психических расстройств

В практической психиатрии причинные факторы психических заболеваний принято условно разделять на внутренние и внешние. Это деление действительно условно, поскольку многие внутренние соматические заболевания по отношению к мозгу человека выступают как некий внешний агент, и в этом случае клинические проявления болезни иногда мало отличаются от расстройств, вызванных такими внешними причинами, как травма, инфекция

и интоксикация. В то же время многие внешние условия даже при значительной силе воздействия не вызывают расстройства психики, если для этого не было внутренней предрасположенности организма. Среди внешних воздействий психогенные факторы, например эмоциональный стресс, занимают особое положение, поскольку не ведут непосредственно к нарушению структуры мозговой ткани или грубому расстройству основных физиологических процессов. Поэтому заболевания, обусловленные психотравмой, обычно выделяют в самостоятельную группу. В исследованиях, посвященных изучению этиологии и патогенеза психических заболеваний, наибольшее внимание уделяется генетическим, биохимическим, иммунологическим, нейрофизиологическим и структурно-морфологическим, а также социально-психологическим механизмам.

### **1.1.1. Генетика психических расстройств**

Основными инструментами в клинической генетике являются генеалогический и близнецовый методы.

**Генеалогические исследования** посвящены анализу родословной больного (пробанда). Признаком наличия генетической предрасположенности служит накопление лиц со сходной психической патологией в семьях больных. При этом вероятность обнаружения больных среди родственников пробанда зависит от степени родства. Так, у родителей больных шизофренией частота того же заболевания составляет примерно 14 %, а у дядей и теток 5–6 %. Наличие патологической наследственности у близких родственников больных может проявляться не манифестными психозами, а патологическим складом личности, мягкими, субклиническими формами психической патологии. Генеалогический метод позволяет установить тип наследования заболевания, выявить феномен сцепления генов, дает непосредственный материал для проведения медикогенетического консультирования.

В табл. 1.1 приведены некоторые заболевания, для которых был установлен тип наследования. В основном это довольно тяжелые, приводящие к слабоумию процессы.

Для большинства других психических заболеваний тип наследования установить не удалось. Хотя результаты некоторых исследований показали повышение риска возникновения болез-

ни Альцгеймера при наличии генных дефектов хромосом 19 или 21 (реже 1 или 14), однако эти дефекты были обнаружены не во всех случаях этого заболевания. Вызывает дискуссии предположение о связи асоциального поведения у мужчин с дополнительной Y-хромосомой: в ряде наблюдений такой генотип проявлялся интеллектуальным дефектом и противоправными поступками, однако описаны пациенты, у которых при данном кариотипе не обнаружено каких-либо расстройств психического здоровья.

*Таблица 1.1*

**Примеры заболеваний с установленной генетической природой**

<b>Болезнь</b>	<b>Генетическое нарушение</b>
Дауна	Трисомия хромосомы 21
Клайнфелтера	Более одной X-хромосомы при наличии Y-хромосомы
Шерешевского—Тернера	Одна X-хромосома, Y-хромосома отсутствует
Кошачьего крика	Часть хромосомы 5-й пары отсутствует
Синдром Мартина—Белл	Рецессивный, сцепленный с полом тип наследования, проявляется перетяжками и ломкостью X-хромосомы (fragile X syndrome)
Хорея Гентингтона	Аутосомно-доминантный тип наследования, патологический ген на коротком плече хромосомы 4
Фенилкетонурия	Аутосомно-рецессивный тип наследования
Гомоцистинурия	То же
Синдром Марфана	Аутосомно-доминантный тип наследования

Значение генетических факторов в возникновении таких психических заболеваний, как шизофрения, маниакально-депрессивный психоз (МДП), эпилепсия и другие, никогда не рассматривается как фатальное. Вероятнее всего, по наследству передается не само заболевание, а только предрасположенность к нему, реализация которой зависит от многих (в том числе биологических, соматических и психосоциальных) причин.

Вклад наследственных факторов в этиологию психических заболеваний оценивается с помощью **близнецового метода**. Частота совпадений по наличию признака (болезни) у обоих близ-



нецов определяется понятием *конкордантность*. О существенной роли наследственности в возникновении болезни свидетельствует значительное различие в конкордантности у однояйцевых и разнойцевых близнецов. В табл. 1.2 приведены усредненные данные, полученные М.Е. Вартамяном при анализе многих близнецовых исследований.

Таблица 1.2

**Различия в конкордантности у однояйцевых и разнойцевых близнецов при основных психических заболеваниях**

Психическое заболевание	Конкордантность у близнецов, %		Соотношение показателей конкордантности
	однойцевые	разнойцевые	
Шизофрения	44	13	3,4:1
Маниакально-депрессивный психоз	56	16	3,5:1
Эпилепсия	48	10	4,8:1

Современные методы математического дисперсионного анализа позволяют количественно оценить вклад наследственных и средовых факторов в развитие заболеваний. Так, по данным В.М. Гиндилиса и И.В. Шахматовой-Павловой, от 70 до 87 % изменчивости при основных эндогенных психозах (шизофрения и МДП) определяется именно генетическими, а не средовыми причинами. Существуют факты, свидетельствующие, что наследственность играет также существенную роль в формировании расстройств личности (психопатии), алкоголизма и наркоманий, однако роль средовых факторов в этих случаях, видимо, будет значительно большей.

Важнейшим достижением последних лет стало подробное изучение генома человека. Это открыло пути к **молекулярно-генетическим исследованиям**. Однако следует учитывать, что в возникновении болезней существенную роль могут играть факторы, не имеющего прямого отношения к последовательности нуклеотидов в хромосомах. В этом смысле большой интерес представляет изучение так называемого «*материнского эффекта*». Этот эффект состоит в том, что при оплодотворении вклад материнского генетического материала бывает больше,

чем отцовского. Вместе с цитоплазмой яйцеклетки в зародыш передаются содержащиеся в ней митохондриальные и вирусные нуклеиновые кислоты. На практике отмечают, что дети больных эпилепсией матерей в 1,5–2 раза чаще заболевают этой болезнью, чем дети больных отцов.

Еще один способ оценить влияние средовых и наследственных факторов — это наблюдение за усыновленными детьми, чьи биологические родители страдали психическим заболеванием. В одном из подобных исследований [Тиенари П., 1991] было показано, что удельный вес наследственных факторов в возникновении шизофрении составляет около 70%.

### **1.1.2. Биохимия и иммунология психических расстройств**

Современные биохимические и нейрохимические исследования, развитие психофармакологии и анализ влияния наркотических и психотомиметических средств на психику подтверждают наличие связи ведущих психических заболеваний с биохимическими, эндокринными и иммунными процессами в мозге и организме в целом. В частности, показано, что эффект основных психотропных средств тесно связан с блокадой рецепторов клеток мозга и их влиянием на основные медиаторы ЦНС (дофамин, норадреналин, серотонин, глутамат, ГАМК и др.). В связи с этим полезно рассмотреть основные сведения о работе медиаторов (нейротрансмиттеров).

Передача информации в нервной системе осуществляется через *синапсы*, в которых происходит взаимодействие *белков-рецепторов*, расположенных на пре- и постсинаптической мембране, и соответствующих им химических соединений (*медиаторов, трансммиттеров*). Результатом такого взаимодействия является либо возбуждение нейрона, либо торможение его активности. Трансммиттеры вырабатываются пресинаптической частью нейрона. После взаимодействия с рецепторами медиатор может подвергаться химической деградации и дезактивации или вновь захватываться пресинаптической мембраной (*обратный захват, реаптейк*). Лекарства, являющиеся агонистами рецепторов, действуют подобно медиаторам и усиливают регулируемую ими функцию. Антагонисты рецепторов блокируют действие меди-

тора на рецептор и подавляют его функцию. Средства, блокирующие обратный захват, напротив, увеличивают поток медиатора и вызывают дополнительное возбуждение рецептора.

**Дофамин** синтезируется из аминокислоты тирозина, является предшественником норадреналина и инактивируется путем метилирования и окисления ферментом моноаминоксидазой (МАО), превращаясь в гомованилиновую кислоту (ГВК). Представляет несомненный интерес явное структурное сходство дофамина с некоторыми галлюциногенными средствами (мескалин). Дофамин оказывает преимущественно возбуждающее действие на ЦНС (двигательная активность, повышение АД). Через дофаминовую систему происходит обеспечение работы «центров удовольствия» и их взаимодействие с эндорфиновой системой.

Обнаружена связь нарушений обмена дофамина с такими заболеваниями, как шизофрения, паркинсонизм, аффективные и алкогольные психозы. Эту связь подтверждает успех применения нейролептических средств, которые блокируют дофаминовые рецепторы, при лечении шизофрении. В мозге страдающих шизофренией обнаружено также увеличение числа дофаминовых рецепторов. У нелеченых больных шизофренией по сравнению со здоровыми и с принимавшими нейролептики повышен уровень ГВК плазмы крови, снижение которого может свидетельствовать об эффективности лечения нейролептиками. Следует учитывать, что с действием дофамина связывают в основном продуктивные расстройства при шизофрении (бред, галлюцинации, мания, возбуждение). Антидофаминовое действие психотропных средств приводит к возникновению тремора, мышечной скованности и неусидчивости (*лекарственный паркинсонизм*).

**Норадреналин** синтезируется из дофамина и инактивируется МАО, а затем под влиянием катехол-О-метилтрансферазы (КОМТ) превращается в ванилилминдальную кислоту (ВМК, VMA) и 4-метокси-4-гидроксифенилгликоль (МОФЕГ, МНРГ). Норадреналин — предшественник гормона надпочечников адреналина. На кору мозга норадреналин оказывает преимущественно тормозное воздействие, а на гипоталамус — возбуждающее. Он является основным медиатором симпатической нервной системы. Ослабление норадренергической передачи связывают с развитием депрессивных состояний. При шизофрении

наблюдается усиление и извращение норадренергической передачи. Доказано участие норадреналина в формировании эмоций (тревога, страх, тоска), регуляции цикла «сон—бодрствование» и в возникновении ощущения боли.

**Серотонин** (5-гидрокситриптамин, 5-ОТ, 5-НТ) вырабатывается из аминокислоты триптофана. Разрушается серотонин МАО, трансформируясь в 5-гидроксииндолуксусную кислоту (ГИУК, 5-НІАА), являющуюся предшественником мелатонина. Значительные количества серотонина вырабатываются хромаффинными клетками кишечника. Серотонин играет важную роль в формировании эмоциональных реакций, пищевого поведения, регулировании сна и восприятии боли. С дефицитом серотонина в ЦНС связывают состояния депрессии и тревоги. Низкая концентрация ГИУК наблюдается в моче при тяжелой депрессии с суицидальными тенденциями, а высокая — при карциноидных опухолях (опухоли хромаффинной ткани) и изредка у больных, принимавших нейролептики из группы фенотиазина. Предполагается, что серотонин участвует в формировании целостного восприятия образов. Возможно, этим объясняется галлюциногенное действие веществ, структурно сходных с серотонином (псилоцибин и ЛСД).

Роль серотонина и норадреналина в возникновении депрессии подтверждается положительным эффектом при депрессии препаратов, ингибирующих их обратный захват в синапсе или предотвращающих их окисление (ингибиторы МАО). Средства, блокирующие норадреналиновые и серотониновые рецепторы (нейролептики из группы фенотиазина и резерпин), напротив, могут спровоцировать возникновение депрессии.

**Гистамин** также является возбуждающим медиатором. Хорошо исследована его роль в развитии аллергических реакций. Блокада гистаминовых  $H_1$ -рецепторов оказывает седативное действие, вызывает повышение аппетита и прибавку массы тела. Эти эффекты присущи многим нейролептическим средствам, их можно рассматривать как нежелательные побочные или использовать в лечебных целях (противотревожный эффект, лечение нервной анорексии).

**Ацетилхолин** синтезируется из холина и ацетил-КоА, участвует во многих процессах в парасимпатической системе

(М-рецепторы) и используется нервно-мышечными соединениями (N-рецепторы). Инактивируется ферментом ацетилхолинэстеразой. С ацетилхолиновой передачей связывают такие функции, как память, обучение, регуляция движений, контроль над уровнем бодрствования. Дегенерация холинергических ядер обнаружена у пациентов с болезнью Альцгеймера и болезнью Дауна. Средства с М-холиноблокирующим действием (атропин) при передозировке вызывают психоз с нарушением сознания (делирий). Многие нейролептики и трициклические антидепрессанты блокируют М-холинорецепторы, что вызывает чувство сухости во рту, тахикардию, задержку мочеиспускания, запор, мириаза, паралич аккомодации.

**Аминокислотные медиаторы** начали активно изучать лишь в последнее время, хотя достоверно установлено, что они обеспечивают самое большое количество синапсов в ЦНС (в коре больших полушарий — более 80%). Чаще всего в качестве медиаторов выступает глутаминовая и  $\gamma$ -аминомасляная кислоты, значительно реже глицин, аспартат и гомоцистеинат.

**Глутамат** (глутаминовая кислота) синтезируется из  $\alpha$ -кетоглутарата путем трансаминирования. Часть глутамата затем преобразуется в глутамин, который обеспечивает транспорт этого медиатора в мозге (сама глутаминовая кислота не проникает через гематоэнцефалический барьер). Глутамат является возбуждающим медиатором, который обеспечивает проникновение ионов  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Na}^{+}$ ,  $\text{K}^{+}$  в клетку. Присутствие ионов  $\text{Mg}^{2+}$  может блокировать этот процесс. Эффект блокаторов кальциевого канала (нифедипин) также используют для предотвращения действия глутамата. Глицин, напротив, усиливает нейрональный ответ, в отсутствие глицина рецепторы глутамата становятся рефрактерными. Описано несколько типов данных рецепторов, особое внимание исследователей привлекают те из них, которые специфично реагируют с синтетическим аналогом глутамата N-метил-D-аспартатом (NMDA). NMDA-рецепторы обеспечивают процессы нейрональной пластичности, интеграцию деятельности мозга и работу памяти. Чрезмерная активность этих рецепторов рассматривается как один из механизмов развития психозов (эпилепсии, шизофрении, алкогольного делирия и пр.). Иногда процесс возбуждения приводит к катастрофическому накоплению ионов

$\text{Ca}^{2+}$  в нейроне, что приводит к его гибели (эксайтотоксичность), этот механизм рассматривают как один из важнейших в развитии дегенеративных процессов (болезнь Альцгеймера) и гибели нейронов при ишемии. В последнее время для предотвращения гибели нейронов пытаются использовать неконкурентные блокаторы NMDA-рецепторов (мемантин). В практику введено также обезболивающее средство флупиртин (катадолон), которое является блокатором NMDA-рецепторов, от традиционных анальгетиков его отличает наличие дополнительного нейропротекторного действия. Действие некоторых психотомиметиков (фенциклидин, кетамин, ибogaин) связывают с их способностью блокировать ионные каналы NMDA-рецепторов.

***γ-Аминомасляная кислота*** (ГАМК, GABA) образуется из глутамата путем декарбоксилирования. Она является основным тормозным медиатором ЦНС. ГАМК-рецепторы расположены в пресинаптической мембране и представляют собой сложный комплекс, регулирующий поступление ионов  $\text{Cl}^-$  внутрь нейрона. Помимо самой ГАМК, этот рецепторный комплекс взаимодействует с транквилизаторами из группы бензодиазепинов, барбитуратами, этанолом, летучими средствами для наркоза, некоторыми стероидами. В настоящее время установлено, что бензодиазепины блокируют действие эндогенных пептидов эндозепинов, которые вызывают закрытие хлорного канала. Торможение ЦНС в результате действия ГАМК приводит к снижению работоспособности, ухудшению запоминания. При этом происходит накопление питательных веществ, повышение устойчивости к гипоксии и стрессу (охранительное торможение). Это позволяет использовать производные ГАМК (пирацетам, фенибут, оксипутират натрия) в качестве средств, препятствующих повреждению ЦНС, — ноотропов. Дисбаланс ГАМК и глутаминовой кислоты наблюдается при эпилепсии. Противосудорожные средства предотвращают этот дисбаланс.

***Глицин*** помимо модулирующего воздействия на глутаматные рецепторы играет роль медиатора, связываясь с собственными рецепторами, функции которых сходны с ГАМК-рецепторами.

**Нейропептиды** составляют обширную группу веществ, действие которых остается во многом неизученным. Помимо собственно трансмиссивных функций они исполняют роль нейро-

гормонов и нейромодуляторов. Есть данные о том, что такие нейропептиды, как вазопрессин, окситоцин, нейротензин, являясь нейрогормонами, помимо разнообразных соматических эффектов оказывают влияние на процессы запоминания и консолидации памяти. Важным промежуточным звеном в реакции мозга на стресс и боль служат эндогенные опиоиды — **эндорфины** и **энкефалины**. Обезболивающий и эйфоризирующий эффект морфина связывают с его воздействием на опиатные  $\mu$ -рецепторы, а при воздействии на капша(к)-рецепторы развиваются галлюцинации и агрессивное поведение. Другая группа нейропептидов — нейрокинины, главным из которых является **субстанция Р**. Считается, что субстанция Р играет важную роль в развитии депрессии и многих психосоматических расстройств (астма, неспецифический язвенный колит, псориаз, мигрень и др.). Внутривенное введение субстанции Р вызывает повышение чувствительности к боли и заметное снижение настроения, возможно, это связано с подавлением высвобождения серотонина. В настоящее время изучаются антагонисты субстанции Р для их использования в качестве антидепрессантов. Известно, что субстанция Р стимулирует выработку адренокортикотропного гормона (**АКТГ**). У здоровых людей выброс АКТГ подавляется при избытке кортизола (гидрокортизона) в крови или при введении его искусственных заменителей (дексаметазона). Но при тяжелых депрессиях этого подавления не происходит (то же наблюдается при синдроме Кушинга). На этом основано применение при депрессии дексаметазонового теста (см. раздел 2.2.4). АКТГ обладает также ноотропной активностью. Эти свойства АКТГ были использованы недавно в нашей стране при создании препарата семакс, который представляет собой модифицированный участок молекулы АКТГ. Семакс улучшает процессы запоминания и обучения.

К группе нейропептидов принадлежат также и **пролактин**. Уровень пролактина у больных психозами исследовали в связи с применением антипсихотических средств. Показано, что блокада дофаминовых рецепторов нейролептиками способствует росту уровня пролактина, что может приводить к нарушению менструального цикла у женщин и к гинекомастии и расстройствам потенции у мужчин.

**Простагландины (ПГ)** — гормоны, обладающие многообразным и многоуровневым влиянием на организм в ситуации стресса. Предполагают, что дефицит ПГ  $E_1$  и избыток ПГ  $E_2$  являются патогенетическими звеньями, связывающими обмен дофамина, мелатонина и эндорфинов при шизофрении.

**Пуринергическая система** использует в качестве медиаторов производные аденозина (АТФ, АДФ, АМФ). Основная ее роль — это накопление энергетических веществ в мозге и экономное их расходование. Производные метилксантина (кофеин и теофиллин) блокируют пуриновые рецепторы и вызывают возбуждение за счет неконтролируемого расхода энергетических ресурсов и накопления цикло-АМФ. Другой механизм действия кофеина — это ингибирование фосфодиэстеразы, фермента, разрушающего цикло-АМФ. Сообщается также о модулирующем действии пуринов на норадреналиновые, ацетилхолиновые и ГАМК-рецепторы.

Интересные данные были также получены в результате **иммунологических исследований**. У больных шизофренией и их родственников нередко в кровотоке обнаруживаются мозговые антигены (следует помнить, что мозг наряду с хрусталиком и семенниками относится к так называемым «забарьерным» органам) и антитела к мозговой ткани. У них также повышен уровень антиtimoцитарных антител. Противоречивые данные были получены в процессе исследования системы антигенов HLA. Высказывается мнение, что данные иммунные комплексы являются не причиной психической болезни, а ее последствием. Эта точка зрения подтверждается тем, что сходные изменения обнаруживаются при самых различных психических (шизофрении, эпилепсии, олигофрении), а иногда и при соматических заболеваниях (бронхиальная астма, рак и пр.).

Таким образом, установлено участие многих нейрохимических и нейроиммунных процессов в патогенезе таких заболеваний, как шизофрения, МДП, болезнь Альцгеймера, эпилепсия и др. Имеющиеся сведения только обосновывают наличие тесных связей, но не раскрывают их сущности. В последние десятилетия бурно развиваются химия психофармакологических средств и исследования, касающиеся механизмов их действия. Психоактивные вещества становятся важным инструментом изучения



патогенеза психических расстройств на нейрохимическом и рецепторном уровне. Достижения в области базисных наук позволяют рассчитывать на то, что в ближайшее время будут получены новые данные об этиологии и патогенетических механизмах психических расстройств.

### **1.1.3. Патоморфологические исследования.**

#### **Проблема связи структуры и функции мозга**

Наиболее интересные данные исследований макро- и микро-структуры мозга были получены при изучении органических процессов в мозге. Так, при болезни Альцгеймера имеет место выраженная атрофия мозгового вещества с диффузным истончением извилин в области теменных и височных долей при относительной сохранности затылочных долей. В результате атрофии возникает расширение боковых желудочков и истончение стенок III мозгового желудочка. Микроскопия обнаруживает многочисленные признаки дистрофии и гибели нейронов с явлениями пролиферации глии, а также весьма характерные сенильные (амилоидные) бляшки в коре, гипоталамусе, подкорковых узлах, порой в продолговатом и спинном мозге.

При таких заболеваниях, как шизофрения и МДП, какой-либо специфической нейрогистологической картины не определяется. На микроскопическом уровне в мозге больных шизофренией нередко обнаруживают сморщенные нейроны, скопление в клетках нервной ткани липофусцина. Эти изменения коррелируют с длительностью и злокачественностью процесса.

Следует заметить, что патологоанатомам редко удается исследовать структуру мозга у молодых больных шизофренией, поскольку это заболевание не приводит к смерти. Поэтому большое значение для изучения нейроморфологии психозов имело появление новых методов прижизненного изучения структуры мозга — рентгеновской, компьютерной, магнитно-резонансной и других методов томографии. Было обнаружено, что у больных шизофренией значительно чаще, чем у здоровых, наблюдаются аномалии в строении желудочков мозга, мозжечка, мозолистого тела, истончение лобно-теменной коры. Выраженность изменений мозга коррелирует со злокачественностью шизофренического процесса. К сожалению, ни одна из этих аномалий не является

специфичной для шизофрении и не может быть использована для диагностики. Не установлено какой-либо связи основных психопатологических синдромов (галлюцинации, бред, маниакальный и депрессивный синдромы и т.п.) с определенными структурами мозга.

Таблица 1.3

**Симптоматика локальных повреждений мозга**

Локализация поражения	Симптоматика
<b>Лобные доли</b> – медиальные (конвексигтальные) отделы – базальные отделы  – доминантное полушарие (нижняя лобная извилина поле 44: центр Брока)	Изменения личности, снижение интеллекта Аспонтанность, снижение мотиваций, нарушения внимания и памяти Благодушные, расторможенность, неспособность правильно оценить ситуацию, отсутствие чувства болезни (анозогнозия) Моторная афазия
<b>Височные доли</b> – двустороннее поражение – доминантное полушарие (поле 22: центр Вернике)	Нарушение памяти, синдром Кловера—Бьюси Эйфория, слуховые галлюцинации, нарушение понимания устной речи — сенсорная афазия
<b>Теменные доли</b> – доминантное полушарие – двустороннее поражение	Дисграфия, дискалькулия, нарушение различения правой и левой сторон Расстройство интеллекта, не критичность
<b>Затылочные доли</b>	Зрительные галлюцинации, слепота
<b>Лимбическая система</b> (гиппокамп, мамиллярные тела, миндалина, таламус)	Нарушение эмоций, фиксационная амнезия, возрастание чувствительности к боли
<b>Гипоталамус</b>	Нарушение регуляции аппетита, температуры тела, половой активности, расстройство цикла сон—бодрствование
<b>Ретикулярная формация</b> и голубое пятно варолиевого моста	Нарушение регуляции уровня бодрствования, реакции тревоги и страха

При изучении связи между структурой и функциями мозга особая роль отводится нейрофизиологическим исследованиям. Большой интерес нейрофизиологов вызывает явление *функциональной асимметрии мозга*. С работой доминантного (левого

у правшей) полушария мозга связывают логический анализ, мышление и речь. Деятельность недоминантного (правого у правшей) полушария тесно связана с эмоциональным восприятием мира, эвристической, интуитивной оценкой ситуации. К сожалению, прямой корреляции между психопатологическими симптомами и особенностями асимметрии мозга установить не удастся, поскольку любой симптомокомплекс может включать в себя одновременно право- и левополушарные феномены, в частности эмоциональные расстройства и нарушения логики (тоска и бред самообвинения при депрессии, тревога и навязчивые мысли при обсессивно-фобическом синдроме).

К настоящему времени все же описаны некоторые синдромы и симптомы, наблюдающиеся при определенных поражениях мозга, чаще всего при черепно-мозговых травмах, опухолях, последствиях хирургических вмешательств и т.п. (табл. 1.3).

#### **1.1.4. Значение социально-психологических факторов в возникновении психических расстройств**

Большинство психиатров признают ведущую роль эмоционального стресса и внутриличностных конфликтов в возникновении таких заболеваний, как неврозы и реактивные психозы. Но и течение многих эндогенных заболеваний может быть модифицировано психосоциальными факторами. Так, общеизвестна способность стресса провоцировать возникновение припадка у больного эпилепсией. При МДП первому приступу заболевания нередко предшествует значимая для больного психотравма. Описывают психогенно спровоцированные приступы шизофрении. Кроме того, показано, что социальный статус пациента (наличие семьи, профессии, уровень образования) до начала заболевания во многом определяет течение заболевания, частоту инвалидизации и качество жизни больного.

Общепринятой теории, объясняющей механизмы влияния психосоциальных факторов на возникновение и проявления психических заболеваний, не существует. Современная психология развивается в виде нескольких параллельно существующих концепций, в том числе бихевиоральной, социобиологической, психодинамической, когнитивной и гуманистической.

**Бихевиоральный (поведенческий) подход** предполагает, что формирование поведения человека обусловлено *научением*, т.е. усвоением того стереотипа поведения, который поощряется обществом (*положительное подкрепление*), и подавлением стереотипов, порицаемых социумом. Теоретической базой такого подхода является учение об условных рефлексах И.П. Павлова. Предполагается, что условные рефлексы могут быть патогенетическим механизмом образования навязчивых страхов и действий. Эта концепция хорошо объясняет возникновение аномальных черт характера у человека, длительное время находящегося в необычных условиях (тюрьма, монастырь). Возможно, влиянием научения можно объяснить отказ от реабилитации и от возвращения в общество среди душевнобольных, длительно находящихся в стационаре. Напротив, продемонстрирован успех реабилитационных методик, основанных на погружении больных в естественные социальные условия (защитающее терапевтическое сообщество<sup>1</sup>, патронаж).

Вместе с тем теория положительного и отрицательного подкрепления не может объяснить, почему сформировавшиеся в детстве и юности черты характера остаются относительно стойкими и не подвергаются коренному преобразованию у взрослого человека даже при длительном воздействии социума. Бихевиоральный подход стал основой так называемой поведенческой терапии (см. раздел 15.3).

В советской России исследование поведения человека разрабатывалось в рамках *деятельностного подхода*, в котором подчеркивалось единство поведения и сознания. В работах В.Н. Мясищева (1893–1973), М.Я. Басова (1892–1931), С.Л. Рубинштейна (1889–1960), А.Н. Леонтьева (1903–1979) уделялось большое внимание анализу личностных смыслов поведения и их взаимодействия со сложившейся системой отношений (к себе, к другим, к труду, к вещам и пр.). Такой анализ особенно полезен в понимании поведения патологических личностей (психопатия) и больных неврозом.

**Социобиологическое направление** исходит из общности происхождения человека и животных. Это позволяет исполь-

<sup>1</sup> В англоязычной литературе: Assertive Community Treatment (ACT).

зовать животных в качестве модели для изучения общих механизмов работы нервной системы. В рамках этого подхода были открыты новые механизмы формирования поведения. Так, австрийский ученый К. Лоренц (1903–1989) обнаружил явление *импринтинга*, прочного запечатления опыта первых дней жизни в поведении животных. Хотя свидетельств значительной роли импринтинга в формировании личности человека не обнаружено, все же показано, что некоторые особенности индивидуума, например артикуляция (акцент), закладываются в очень раннем детстве. В рамках социобиологического подхода анализируется поведение высших приматов, у которых наблюдаются не только сходные с человеком способы выражения эмоций (улыбка, поцелуи, нахмуривание бровей), но и общественные формы поведения. В работах Э.О. Уилсона (род. 1929) и В.П. Эфроимсона (1908–1989) показано, что не только «низшие» с точки зрения морали поведенческие акты (агрессия, конкуренция, стремление к доминированию), но и «высшие» стремления человека (альтруизм, сотрудничество, самопожертвование) являются отобранными эволюцией и генетически закрепленными приспособительными формами поведения.

**Психодинамическая концепция** предполагает, что основные способы социального общения человека складываются в раннем детстве. Основой для формирования личности являются, с одной стороны, биологически предопределенная потребность в получении удовольствия, а с другой стороны, отношения с ближайшими родственниками, являющимися источником такого удовольствия или накладывающими запрет на них. Препятствия в удовлетворении важнейших потребностей малолетнего ребенка могут вызывать *фиксацию* на ранних стадиях развития и у взрослого человека приводить к нарушениям адаптации. Особое внимание психодинамическая концепция обращает на роль неосознаваемых процессов в формировании поведения.

Психодинамическая концепция включает в себя психоаналитическую теорию З. Фрейда (1856–1939), работы его учеников А. Адлера (1870–1937), К.Г. Юнга (1875–1961) и др. С точки зрения Фрейда, взаимодействие человека с окружающей средой в том или ином направлении определяется сформированным в детстве скрытым конфликтом между силами подсознания

и внешней реальностью. При этом движущими силами психики являются сексуальная энергия (либидо), а также стремление к агрессии и самоуничтожению.

В ранних работах Фрейд описывал 3 области психики: 1) *бессознательную*, содержащую глубинные, недоступные сознанию, идеи и чувства, которые связаны с особым типом мышления. Это мышление, лишенное логики и чувства времени, он называет *первичным процессом*; 2) *подсознательную*, действующую автоматически без специального контроля сознания, но доступную логическому осмыслению при настойчивых попытках; 3) *сознательную*, осуществляющую целенаправленную деятельность человека на базе информации, получаемой от подсознания. Бессознательная информация недоступна сознанию и может быть получена им только посредством подсознания.

Позднее З. Фрейд выделил также 3 психические подструктуры:

- *Ид*, или «Оно», — комплекс биологических влечений и потребностей, в большинстве своем неосознаваемых, требующих удовлетворения (принцип удовольствия);
- *Супер-эго*, или «Сверх-Я», отражающее понятия морали и нравственности, формирующееся под влиянием социальной среды и ее запретов, оценивающее каждый поступок человека с точки зрения «добра» и «зла»;
- *Эго*, или «Я», регулирующее взаимоотношения «Оно» и «Сверх-Я» и формирующее поведение исходя из принципа реальности.

Основные положения учения Фрейда многократно оспаривались. Наиболее часто критика психиатров была направлена на пансексуализм психоаналитического учения. Необходимо заметить, что и в работах учеников Фрейда доминирующее значение сексуальности оспаривается и значительно бо́льшая роль отводится сознательному. А. Адлер, например, считая стремление к власти важнейшей потребностью человека, полагал, что ее блокада в раннем детстве может приводить к сохранению у взрослого *комплекса неполноценности*, который, в свою очередь, определяет нарушения поведения и социально-психологической адаптации. В теории К.Г. Юнга ведущее значение придается древним типам поведения (архетипам), получаемым человеком в готовом

виде как результат всего исторического процесса формирования общества.

Несмотря на достаточно широкую распространенность основанной на теории Фрейда психоаналитической терапии, важнейшие постулаты ее до сих пор не получили экспериментального подтверждения. Развитие психозов с позиций психоаналитической концепции априорно рассматривается как «проникновение бессознательных конфликтов в сферу сознания, ведущее к ее дезорганизации». Более приемлемы некоторые психоаналитические подходы к трактовке невротических расстройств. Психоаналитическая терапия также более успешна при лечении мягких форм таких расстройств.

Важное значение для теории и практики психиатрии имеет учение о *психологической защите* [Фрейд З., 1894; Фрейд А., 1936]. Оно исходит из того, что поведение человека определяется необходимостью реализовать его доминирующие потребности в приемлемой для общества форме. При невозможности этого возникает тягостное состояние, называемое *фрустрацией*, для уменьшения которого человек бессознательно осуществляет некий самообман, позволяющий ему не видеть реальности и забыть об неудовлетворенных потребностях. Приемы (механизмы) такого самообмана многообразны, индивидуальный стиль поведения человека во многом определяется набором обычно используемых им механизмов психологической защиты (табл. 1.4).

Точное число механизмов психологической защиты не определено. При анализе поведения взрослого человека психологи отмечают, что некоторые из способов защиты *примитивны*, повторяют поведение ребенка и мешают взрослому человеку достичь адаптации в обществе, они часто влекут за собой психические расстройства. Другие, хотя и отличаются бо́льшим совершенством, все же не избавляют его от чувства неполноценности и при определенных условиях могут стать проявлением невроза (*невротические защиты*). Наконец, есть и весьма изощренные способы защиты, повышающие самооценку человека (*высокоразвитые защиты*), они никогда не приводят к психической болезни. С точки зрения Фрейда, несовершенство механизмов защиты может быть обусловлено задержкой (фиксацией) на определенных стадиях психосексуального развития.

Психотерапия в этом случае направлена на осмысление подсознательных процессов, принятие реальности и поощрение активного преодоления ситуации фрустрации.

Таблица 1.4

**Защитные механизмы в поведении человека**  
(по З. Фрейду и А. Фрейд)

Название	Проявление в поведении
<i>Примитивные (незрелые)</i>	
Избегание	Отказ от деятельности на том основании, что необходимые способности не развиты, не сформированы
Отрицание	Непререкаемый оптимизм, уверенность в том, что недостатки в действительности являются преимуществами (наиболее выражено при маниакальном синдроме)
Регрессия	Отказ от взрослой ответственной позиции, демонстрация детского или животного поведения (ярко выражена при истерических реактивных психозах, например при синдроме Ганзера)
Идентификация	Моделирование собственного поведения по образцу другого, более авторитетного человека (особенно выражена у демонстративных личностей)
Идеализация	Приписывание человеку или событию вымышленных безусловно хороших (или безусловно плохих) свойств
Расщепление (сплиттинг)	Жесткое разграничение положительных и отрицательных качеств, невозможность увидеть их в одном человеке (в себе)
<i>Невротические</i>	
Вытеснение (репрессия)	Неосознанное «забывание» неприятных фактов и нереализованных потребностей, замещение их вполне достижимыми целями
Диссоциация	Выделение в собственной психике признаков второй личности, которой и приписываются отрицательные мысли и поступки (чаще встречается у личностей истерического склада)
Конверсия	Вариант вытеснения, при котором чувство тревоги и неудовлетворенности преобразуется в функциональные соматические, неврологические или психические расстройства по механизму самовнушения (типичный механизм нарушения соматических функций при истерии)
Соматизация	Использование реального органического соматического заболевания как способа отвлечься от тревожащей реальности



Окончание табл. 1.4

Название	Проявление в поведении
Обесценивание	Отрицание наличия каких-либо потребностей вообще, пессимизм, бездеятельность (характерно для депрессивного синдрома)
Рационализация	Вариант обесценивания, при котором логические рассуждения применяются для того, чтобы объяснить отсутствие какой-либо определенной потребности (часто наблюдается у лиц с развитым логическим, рациональным мышлением)
Замещение (фиксация тревоги)	Направление подавляемой в себе тревоги на объекты, которые в действительности не являются опасными (например, ритуалы и ограничительное поведение при неврозе навязчивых состояний)
Гиперкомпенсация (формирование реакции)	Принятие чувств или совершение поступков, противоположных тем, что были вытеснены, в целях еще большего их подавления (например, демонстрация бесстрашия у боязливых людей)
Проекция (концептуализация)	Неспособность разглядеть в себе отрицательные качества и приписывание их другим людям; поиск злого умысла в случайных событиях (например, сверхценные идеи преследования у паранойяльных личностей)
Интеллектуализация	Замещение тревожного ожидания сложными логическими построениями, философскими формулами (характерно для личностей шизоидного круга)
<i>Высокоразвитые (зрелые)</i>	
Сублимация	Удовлетворение подавляемой потребности в форме, которая поощряется обществом и повышает статус человека, поскольку осуществленная цель нравственно выше первоначальной, нереализованной (например, удовлетворение сексуального влечения через художественное творчество)
Подавление	Умение отвлечься и отложить решение проблемы на более подходящее время
Переосмысление	Принятие неудачи как положительного опыта, желание избежать ошибки в подобной ситуации в будущем
<i>Постоянные защиты</i>	
«Броня характера»	Юмор, альтруизм, фантазии, ирония, постоянная улыбка, высокомерие, дерзость, аутизм

**Когнитивный подход** предполагает, что главной движущей силой поведения человека является сознание и логическое осмысление действительности. Изучению логических процес-

сов и этапов формирования мышления были посвящены работы выдающихся психологов В. Келлера (1887–1967) и Ж. Пиаже (1896–1980). Американский психолог Дж.А. Келли (1905–1966) считал главной особенностью человеческого мышления стремление к формированию собственных концепций или гипотез, которые затем используются им для формирования поведения. Гипотезы, которые подтверждаются на практике, т.е. применение которых приводит к желаемому результату, закрепляются в сознании. Гипотезы, которые опровергаются действительностью, уступают место более совершенным теориям. Поступки взрослого человека, с точки зрения Келли, определяются ожиданиями (*прогнозом*), происходящими из его концепции.

Представители когнитивного направления связывают появление психических расстройств с ошибками в осмыслении ситуации (*иррациональные представления*), основанными на заложенных в человеке глубинных потребностях (потребность рассчитывать на поддержку других, потребность быть любимым, проявлять свою компетентность). Примерами иррациональных представлений являются утверждения: «главное — заставить всех, с кем приходится сталкиваться, полюбить себя», «важно всегда проявлять компетентность, вести себя, сообразуясь с обстоятельствами, и доводить до успешного конца любое начинание», «людей, желающих нам зла, следует всегда порицать и наказывать», «против суровой жизненной реальности всегда можно найти эффективное средство». В клинической психиатрии можно наблюдать подобные представления у патологических личностей с преобладанием рационального мышления над эмоциями (психастеники, параноики). Разубеждение и преодоление иррациональных представлений является содержанием *рационально-эмотивной терапии* [Эллис А., 1962] и *когнитивной психотерапии* [Бек А., 1987].

В когнитивной психологии вместо понятия психологическая защита используется термин *стратегии преодоления* — *коупинг-стратегии* [Лазарус Р.С., 1966]. Понятие коупинга более широко рассматривает поведение человека в ситуации фрустрации. Допускаются осознаваемые и неосознаваемые стратегии поведения. С точки зрения психологов, более продуктивны активные стратегии, направленные на преодоление препятствия и получение желаемого результата. Стратегии, заключающиеся в эмоциональ-

ном отреагировании, приводят к сохранению проблемы, а значит, они становятся причиной возникновения неврозов и психосоматических расстройств.

**Гуманистический подход** предполагает перенесение внимания с требований общества на личные потребности человека. Эти потребности не всегда легко разглядеть на фоне ежедневной суеты. Умение человека выделять существенное (форму, гештальт) из окружающих объектов рассматривается как одна из основ *гештальт-психологии*.

Создателями гуманистического направления считают Карла Р. Роджерса (1902–1987), Курта Гольдштейна (1878–1965) и Абрахама Г. Маслоу (1908–1970). В их работах показано, что стремление к самосовершенствованию свойственно каждому человеку. Наибольшей адаптации достигает тот, кто воплощает в жизнь задуманный им план *самореализации*. Общество может создавать препятствия на его пути или способствовать осуществлению его мечты. Человек, отказавшийся от самореализации во имя примирения с требованиями общества, испытывает подсознательную неудовлетворенность, которая может стать причиной болезни. Психотерапевтические и педагогические методики, разработанные гуманистами, нацелены на достижение самореализации, они предполагают безусловно положительную оценку личности, поощрение стремления принять на себя ответственность за свою жизнь.

К гуманистической психологии примыкает *социокультуральное направление*, с точки зрения которого психические заболевания представляют собой не более чем «миф»; «ярлык», приклеиваемый обществом к человеку. Социокультуральная концепция теоретически тесно смыкается с философией экзистенциализма, а в психиатрической практике она привела к появлению такого движения, как антипсихиатрия, оказавшего крайне неблагоприятное влияние на развитие психиатрической помощи и положение больных в некоторых странах.

## **1.2. Факторы риска возникновения психической патологии**

В настоящем разделе рассматриваются факторы, которые способны оказать модифицирующее влияние на течение психических заболеваний или выступают в виде предрасположенности

к развитию психических расстройств. К таким факторам относят возраст, пол, психофизиологическую конституцию человека, географические, метеорологические и климатические факторы.

### 1.2.1. Фактор возраста

Рассмотрение его как фактора риска связано с понятием возрастных и критических периодов в жизни человека. Существует множество вариантов такой периодизации, отражающих не только точки зрения отдельных авторов, но и наличие значительных различий в темпах созревания, взросления и старения как между отдельными индивидами, так и между социальными, расовыми и географическими группами. Поэтому, воздерживаясь от точного указания возрастных рамок, следует отметить, что каждый человек проходит в своем развитии детство, подростковый возраст (и тесно связанный с ним период пубертата), периоды юности и зрелости, инволюционный период (которому соответствует климактерический период у женщин), пожилой возраст и старость. Для многих эндогенных заболеваний характерен определенный возраст их манифестации. Так, генуинная эпилепсия обычно дебютирует уже в детском или подростковом возрасте. Шизофрения и маниакально-депрессивный психоз, как правило, возникают в юношеском периоде или периоде ранней зрелости. С инволюционным периодом ассоциируется возникновение особых клинических форм депрессии и бреда (инволюционная меланхолия и инволюционный паранойд). В пожилом и старческом возрасте нередко возникают дегенеративные и сосудистые заболевания мозга (болезнь Альцгеймера, болезнь Пика, хорея Гентингтона, атеросклеротическая энцефалопатия, старческое слабоумие).

Возраст оказывает выраженное модифицирующее влияние и на проявления болезни. Описаны особые формы заболеваний, тесно связанные с определенными возрастными периодами. Так, начало шизофрении в раннем детском возрасте может привести к дефекту интеллекта, сходному с проявлениями олигофрении (*пфрпрофшизофрения*). Начало шизофрении в подростковом возрасте часто является признаком злокачественного течения и обозначается как «юношеская ядерная шизофрения». Довольно редко это заболевание дебютирует в пожилом возрасте. В этом

случае нередко возникает бред материального ущерба, который чрезвычайно редко наблюдается у юношей. Депрессия, возникающая в инволюционном возрасте, также отличается особой клинической картиной, при этом вместо обычной двигательной заторможенности могут наблюдаться тревога и возбуждение, весьма выражены ипохондрические идеи, порой доходящие до нигилистических высказываний (синдром Котара).

Хотя большинство экзогенных и психогенных заболеваний не имеет типичных возрастных рамок возникновения, однако и в этом случае можно выделить определенные периоды риска. Так, формирование сифилитических психозов обычно приходится на период зрелости, поскольку от первичного заражения до возникновения психоза проходит обычно 10–15 лет. Вероятность возникновения неврозов резко повышается в периоды бурных гормональных перестроек (пубертатный, климактерический) и значительных перемен в социальной жизни человека (поступление в школу и завершение обучения, начало самостоятельной трудовой деятельности и выход на пенсию, создание новой семьи). Первичного возникновения неврозов в пожилом и старческом возрасте не отмечается.

### **1.2.2. Фактор пола**

Хотя большинство психических заболеваний встречается примерно с одинаковой частотой у мужчин и женщин, выделяют отдельные нозологические формы, вероятность возникновения которых связывают с полом больного. Так, олигофрении и патологические варианты развития в детстве чаще отмечаются у мальчиков. Типичные пресенильные варианты болезни Альцгеймера наблюдаются у женщин в 5–8 раз чаще, чем у мужчин. Приступы монополярной депрессии также значительно более характерны для женщин (в 2–3 раза чаще).

Различие по полу не всегда можно объяснить особой гормональной конституцией. Многие заболевания в большей степени связаны с социальной ролью, ассоциирующейся с полом человека. Именно этим объясняется преобладание мужчин среди больных алкоголизмом, сифилитическими и травматическими психозами. Интересно, что в европейской культуре истерические симптомы обычно связывают с женским полом (само название

истерии происходит от греческого *hystera* — матка), однако в некоторых африканских культурах, основанных на матриархате, эти симптомы чаще наблюдаются у мужчин.

Хотя шизофрения практически одинаково распространена среди мужчин и женщин, частота ведущих синдромов может зависеть от пола больного. Так, для женщин характерны более острое начало заболевания и частое сочетание бредовой симптоматики с аффективными расстройствами (депрессией).

### 1.2.3. Фактор психофизиологической конституции

Одной из проблем психиатрии всегда было отделение индивидуальных особенностей психики человека от вызванных болезнью отклонений в его деятельности. Поэтому с древности люди пытались определить основные типы здоровой личности. Так, Гиппократ описал 4 типа темперамента: *меланхолик*, *холерик*, *флегматик* и *сангвиник*. Позднее было предложено несколько вариантов классификации темпераментов. Английский врач Дж. Браун (1735–1788) выделил *стенический* (деятельный, активный, решительный, неутомимый) и *астенический* (слабый, вялый, утомляемый, заторможенный) типы жизнедеятельности. И.П. Павлов обосновал с физиологических позиций гиппократовские типы и дополнил их понятием «типа высшей нервной деятельности». Им были выделены типы с преобладанием *первой* (эмоциональный, впечатлительный, художественный) и *второй* (рациональный, логический, рассудочный) *сигнальной системы*. Широкое признание получили в психиатрии и психологии термины К.Г. Юнга «*интроверт*» (замкнутый, ориентирующийся в мышлении на собственное мнение, самостоятельный) и «*экстраверт*» (общительный, открытый, конформный, формирующий свое поведение в зависимости от мнения окружающих).

Наиболее последовательно идея целостного анализа психофизиологической конституции была осуществлена в работах известного немецкого психиатра Э. Кречмера (1888–1964). Проводя аналогию между наиболее известными психозами и типами личности, Кречмер описал характерологические черты и особенности телосложения, соответствующие *шизоидному*, *циклоидному*, *эпилептоидному* складу.

Подобные типы были выделены и американским исследователем У. Шелдоном под названиями «церебротония», «висцеротония» и «соматотония». В наши дни к 3 классическим типам конституции нередко добавляют *истероидный* тип (табл. 1.5).

Таблица 1.5

**Основные типы психофизиологической конституции**  
(по Э. Кречмеру)

<b>Тип конституции</b>	<b>Характерологические черты</b>	<b>Телосложение</b>
Шизоидный	Преобладание абстрактного мышления над чувствами (преобладание второй сигнальной системы), замкнутость, интровертированность, мечтательность, ранимость, сенситивность, сдержанность, временами переходящие в патетичность и одержимость	Преобладание вытянутых пропорций (лептосомный, или астенический, тип)
Циклоидный	Эмоционально яркий, откровенный, синтонный, реалистичный, земной, общительный (экстраверт), склонный к колебаниям настроения от активного чувства радости до периодов пассивности и пессимизма, живой, любящий земные наслаждения (секс, еда, общение)	Преобладание закругленных пропорций, склонность к полноте (пикническое телосложение)
Эпилептоидный	Стеничный, с выраженным стремлением к самоутверждению, с повышенной самооценкой, взрывчатыми эмоциями, склонный к агрессии и одновременно вязкий, застревающий, тугодум	Атлетическое телосложение с хорошо развитым костно-мышечным аппаратом
Истероидный	Впечатлительный, художественный (преобладание первой сигнальной системы), общительный, но непостоянный в привязанностях, эмоционально-лабильный, поверхностный в выражении своих чувств, с чертами инфантилизма	Грацильный тип телосложения (невысокий рост, детские черты лица, маленькие кисти и ступни)

С точки зрения Э. Кречмера, существует некий континуум — от клинически выраженных психозов до расстройств лич-

ности и вариантов нормальной личности: шизофреник — шизотимик — шизотимик; эпилептик — эпилептоид — эпилептотимик. С точки зрения современной психиатрии, различия между конституциональными особенностями и психическими заболеваниями являются не количественными, а качественными. Вместе с тем анализ преморбидных (существовавших до возникновения заболевания) особенностей личности показывает отчетливое преобладание шизотимиков среди заболевших шизофренией и циклотимиков — среди больных МДП. Следует учитывать, что данная закономерность выявляется лишь при проведении статистических исследований, и это означает, что наличие циклоидного склада личности вовсе не исключает возможности заболевания шизофренией. Конституция оказывает и существенное модифицирующее влияние на клинические проявления и течение заболевания. Так, циклоидная конституция пациента нередко приносит черты МДП в клинические проявления шизофрении, что часто делает течение данного психоза у этой категории пациентов несколько более благоприятным.

В большей мере конституциональные особенности связывают не с психозами, а с патологическим развитием личности, или психопатиями. Выделяют соответственно истерическую, шизотимическую, эпилептоидную психопатии, при которых наиболее четко выступают описанные выше черты характера.

#### **1.2.4. Климатические и географические факторы**

Большинство психических заболеваний не обнаруживает тесной связи с этими факторами. Так, шизофрения примерно с одинаковой частотой встречается в странах с холодным и жарким климатом. Вместе с тем метеорологические условия могут влиять на самочувствие и частоту обострений у больных с сосудистыми заболеваниями и с перенесенной в прошлом черепно-мозговой травмой. У больных эпилепсией пребывание в жаркой атмосфере может спровоцировать возникновение припадков. Для ряда эндогенных психозов (особенно для МДП и рекуррентной шизофрении) характерны сезонные обострения в осенне-весенний период, не имеющие четкой связи с метеоусловиями. В отдельных работах сообщается также о влиянии солнечной активности на вероятность рождения детей, которые в последующем заболеют



шизофренией. Считается, что рожденные в «темные» месяцы года (зимой — в северном полушарии, летом — в южном) имеют несколько бо́льшую вероятность возникновения этого заболевания.

### **1.3. Эпидемиологический метод. Распространенность психических заболеваний**

Термин эпидемия (*греч.* — распространенный в народе) неоднократно упоминается в книгах Гипократа. При этом по отношению к заразным заболеваниям (роже) он употребляется только в одной книге из семи, во всех остальных книгах имеются в виду другие болезни, распространенные на определенных территориях.

До 50-х гг. XX столетия развитие эпидемиологических исследований было в основном связано с изучением инфекционных заболеваний. Хотя «психические» [Гезер Г., 1867] и «умственные эпидемии» [Реньяр П., 1889] описывались еще в XIX в., именно при изучении инфекционных болезней были разработаны эффективные методы выявления заболеваний, оценки путей их распространения, расчета уровня риска.

Во второй половине XX в. эпидемиологический метод стал широко применяться и для изучения неинфекционных болезней. Это в первую очередь было связано с потребностью общества в эффективном планировании деятельности медицинских учреждений. В настоящее время данные о распространенности заболеваний являются одной из основ организации системы здравоохранения, однако эпидемиологический метод оказался чрезвычайно полезен и для теоретического исследования природы неинфекционных заболеваний. Так, изучение распространенности психических заболеваний в различных культурах, географических зонах, среди разных рас и социальных слоев позволяет выявить факторы, существенно влияющие на риск возникновения болезни. Кроме того, эпидемиологический метод в процессе специальных исследований позволяет на практике оценить некоторые исходные теоретические положения. Например, при проведении массовых профилактических мероприятий весьма важно с помощью эпидемиологического метода подтвердить эффективность и правомочность предлагаемых мер профилактики.

Основными показателями в эпидемиологии являются заболеваемость, болезненность и риск развития того или иного заболевания.

Под **заболеваемостью** (incidence) обычно понимают число новых больных, появившихся среди населения за год, а под **болезненностью** (prevalence, пораженность, распространенность болезни) — общее число больных, включающее ранее состоявших на учете и вновь заболевших в течение года (point prevalence). Как правило, эти показатели рассчитываются на 1 000 или 10 000 населения. **Риск по заболеванию** (life prevalence) отражает вероятность появления соответствующего заболевания у каждого человека на протяжении всего так называемого «опасного возраста» данной болезни (или в течение всей жизни). Для оценки эффективности лечебно-профилактической работы могут использоваться и другие критерии, например интенсивные показатели инвалидизации и уровня профессиональной занятости больных.

Эпидемиологические исследования проводят чаще всего двумя основными методами: путем анализа прошлых событий, установления их значимости в происхождении и развитии болезней (*ретроспективный метод*) и путем непосредственного прослеживания определенных групп населения или больных в целях выявления факторов, имеющих этиологическое или патогенетическое значение (*метод когорт*). Каждый из этих методов обладает как определенными недостатками, так и преимуществами.

Необходимо учитывать, что при исследовании больших групп населения любой из эпидемиологических методов всегда предполагает существование некоего скрытого «резерва» неучтенных больных даже при соблюдении всех требований, предъявляемых к изучению распространенности заболеваний.

Официальные статистические показатели распространенности психических расстройств в России базируются на данных психоневрологических диспансеров (ПНД) и могут быть существенно ниже полученных при специальных научных исследованиях. При обследовании небольших групп населения (например, в малонаселенной сельской местности или небольшом трудовом коллективе) можно увеличить надежность выявления больных путем сплошного обследования (например, путем диспансеризации, в ходе переписей или с помощью подворных обходов).

Данные, полученные при сплошном изучении малых групп населения, могут быть перенесены на крупные популяции, однако для этого исследованная группа должна отличаться *репрезентативностью*, т.е. быть сопоставимой по составу и условиям жизни со всей популяцией.

Практическое значение эпидемиологических исследований многогранно. В первую очередь, эти данные составляют основу в разработке и планировании психиатрической помощи, включая программы профилактики и реабилитации (*описательная эпидемиология*). Большой интерес вызывает также изучение особенностей распространения и проявления психических расстройств в различных этнокультуральных группах (*транскультуральная эпидемиология*).

Эпидемиологические данные имеют большое значение для развития научных исследований (*аналитическая эпидемиология*). Так, одним из методов, применяемых в генетике, являются эпидемиологические популяционные исследования. Поиск корреляций между эпидемиологическими показателями и условиями жизни населения дает важную информацию для установления этиологии и патогенеза заболеваний. Однако эпидемиологически значимые факторы не должны рассматриваться как синонимы этиологических, поскольку среди них могут быть *первичные* (независимые) и *вторичные* (производные от многих других). Следует учитывать, что всегда значительно проще выявить факторы, непосредственно предшествовавшие появлению заболевания, и намного труднее — действовавшие задолго до возникновения болезненного процесса. Примером аналитических эпидемиологических исследований являются попытки установления корреляций между различными заболеваниями и социально-экономическим положением отдельных групп населения. Так, показаны преимущественная распространенность шизофрении и органических поражений головного мозга среди малообеспеченного населения и преобладание неврозов у состоятельных граждан. Однако социально-экономические показатели не следует рассматривать как первичные, поскольку различия в учтенных случаях заболеваемости можно объяснить различной обращаемостью за помощью, а также возможным дрейфом душевнобольных из верхних в более низкие социально-экономические слои населения.

Сопоставимость результатов эпидемиологических исследований является важной проблемой и требует исключения влияния факторов, обусловленных различным уровнем выявления заболеваний, расхождением в диагностических подходах и т.д. Следует подчеркнуть, что, несмотря на различие в критериях диагностики, распространенность наиболее тяжелых психических расстройств (психозов) оценивается примерно одинаково в самых разных странах (1,5–3% от общей численности населения). А вот при оценке частоты пограничных нарушений психики наблюдаются значительно бо́льшие расхождения (от 4 до 20%). Унификация диагностических подходов, создание тщательно разработанных международных классификаций позволяют значительно повысить сопоставимость результатов (см. раздел 14.3).

Уровень выявления заболеваний во многом зависит от терпимости общества к психически больным, экономического состояния страны и доступности медицинской помощи. Так, в первой половине прошлого столетия показатель распространенности психических заболеваний для ряда европейских стран составлял 2–3 больных на 1 000 населения, а в России был существенно ниже — 1 на 1 000 населения [Яковенко В.И., 1906].

Сведения о динамике учтенной заболеваемости и болезненности в Российской Федерации с 1965 по 2003 гг. приведены в табл. 1.6 и 1.7. Из представленных данных видно, что учтенная распространенность психических расстройств существенно возросла с середины 60-х гг. и колеблется в последнее время от 21 до 29 человек на 1 000 населения. Обращает на себя внимание и изменение структуры показателей. Так, если в середине 60-х гг. около половины всех психически больных составляли пациенты с тяжелыми расстройствами психики (психозами), то через 30 лет их доля сократилась почти вдвое и составила около 26%, таким образом у 3 из 4 больных, получающих помощь в диспансере, было диагностировано мягкое непсихотическое расстройство или умственная отсталость. Учтенная болезненность по психозам в последние 20 лет существенно не менялась, имеющиеся колебания отражали экономические и политические трудности в стране.

Данные официального учета психически больных в РФ заметно ниже показателей, рассчитанных специалистами разви-

Таблица 1.6

Динамика и структура психиатрической заболеваемости в России по годам<sup>1</sup>

Заболеваемость (на 1 000 населения)	1965	1970	1975	1980	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1993	2003
Психозы	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,6	0,5	0,4	0,4	0,3	0,3	0,5	0,6
Непсихотические расстройства	0,7	0,8	0,9	0,6	1,1	1,2	1,1	0,7	2,0	2,1	2,0	2,3	2,8
Умственная отста- лость	0,2	0,4	0,3	0,4	0,4	0,4	0,5	0,4	0,3	0,3	0,3	0,4	0,4
ИТОГО	1,4	1,7	1,7	1,8	2,0	2,2	2,1	1,5	2,7	2,7	2,6	3,2	3,8

Таблица 1.7

Динамика и структура психиатрической болезненности (распространенности болезней)  
в России по годам<sup>1</sup>

Болезненность (на 1 000 населения)	1965	1970	1975	1980	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1993	2003
Психозы	4,5	5,2	6,2	7,1	7,4	7,5	7,5	7,2	6,9	6,7	6,6	7,6	7,6
Непсихотические расстройства	3,0	5,0	5,8	6,5	9,6	10,1	10,3	10,2	9,4	9,3	9,2	11,0	14,2
Умственная отста- лость	1,5	3,0	4,2	4,9	5,6	5,7	5,6	5,5	5,4	5,4	5,3	6,1	6,9
ИТОГО	9,0	13,2	16,2	18,5	22,6	23,3	23,4	22,9	21,7	21,4	21,1	24,7	28,8

<sup>1</sup> По данным официального учета, проводимого психоневрологическими диспансерами, без учета наркологических расстройств.

тых европейских стран. Дело в том, что в большинстве стран не проводится официального учета распространенности болезней и окончательный вывод делается на основании косвенных показателей в процессе их экспертной оценки. Таким образом, делается вывод, что риск психического заболевания (life prevalence) в течение жизни составляет примерно 20 %. В начале третьего тысячелетия подобные исследования были проведены и в Российской Федерации, и полученный результат — 14 % — показал, что существенных различий по распространенности психической патологии между РФ и европейскими странами нет (табл. 1.8).

Таблица 1.8

**Полное число лиц, страдающих психическими расстройствами в России, выявленное в результате экспертной оценки [Ротштейн В.Г., Ястребов В.С., Богдан М.Н., Сейку Ю.В., 2001]**

Расстройство	Число больных, тыс.	Доля больных, %
Шизофрения	3030	14,1
Эпилепсия	100	0,5
Прочие психозы	400	1,9
Деменция позднего возраста	3000	13,8
Олигофрения	1800	8,3
Пограничные состояния	4800	22,1
Посттравматические стрессовые расстройства	6500	30,1
Реактивные и алкогольные психозы	2050	9,2
Итого	21 680	100

Среди прочих показателей в перечне выделяется высокий уровень распространенности посттравматических стрессовых расстройств. Очевидно, это связано с перемещением в данную группу части лиц с невротическими нарушениями из числа пациентов с пограничными состояниями.

## Рекомендуемая литература

Бехтерева Н.П. Здоровый и больной мозг человека. — Л.: Наука, 1988. — 262 с.

- Годфруа Ж. Что такое психология / Пер. с франц.: В 2 т. — Т. 1. — 496 с. — Т. 2. — 376 с. — М.: Мир, 1992.
- Доброхотова Т.А. Нейропсихиатрия. — М.: БИНОМ, 2006. — 304 с.
- Ещенко Н.Д. Биохимия психических и нервных болезней. Избранные раз-  
делы: Учебное пособие. — СПб.: Изд-во С.-Петерб. ун-та, 2004. — 200 с.
- Жариков Н.М. Эпидемиологические исследования в психиатрии. — М.: Ме-  
дицина, 1977. — 168 с.
- Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж. Клиническая психиатрия / Пер. с англ.: В 2 т. —  
Т. 1. — 672 с. — Т. 2. — 528 с. — М.: Медицина, 1994.
- Кречмер Э. Строение тела и характер. — М.: Педагогика-Пресс, 1995. — 608 с.
- Руководство по психиатрии / Под ред. А.В. Снежневского: В 2 т. — Т. 1. —  
480 с. — Т. 2. — 544 с. — М.: Медицина, 1983.
- Руководство по психиатрии / Под ред. А.С. Тиганова: В 2 т. — Т. 1. — 712 с. —  
Т. 2. — 784 с. — М.: Медицина, 1999.
- Семичев С.В. Предболезненные психические расстройства. — Л.: Медицина,  
1987. — 184 с.
- Тюльпин Ю.Г. Медицинская психология: Учебник. — М.: Медицина, 2004. —  
320 с.
- Фрейд А. Психология Я и защитные механизмы / Пер. с англ. — М.: Педа-  
гогика, 1993. — 144 с.
- Фрейд З. Введение в психоанализ: Лекции / Пер. с нем. — М.: Наука,  
1989. — 456 с.
- Эфроимсон В.П., Блюмина М.Г. Генетика олигофрений, психозов, эпилеп-  
сии. — М.: Медицина, 1978. — 341 с.

## Задания для самоконтроля

Выберите среди вариантов, заключенных в скобки, наиболее под-  
ходящие по смыслу.

1. Фактор, который способствовал реализации скрытой на-  
следственной предрасположенности и после действия ко-  
торого возникли симптомы заболевания, следует назвать  
(триггерным, основным причинным, фактором риска).
2. Сцепленный с полом тип наследования характерен для  
(шизофрении, эпилепсии, болезни Дауна, синдрома Мар-  
тина—Белл, хореи Гентингтона).
3. Частота совпадений по наличию болезни у обоих близне-  
цов определяется понятием (болезненность, заболевае-  
мость, репрезентативность, конкордантность).
4. Общее число больных в популяции, включающее ранее со-  
стоявших на учете и вновь заболевших за год, обозначается

- термином (*болезненность, заболеваемость, репрезентативность, конкордантность*).
5. На генетические факторы при определении этиологии основных эндогенных психозов, т.е. шизофрении и МДП, приходится примерно (*менее 10, от 11 до 25, от 25 до 50, от 50 до 70, более 70*) процентов изменчивости.
  6. Нарушения в работе дофаминовой системы считают важным патогенетическим фактором в возникновении психических нарушений, свойственных (*эпилепсии, психопатии, болезни Альцгеймера, болезни Пика, шизофрении*).
  7. Нарушения в работе ацетилхолиновой системы считают важным патогенетическим фактором в возникновении психических нарушений, свойственных (*эпилепсии, психопатии, болезни Альцгеймера, болезни Пика, шизофрении*).
  8. Дисбаланс в активности систем глутамата и ГАМК считают важным патогенетическим фактором в возникновении психических нарушений, свойственных (*эпилепсии, психопатии, болезни Альцгеймера, болезни Пика, шизофрении*).
  9. У лиц, больных шизофренией, при патологоанатомическом исследовании обычно (*обнаруживают пролиферацию глии, находят характерные амилоидные бляшки в подкорковых узлах, регистрируют гибель нейронов в результате эксайтотоксичности, какой-либо специфической нейрогистологической картины не определяется*).
  10. Выраженные нарушения памяти обнаруживают у пациентов с поражением (*лобных долей доминантного полушария, теменных долей доминантного полушария, височных долей с обеих сторон, ретикулярной формации, гипоталамуса*).
  11. Важным механизмом формирования личности, с точки зрения бихевиорального направления, является (*научение, фиксация, импринтинг, идентификация, иррациональные представления*).
  12. Неосознанное «забывание» неприятных фактов и нереализованных потребностей называют (*отрицанием, замещением, сублимацией, вытеснением, подавлением*).



13. К механизмам психологической защиты относят (*импринтинг, положительное подкрепление, конверсию, гештальт, самореализацию*).
14. У лиц мужского пола с большей частотой, чем женского, возникает (*олигофрения, шизофрения, монополярная депрессия, болезнь Альцгеймера*).
15. Статистически среди лиц, больных МДП, преобладают люди (*атлетического, лептосомного, пикнического, грацильного*) телосложения.
16. Число новых больных, появившихся среди населения за год, обозначают термином (*риск по заболеванию, заболеваемость, болезненность, репрезентативность*).

# Глава 2

## ПСИХИАТРИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

За последние десятилетия медицина обогатилась специальными методами лабораторных исследований, позволяющими выявлять патологические изменения в различных системах организма, однако при диагностике психических расстройств лабораторные данные по-прежнему чаще всего играют лишь вспомогательную роль. В настоящее время, как и ранее, основным является клинический (описательный) метод диагностики.

### 2.1. Клинический метод

Описывая психическую жизнь больного, врач пытается выделить типичные признаки заболевания и индивидуальные особенности его проявления у конкретного больного.

Клинический метод диагностики предполагает:

- выявление психических феноменов, нарушающих адаптацию пациента;
- анализ их специфичности, обратимости, степени выраженности и социальной значимости (опасности);
- оценку последовательности изменения проявлений болезни во времени (*anamnesis morbi*) и установление возможных причинно-следственных связей;

- оценку других факторов, предшествующих или сопутствующих болезни (*anamnesis vitae*), и установление возможных причинно-следственных связей;
- анализ всей собранной информации и формирование заключения о тактике и прогнозе для данного больного.

К сожалению, результаты клинического обследования обладают большой долей субъективизма и во многом зависят от личного опыта и таланта врача. Практика показывает, что использование жестких схем лишь повышает формальность, поверхностность беседы. Вместе с тем существуют общие положения, следуя которым врач в большей мере может рассчитывать на получение объективной информации о больном и его недуге.

Клиническое исследование включает в себя осмотр, наблюдение и сбор анамнестических сведений.

### 2.1.1. Опрос больного и наблюдение

Вопреки представлениям обывателей о сложности ведения логически построенной беседы с душевнобольным, следует подчеркнуть, что именно разговор с пациентом дает наиболее важную информацию для постановки диагноза. Существует целый ряд симптомов, которые не могут быть выявлены иначе как при личной беседе с пациентом.

*Опрос больного*, как правило, проводят отдельно от родственников. Нередко беседу начинают, сразу выясняя цель посещения (если больной обратился к психиатру по своей инициативе), но в большинстве случаев уместнее сначала задать несколько вопросов ознакомительного характера — о возрасте, профессии, семье больного. Это снимает у него чувство тревоги и неудобства, а врачу позволяет сформировать соответствующий характеру больного план беседы. Часто, уже излагая жалобы, пациент может описать важнейшие симптомы заболевания, однако при отсутствии критики он отрицает наличие болезни и настаивает на своем полном благополучии. Бывает и так: пациент настолько увлечен какими-либо болезненными идеями, что не может говорить ни о чем ином и возвращается вновь к интересующей его теме, несмотря на попытку врача перевести разговор в нужное русло. Поэтому следует настойчиво удерживать инициативу

в беседе. Если больной испытывает страх или недоверие к врачу, он бывает чрезвычайно осторожен и скрытен. В этом случае особенно важно расположить его к себе, попытаться снять напряжение спокойной, доверительной речью.

Важно с самого начала уважительно обращаться к посетителю, называя его по имени и отчеству. В последующих беседах обращение к больному по его просьбе может стать менее формальным, но и тогда следует сохранять определенную дистанцию, не допуская фамильярности.

Всегда полезнее выслушать мнение пациента, чем спорить с ним или указывать на противоречия в его высказываниях. Важно стараться снять негативный оттенок с любого задаваемого вопроса. Например, вопрос «Вы злопамятны?» лучше заменить более мягким: «Насколько вы чувствительны к обиде и несправедливости?». Нередко многословный человек вдруг замолкает после очередного вопроса — это может указывать на особую эмоциональную значимость затронутой темы. Если больной уклоняется от дальнейшего обсуждения, не следует настаивать, но нужно обязательно запомнить вопрос, чтобы по возможности поднять его в дальнейших беседах, когда удастся достигнуть большей доверительности между врачом и больным.

Когда пациент не проявляет инициативы, всегда возникает соблазн «подтолкнуть» его, подсказать ответ. Такие «подсказки» — серьезный недостаток в проведении беседы. Врач должен тщательно следить, чтобы в вопросах не было никаких намеков на предполагаемый ответ: равнодушный, апатичный больной может признавать у себя наличие любого расстройства, которое назовет врач, пациент с симуляцией по упомянутому в вопросах симптому может понять, как ему следует отвечать, чтобы произвести впечатление психически нездорового. Нужно добиваться, чтобы больной описывал имеющиеся расстройства собственными словами: иногда сам набор выбранных им слов настолько характерен, что выражения больного записываются в историю болезни дословно.

Вопросы, касающиеся интеллектуального уровня человека, его памяти и способности ориентироваться в месте и времени, могут вызвать у него раздражение, ощущение «проверки», «экзамена». Неловкость в этой ситуации можно снять при правильной

постановке вопросов. Можно сначала спросить больного, не стало ли в последнее время ему трудно размышлять. Неплохо уже в самом вопросе проявить уверенность в том, что больной легко справится с заданием («Вы ведь знаете, какое сегодня число?»), при этом следует обязательно добиться ответа на заданный вопрос, не пытаясь просто догадаться, что пациент сумеет сделать, а что нет. В целом, изучая психическое состояние человека, очень важно избегать попыток с помощью собственной интуиции понять его мысли. Врач, пытающийся догадаться, что имел в виду больной, скорее всего стремится приписать ему свои собственные мысли и логику.

Анализ сферы эмоций человека невозможен без внимательного *наблюдения* во время беседы за его мимикой, жестикуляцией и интонацией. Особенно важно отмечать расхождение между смыслом высказываний и внешним выражением эмоций. Так, если больной утверждает, что любит родителей, но говорит это монотонно и неэмоционально, то, вероятнее всего, в действительности он не испытывает к ним ярких чувств. Иногда выражение эмоций парадоксально по отношению к содержанию высказываний. То же самое можно сказать об анализе сферы воли и влечений. Часто больной декларирует свое стремление к какой-либо деятельности, хотя в действительности его не испытывает. В этом случае важно проанализировать совершенные поступки и конкретный результат деятельности в последнее время. Например, если больной утверждает: «Я очень люблю читать!», важно уточнить, какие книги он недавно прочитал. Нередко оказывается, что последняя книга была прочитана много лет назад.

Полученные в процессе беседы сведения (возможность вступить в контакт с больным, нарушения ориентировки, внешний вид, манера речи и поведения при беседе, демонстрируемые больным расстройства восприятия, мышления, памяти, интеллекта, эмоций и воли, поведение вне беседы с врачом, представления пациента о своем заболевании, наличие критики, высказываемые планы на будущее) заносятся в историю болезни в определенном порядке (см. приложение 1). Однако в беседе вопросы могут быть расположены более свободно и сначала можно обсудить то, что больше всего беспокоит больного. Важно, чтобы при изложении полученной информации в истории болезни врач

стремился описать психические феномены, не обозначая их какими-либо медицинскими терминами, предоставляя читателю возможность при необходимости самостоятельно сформулировать заключение о сути наблюдаемых расстройств. Такой подход — единственно возможный способ избежать схематизма в анализе состояния, повысить объективность клинического метода, сопоставить впечатления о больном, полученные разными врачами в разные периоды болезни.

### **2.1.2. Субъективный и объективный анамнез**

При психиатрическом обследовании чрезвычайно большое внимание уделяется сбору анамнестических сведений. Только изучая анамнез больного, можно установить такие важные для диагноза данные, как время начала заболевания, характер его течения, наличие изменений в характере пациента за годы болезни. В этом смысле анамнез жизни больного так же важен, как и анамнез заболевания. Иногда события жизни настолько сплетены с патологическими проявлениями, что практически невозможно разделить анамнезы жизни и заболевания.

Предпочтительно описывать анамнез отдельно со слов больного (*субъективный анамнез*) и со слов его близких (*объективный анамнез*). При этом следует учитывать, что и тот и другой иногда содержат недостоверные сведения. Так, описывая свою жизнь, пациент может по бредовому трактовать события прошлого. Больной может активно скрывать дискредитирующие его данные или просто плохо помнить реальную последовательность событий. Родственники пациента также не всегда объективно оценивают его жизнь. Поскольку часто развитие заболевания происходит очень медленно, они могут неправильно определять время его начала, связывая его с периодом последнего обострения, не учитывая прошлых периодов дезадаптации. Иногда родственники по тем или иным соображениям скрывают некоторые события и поступки пациента или не придают им значения. Поэтому наиболее важным является сопоставление субъективного и объективного анамнезов для выявления противоречий между ними и установления реальной последовательности событий. С той же целью следует собрать анамнез от нескольких близких больному людей.

### 2.1.3. Симуляция, аггравация и диссимуляция

В ежедневной практике врач-психиатр постоянно сталкивается с проблемой намеренного искажения клинической картины заболевания. Чаще всего это обусловлено *диссимуляцией* — намеренным сокрытием имеющихся расстройств, причинами которой, как правило, являются тревога и страх (боязнь госпитализации, страх, что заболевание дискредитирует больного в глазах окружающих, лишит его возможности продолжать любимую работу, нарушит отношения в семье). Поэтому наиболее правильная тактика при диссимуляции — психотерапевтическая беседа, в процессе которой врач старается показать, что действует только в интересах пациента, что не намерен нарушать врачебную тайну, что наличие психического расстройства не предполагает его неизлечимости и правильное лечение позволит сохранить социальный статус больного. В психиатрии само появление диссимуляции расценивается как довольно благоприятный симптом, поскольку предполагает, что пациент хотя бы частично сознает наличие у него психического расстройства. В этом смысле от диссимуляции следует отличать *анозогнозию*, при которой пациент не понимает, что болен, не видит необходимости в проводимом лечении. Анозогнозия в одних случаях может указывать на тяжелое психическое расстройство с нарушением критики (слабумие, маниакальный синдром, бредовый психоз), в других — на особый склад личности больного (например, при алкоголизме) или на то, что он применяет механизмы психологической защиты (см. раздел 1.1.4).

При решении экспертных вопросов нередко приходится сталкиваться со случаями симуляции и аггравации. *Симуляция* — намеренная демонстрация признаков несуществующей болезни. Целями симуляции являются достижение определенной выгоды, стремление избежать наказания, получить освобождение от работы или службы в армии. Иногда симулянт пытается подготовить почву, чтобы уклониться от наказания в будущем (превентивная симуляция). Для опытного психиатра наличие у посетителя четкой цели делает диагностику симуляции не столь сложной: расстройства проявляются только в связи с определенной ситуацией (перед призывом в армию, после предъявления обвинения в преступлении и т.п.); в анамнезе больного нет факторов, пред-

располагающих к болезни. Значительно сложнее диагностика *аггравации*, когда намеренно усиливаются и демонстрируются признаки имеющегося в действительности расстройства. Обычно больной делает это в расчете на получение льгот, назначение ему более высокой группы инвалидности и т.п. Как правило, в этом случае для уточнения диагноза требуется длительное наблюдение. Большой интерес представляют сведения младшего и среднего медицинского персонала о поведении больного вне бесед с врачом. Обнаружение врачом случаев симуляции и аггравации ставит его перед вопросом, как поступать далее. В подобной ситуации не имеет смысла высказывать обвинения или требовать от больного признания: чаще всего это вызывает яростное сопротивление пациента. Правильнее дать человеку возможность сохранить самоуважение и предоставить ему «путь для отступления», показав, что дальнейшая демонстрация симптомов может повредить ему.

От симуляции и аггравации следует отличать непреднамеренное *демонстративное поведение* больных с истерическим характером. В этом случае симптомы возникают по механизму самовнушения, не могут быть прекращены усилием воли больного, не преследуют никакой другой цели, кроме стремления обратить на себя внимание. Повышенная аффектация, театральный наигранный характер поведения вызывают у наблюдателей ощущение неестественности, нередко усиливают дезадаптацию больных.

#### **2.1.4. Стандартизованные глоссарии симптомов и шкалы**

У неспециалистов может сложиться впечатление ненадежности клинического метода, поскольку заключение врача основывается только на субъективной оценке поведения больного. Это впечатление по большей части неверно, поскольку существует общее для всех психиатров представление о сути важнейших симптомов и синдромов психических расстройств, характеризующихся, помимо того, вполне определенной динамикой (течением). Однако при проведении статистических, научных (особенно эпидемиологических и психофармакологических) исследований нередко требуется более строгая (по возможности количествен-



ная) оценка состояния больного, получаемая с помощью стандартизованных оценочных шкал, опросников и глоссариев.

С помощью шкал могут быть оценены отдельные симптомы и их сочетания. Так, для объективной оценки тяжести депрессии используются шкалы Гамильтона (HAM-D), Монтгомери—Асберга (MADRS), Бека, Цунга; уровень тревоги можно оценить по шкалам Гамильтона (HAM-A), Спилбергера, Кови; выраженность мании — по шкале Янга (YMRS). Также разработаны инструменты для оценки тяжести побочных эффектов терапии, например, неврологических расстройств (AIMS, ESRS) или соматических нарушений (UKU).

Постоянно проводятся попытки создания более общих инструментов, позволяющих оценить широкий спектр психических расстройств. Так, начиная с 1973 г. ВОЗ разрабатывает методику PSE — Present State Examination, по которой оценивается 140 симптомов. Для испытания эффективности лекарственных средств применяются более компактные методики, например Шкала позитивных и негативных синдромов (PANSS), состоящая из 30 признаков, или Короткая психиатрическая оценочная шкала (BPRS), основанная на 18 признаках. Для получения более надежных оценок каждая шкала снабжается набором уточняющих критериев, исключающих двойное толкование. Такая формализация оценок не всегда позволяет отразить общее субъективное впечатление врача, поэтому наряду с упомянутыми шкалами используется Шкала общего клинического впечатления (CGI), которая по 7-балльной системе оценивает тяжесть состояния больного и степень его улучшения за исследуемый период.

С учетом тех же принципов был разработан раздел V (Психиатрия) в Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), в соответствии с которой психические расстройства обозначаются буквенно-цифровым кодом (до 5 знаков). Принципы МКБ-10 изложены в главе 14.

Большинство шкал заполняются исследователем, хотя разработаны и методики самооценки психического состояния. Очень важно, чтобы оценка по шкалам проводилась непосредственно в момент обследования, поскольку составленный образ больного быстро стирается в памяти.

В основном шкалы используются для объективного изучения действия психофармакологических препаратов. Следует иметь в виду, что ни одна из шкал не позволяет достоверно определить наличие психического заболевания и поставить диагноз. Таким образом, шкалы не могут заменить клинического исследования.

## **2.2. Значение общесоматического и лабораторного обследований**

Психиатр в повседневной практике сталкивается с широким спектром проблем соматического и неврологического здоровья, поэтому все нарушения в этих сферах должны быть отражены в истории болезни в полной мере. При этом следует обратить внимание на некоторые особенности обследования пациентов.

### **2.2.1. Соматический осмотр**

При соматическом осмотре в первую очередь отмечают общий тип телесной конституции (см. раздел 1.2.3), поскольку это может помочь в диагностике психического заболевания. Тщательное внимание уделяют осмотру кожных покровов, что позволяет выявить склонность больного к самоповреждениям (например, отметины от ожогов сигаретой, многочисленные линейные шрамы на запястьях при попытке вскрыть вены и другие); следы внутривенных инъекций помогают выявить наркоманию. Объектом пристального внимания должны быть и любые шрамы на теле больного: они могут служить свидетельством перенесенных человеком катастроф, получены им во время эпилептического припадка или драк (последнее указывает на конфликтность и агрессивность больного).

Тщательное обследование внутренних органов у психически больных необходимо не только для исключения общей соматической патологии, но и для определения возможных причин симптоматических психических нарушений. В частности, известно, что практически любое соматическое заболевание при утяжелении состояния приводит к психическому расстройству. Причинами психоза бывают нарушения кровоснабжения мозга, острый инфекционный процесс с гипертермией, эндокринные заболевания и многое другое. Также важно иметь в виду, что

и психические заболевания нередко проявляются соматическими симптомами, которые бывает трудно отличить от заболеваний внутренних органов (см. главу 12).

Необходимость постоянного наблюдения за соматическим состоянием больных обусловлена еще и тем, что многие психотропные средства обладают выраженными побочными эффектами, которые могут вызывать опасные для жизни больных нарушения соматического здоровья (ортостатические коллапсы, тахикардию, нарушения сердечного ритма, агранулоцитоз, упорный запор, задержку мочеиспускания и др.). Следует учитывать, что сами больные часто не в состоянии предъявить жалобы, не понимают тяжести своего состояния, не соблюдают правил гигиены. Поэтому так часто у психически больных наблюдаются педикулез и чесотка, распространен кариес и даже туберкулез. У малоподвижных больных легко формируется гипостатическая пневмония и образуются пролежни. Все это требует постоянного внимания врача.

### **2.2.2. Неврологическое обследование**

Хотя у большинства психически больных не удастся выявить грубой неврологической симптоматики, диагностика многих органических психических расстройств невозможна без полноценного неврологического обследования, нацеленного на выявление очаговой неврологической симптоматики (например, для определения локализации опухоли мозга, последствий инсульта, кист и гематом) или диффузных мозговых процессов (мозговая атрофия, сифилитический менингоэнцефалит, распространенный атеросклероз мозговых артерий). Обращают внимание и на периферическую нервную систему. У больных алкоголизмом довольно часто можно выявить признаки полинейропатии. Нарушение координации движений, тремор, нистагм могут свидетельствовать как о перенесенной травме, так и об общемозговом процессе, например болезни Паркинсона. Важный признак органического поражения головного мозга — эпилептиформные припадки.

Особенно важно наблюдение за неврологическим состоянием больных, получающих нейролептики. Для таких больных характерны мышечная скованность, тремор, лицевые и корпо-

ральные гиперкинезы, приступы мышечных спазмов. Комплекс этих явлений обозначается как нейролептический синдром, или лекарственный паркинсонизм (см. раздел 15.1.1).

Вместе с тем следует предостеречь врачей от гипердиагностики неврологических симптомов. И.М. Камянов (1984) обращает внимание на значительную частоту легких признаков асимметрии (в виде неравномерности зрачков, сглаженности носогубных складок, девиации языка) у совершенно здоровых в неврологическом отношении людей. Кроме того, некоторые психопатологические синдромы могут сами по себе проявляться двигательными расстройствами и нарушениями чувствительности, напоминающими неврологическую симптоматику. Так, мышечная скованность, растормаживание древних рефлексов (хватательный, сосательный) — частое проявление кататонического синдрома (см. главу 9). Припадки, обмороки, парезы, нарушения болевой чувствительности довольно характерны для истерии (см. раздел 12.7).

### **2.2.3. Офтальмологическое обследование**

При дифференциальной диагностике органических заболеваний обязательно обследование у офтальмолога, который может выявить признаки повышения внутричерепного давления в виде отека диска зрительного нерва и повышения внутриглазного давления. Ценную информацию получают при осмотре сосудов глазного дна (признаки венозного застоя, сужение и склерозирование артерий). Опухоли мозга, локальные его поражения часто приводят к выпадениям участков поля зрения. Следует также учитывать, что многие психотропные препараты (трициклические антидепрессанты, нейролептики) нарушают аккомодацию, вызывают расширение зрачка и тем самым препятствуют оттоку внутриглазной жидкости, что может спровоцировать приступ глаукомы.

При осмотре больного психиатр сам должен обратить внимание на реакцию зрачка на свет. Этот простой тест позволяет заподозрить целый ряд психических расстройств. Так, отсутствие реакции зрачков на свет при сохранении реакции на аккомодацию и конвергенцию (симптом Аргайла Робертсона) — довольно характерный симптом сифилитических психозов (прогрессивный

паралич и сифилис мозга). Изменение ширины зрачка может свидетельствовать о некоторых наркотических интоксикациях (например, миоз при опийном опьянении или расширение зрачков при употреблении кокаина и других психостимуляторов). Описано расширение зрачка и при некоторых острых психозах (например, при депрессии).

#### 2.2.4. Лабораторные тесты

Традиционное лабораторное исследование крови и мочи позволяет оценить общее соматическое состояние больного, определить признаки побочного действия лекарств (например, лейкопению и агранулоцитоз), однако они малоинформативны для установления собственно психиатрического диагноза. Лишь при некоторых заболеваниях высокоспецифичные методики могут помочь в диагностике. Так, без серологического обследования практически невозможна точная диагностика сифилитических психозов. При прогрессивном параличе обычно регистрируется резко положительная (++++) *реакция Вассермана (RW)*. Недостатки этого теста — его малая специфичность и возможность появления ложноположительной реакции. Более точны специфические трепонемные тесты: реакция пассивной гемагглютинации (РПГА), реакция иммунофлюоресценции (РИФ) и реакция иммобилизации бледных трепонем (РИБТ). Появление этих специфичных реакций в последнее время привело к тому, что врачи стали значительно реже применять спинномозговую пункцию для диагностики сифилитических психозов.

*Анализ спинномозговой жидкости (СМЖ)* дает важную информацию не только при инфекционном, но и при опухолевом и атрофическом процессе. На патологию могут указывать повышение давления ликвора (опухоли и другие объемные процессы), цитоз более 5 клеток в 1 мкл и смещение равновесия между альбуминами и глобулинами в сторону роста количества последних (при воспалительных процессах). Изменение соотношения белковых фракций нередко приводит к появлениям положительных реакций на белок (Нонне—Апельта, Панди, Вейхбротта). *Реакция Ланге* с коллоидным золотом в таком случае также положительна, при этом может наблюдаться различная картина обесцвечивания вишнево-красного реактива в зависимости от

разведения ликвора: наибольшее обесцвечивание в первых пробирках с минимальным разведением ликвора («паралитический тип» кривой), в 2–5 («сифилитический зубец») или в 6–7 пробирках (при остром менингите). Впрочем, описанные типы реакции Ланге не являются абсолютно специфичными. Учитывая инвазивный характер процедуры спинномозговой пункции, ее нельзя проводить при наличии возражений со стороны больного или его родственников. Противопоказанием также являются объемные процессы (опухоли, гематомы, абсцессы) задней черепной ямки из-за возможности возникновения феномена «вклинивания».

В научных исследованиях и при подозрении на нарушение гормонального баланса используют количественные пробы на моноамины и их основные метаболиты — ГВК, ванилилминдальную и индолуксусную кислоты в крови и моче. Однако интерпретация полученных данных затруднена из-за невозможности отделить показатели, связанные с работой мозга, от показателей периферической нервной системы.

При диагностике эндогенной депрессии в некоторых странах применяют *дексаметазоновый тест*. Известно, что у здоровых людей введение экзогенного кортикостероида дексаметазона приводит к подавлению выработки АКТГ и снижению уровня гидрокортизона (кортизола) в крови. При депрессии такого подавления (супрессии) не происходит, и это трактуется как «положительный тест». Это может указывать на возможность успешного лечения депрессии с использованием электросудорожной терапии (ЭСТ) или трициклических антидепрессантов. Отсутствие супрессии после явного клинического улучшения у депрессивного больного свидетельствует о высокой вероятности раннего рецидива. Нормализация реакции на дексаметазон не может быть основанием для прекращения лечения антидепрессантами.

## 2.3. Нейрофизиологические методы

К нейрофизиологическим методам относится ряд неинвазивных методик, не имеющих противопоказаний, позволяющих оценить функциональное состояние мозга и питающих его сосудов.

Метод *электроэнцефалографии* основан на записи электрических потенциалов одновременно с нескольких (чаще с 16) участков головы. В норме у здорового человека в состоянии бодрствования регистрируются синусообразный  $\alpha$ -ритм (частота 8–12 Гц, амплитуда до 100 мкВ), преобладающий в затылочных отведениях, и высокочастотный низкоамплитудный  $\beta$ -ритм (13–25 Гц, до 15 мкВ), доминирующий в лобных отведениях. В состоянии сна обычно также регистрируются  $\Delta$ -волны (0,5–3 Гц) и  $\theta$ -ритм (4–7 Гц), называемые медленными волнами, которые в состоянии бодрствования в норме занимают не более 15% от времени записи. Электроэнцефалограммы (ЭЭГ) правого и левого полушария практически идентичны.

Появление резко выраженной асимметрии, большого количества медленных волн, всплеск высокоамплитудных острых волн, регистрация отдельных пиков и комплексов «пик—волна» служит признаком патологии. В частности, одиночные и множественные пики, одиночные и ритмические (частотой 6 и 10 Гц) острые волны, пароксизмальные разряды высокоамплитудных медленных волн и особенно комплексы «пик—волна» указывают на снижение порога судорожной готовности при эпилепсии и эпилептиформных синдромах. В случае их отсутствия в фоновой записи можно проводить провокацию ритмической фотостимуляцией, гипервентиляцией, иногда депривацией сна для увеличения надежности исследования.

Е.А. Жирмунская (1997) предостерегает от гипердиагностики эпилепсии на основании наличия «эпифеноменов» на ЭЭГ, которые, по данным разных авторов, наблюдаются у 5–20% совершенно здоровых людей. Еще чаще их обнаруживают у подростков с чертами психопатии в форме взрывчатости и агрессивности, а также у больных с обмороками сосудистой природы. С большей вероятностью такая атипичная активность наблюдается у мальчиков 3–10 лет, с возрастом она нередко проходит без всякого лечения.

Отсутствие биоэлектрической активности в какой-либо зоне мозга — признак его грубой поверхностно расположенной деструкции. При локальном поражении мозга (опухоль, киста) ЭЭГ позволяет определить расположение патологического очага, который особенно наглядно виден при компьютерной обработке

ЭЭГ (метод ЭЭГ-картирования). При диффузных поражениях мозга (например, при корсаковском синдроме), интоксикации (ЛСД, гашиш) возможно отсутствие изменений на ЭЭГ даже при выраженном нарушении поведения.

Исследование сосудов мозга может проводиться с помощью реоэнцефалографии или доплерографии. Показанием к исследованию являются самые различные сосудистые заболевания (гипертоническая болезнь, церебральный атеросклероз, системные васкулиты, диабетическая ангиопатия, мигрень, вертебробазилярная недостаточность). *Реоэнцефалография* заключается в регистрации колебаний в электропроводности головы, вызванных пульсовым изменением кровенаполнения сосудов. На недостаточность кровоснабжения указывает сглаженность волн, задержка в наполнении сосудов (артериальная недостаточность), или медленное их опорожнение (венозный застой). Пробы с задержкой дыхания после гипервентиляции и с приемом нитроглицерина помогают различить функциональные и органические изменения в сосудах мозга. Метод *доплерографии* направлен на точное определение скорости кровотока в крупных сосудах. Он позволяет оценить состояние крупных артерий, выявить препятствия в них. Из-за низкой скорости течения крови в венах их исследование с помощью доплерографии менее информативно. Сведения о мозговом кровообращении могут быть получены также с помощью радиоактивной сцинтиграфии, водородной полярографии и масс-спектрометрии. Однако все эти методы весьма трудоемки и связаны с применением сложного оборудования.

## 2.4. Исследование структуры мозга

Традиционная рентгенография костей черепа не позволяет непосредственно оценить состояние мозга. Лишь такие косвенные признаки, как усиление сосудистого рисунка и наличие пальцевых вдавлений, могут указывать на длительно существующее повышение внутричерепного давления. Возможна диагностика опухолей гипофиза на основании изменения формы турецкого седла. В связи с появлением новейших компьютерно-томографических методов анализа структуры мозга в настоящее время в психиатрии почти не используются такие инвазивные рентге-



нологические методики, как ангиография и пневмоэнцефалография. Они применяются лишь при подготовке к нейрохирургическому вмешательству для точной топической диагностики и уточнения способов оперативного подхода к опухоли.

*Рентгеновская компьютерная томография* (КТ) в последнее время рассматривается как относительно доступная эффективная диагностическая методика, позволяющая обнаружить выраженные дефекты в структуре мозга. Разрешающая способность современных томографов примерно равна таковой у аппаратов для МРТ (можно обнаружить объекты размером более 1 мм), хотя допустимая толщина «среза» несколько больше (2–5 мм). Поскольку изображение создается на основе разницы в проницаемости тканей для рентгеновских лучей, этот метод не позволяет четко различить белое и серое мозговое вещество. Для повышения надежности обследования применяются йодсодержащие контрастные вещества. Особенно эффективно данное обследование при менингеальных опухолях, острых инфарктах, геморрагиях, кальцинированных образованиях.

*Магнитно-резонансная томография* (МРТ, MRI) основана на исследовании поведения протонов в сильном магнитном поле. Это позволяет отличать ткани с различным содержанием воды (серое и белое вещество мозга) без контрастирования. Чувствительность данного метода несколько выше за счет меньшей допустимой толщины «срезов» (1–3 мм). МРТ позволяет лучше диагностировать повреждения вещества мозга, атрофические процессы, внутримозговые опухоли, повреждения мозжечка, подкорковых структур и спинного мозга. Стоимость исследования существенно выше. Противопоказаниями являются присутствие металлических предметов в теле (водитель ритма, хирургические скобы, инородные тела) и беременность.

*Позитронно-эмиссионная томография* (ПЭТ) позволяет исследовать не только структуру, но и особенности функционирования различных отделов мозга, причем с большой разрешающей способностью. Метод основан на исследовании распределения естественных метаболитов мозга (глюкоза, нейромедиаторы, лекарственные средства и другие вещества), меченных специальными короткоживущими радиоизотопами, и предполагает наличие специальной лаборатории по получению таких изотопов,

поэтому в настоящее время его применяют только в научных целях.

Кости черепа не позволяют исследовать тонкую структуру мозга с помощью ультразвука, однако в клинике изредка применяется ультразвуковой метод, определяющий положение срединных структур мозга (*М-эхо*). В норме смещение срединных структур от центра не превышает 2 мм. Объемные процессы (опухоли, кисты, абсцессы) вызывают смещение *М-эха* в сторону, противоположную очагу поражения. При атрофии смещение происходит в сторону пораженного полушария.

## 2.5. Психологические методы

Психологи, как и психиатры, для наиболее точной диагностики используют *беседу* и *наблюдение*. С помощью этих методов может быть получена довольно надежная информация об особенностях психики человека. Для испытания отдельных способностей и реакций применяется также *психологический эксперимент* (наблюдение за поведением и реакциями в искусственно созданных ситуациях, таких как решение заданий, рассматривание изображений и пр.). Для того чтобы можно было сравнить реакции разных пациентов между собой, необходимо использовать стандартизованные тестовые методики и строго следовать выработанным инструкциям. Любое отступление от стандартной процедуры может привести к недостоверному результату.

Важно при планировании эксперимента подумать о *валидности* его результатов. Это означает, что включенные в эксперимент задания должны оценивать именно ту черту, которая должна быть измерена. Так, просьба назвать все республики бывшего СССР не может быть использована для измерения памяти, поскольку на результат будет влиять интерес человека к истории и географии.

В процессе планирования и проведения эксперимента необходимо помнить и об этических аспектах, поскольку человек может быть недоволен попыткой испытывать его способности. Кроме того, для правильного проведения эксперимента мы часто вынуждены скрывать смысл предлагаемого задания, а это граничит с обманом. На практике следует предупредить человека

о вашем намерении провести испытание и спросить его разрешения.

Применяя экспериментально-психологические методики и тесты, врач может решать различные задачи по исследованию психологических качеств пациента: оценивать его память, внимание, мышление, пытаться охарактеризовать его личность.

**Психометрические методы** исследования памяти, внимания и интеллекта имеют наибольшее значение для диагностики органических поражений головного мозга, оценки степени отставания в психическом развитии. Общеизвестной характеристикой степени развития интеллекта является коэффициент IQ (*коэффициент интеллекта*), отражающий следующее соотношение:

$$IQ = \frac{\text{психофизиологический возраст}}{\text{хронологический возраст}} \times 100 \%$$

При этом психофизиологический возраст у детей может быть определен в соответствии со стандартными шкалами развития (например, шкалы Гезелла и Стенфорд—Бине) с указанием необходимого объема знаний и умений для каждого возраста. Однако расчет IQ по приведенной формуле допустим только до 15 лет, так как в дальнейшем динамика изменения интеллекта существенно меняется. Поэтому для точного расчета IQ часто применяются специальные батареи тестов, наиболее употребимой из которых является *методика Векслера*. Существуют отдельные варианты для детей (WISC) и взрослых старше 16 лет (WAIS). В методике для взрослых выделено 11 субтестов (6 из которых словесные и 5 — невербальные), анализирующих такие параметры, как общая осведомленность, понимание ситуации, арифметические способности, память, способность сравнивать объекты, измеряющих словарный запас, способность к абстрагированию, пространственному воображению и т.д. Показатели IQ выше 100 % свидетельствуют о высоком интеллекте, опережающем развитии. Цифры от 70 до 90 % рассматриваются как пограничные, говорят об относительно низком интеллекте, но не воспринимаются как патологические. На патологию указывает IQ ниже 70 %.

Для исследования внимания часто используют *корректирующую пробу* [Бурдон Б., 1895]. На стандартных таблицах с рас-

положенными в случайном порядке буквами, цифрами (для детей — рисунками) испытуемым предлагается зачеркнуть во всех строках одну (или две) указанную исследователем букву. Определяется скорость выполнения задания, количество ошибок и пропусков. Очень важной характеристикой считается нарастание количества ошибок к концу выполнения задания, так как это свидетельствует об утомляемости, которая наблюдается при астенических состояниях самой различной природы.

*Отсчитывание по Крепелину* заключается в том, что испытуемый должен отнимать из 100 одно и то же число (обычно 7). Успешность выполнения задания зависит от сохранности интеллекта, памяти (пациент должен помнить инструкцию и промежуточные результаты), а также от способности поддерживать внимание. Если задание выполняется без затруднений, то сохранность внимания можно оценить, изменив задание и попросив испытуемого отнимать попеременно числа 7 и 8.

*Пробы на запоминание* заключаются в том, что пациенту предлагается запомнить 10 двусложных, не связанных по смыслу, слов или 10 бессмысленных двусложных звуко сочетаний. Оценивают число повторений, необходимых для запоминания всех 10 единиц. Обычно здоровый человек запоминает 10 слов после 3–4 повторений, а бессмысленные звуко сочетания — после 5–7. Через 20–30 мин можно оценить, сколько из 10 слов осталось в памяти.

Для оценки мышления больного предлагаются задания на *сравнение понятий* («Что общего и в чем состоит отличие между мухой и слоном?»), *классификацию понятий*, *объяснение смысла* пословиц и крылатых выражений. Детям обычно предлагают объяснить смысл картинки или серии картинок. Ответы пациентов оценивают по способности использовать для решения задания абстрактные понятия. Например, ответ «муха — насекомое, а слон — млекопитающее» основан на абстрактном мышлении, а «муха маленькая, слон большой» — на конкретном. Преобладание конкретного мышления у взрослых может указывать на снижение интеллектуальных способностей, пониженную способность к пониманию смысла происходящего.

Больные шизофренией нередко при проведении классификации используют несущественные, второстепенные признаки. Особенно ярко это проявляется при применении методики «чет-

*вертый лишний»* («Выделите из 4 предметов 3, которые образуют группу, назовите эту группу, и объясните, почему 4-й предмет в нее не входит»). Например, из группы «стол—стул—чашка—кровать» больной шизофренией выделяет чашку и объясняет «у стола, стула и кровати есть по 4 ножки». У больных эпилепсией, напротив, наблюдаются простые, приближенные к быту объяснения с повышенным вниманием к деталям («Лишняя кровать, чтобы попить чаю кровать не нужна!»). Порой пациенты просто не могут исключить какой-либо предмет («Что лишнее? Да ничего здесь лишнего нет: ведь и стул, и стол, и кровать, и чашка — все нужно! Как же без них?! Никак нельзя!»).

Метод *пиктограммы* (Л.С. Выготский) заключается в попытке запоминания 10–15 слов и абстрактных понятий посредством их изображения на рисунке без использования букв. Подбираются сюжеты в порядке возрастания степени абстракции, например веселый праздник, тяжелая работа, болезнь, счастье, любовь, развитие, обман, подвиг, вражда, справедливость, дружба и пр. Анализируется объясняемая больным связь между рисунком и изображаемым понятием. Выявляются уровень абстрагирования, стройность ассоциаций, символизм изображений, опора на второстепенные признаки, эмоциональное отношение обследуемого к анализируемым понятиям.

Для оценки интеллектуальных функций также используют методы *выявления закономерностей*. Например, пациенту предлагают продолжить упорядоченный числовой ряд («1—3—5—7—?—?», «9—1—9—2—9—3—?—?»). Примером теста на поиск закономерностей являются *прогрессивные матрицы Равена* [Равен И.К., 1936], которые состоят из 60 таблиц, в каждой из которых несколько фигур (обычно 8) расположены в определенном порядке, а на месте последней фигуры оставлено белое поле, которое необходимо заполнить одним из предлагаемых вариантов.

**Методики исследования личности** разделяются на личностные опросники, шкалы самооценки и проективные методы.

**Личностные опросники** предполагают выбор ответов на ряд вопросов из нескольких вариантов. Обследуемый при этом может намеренно исказить результаты, выпячивая положительные и скрывая имеющиеся отрицательные качества личности. Поэтому важным требованием к создаваемым тестам является наличие специальных оценочных шкал, выявляющих целенаправленную

установку. Влияние установки испытуемого тем больше, чем очевиднее цель исследования, поэтому монотематические опросники считаются менее надежными (например, шкала реактивной и личностной тревожности Спилберга—Ханина). Чаще других клиническими психологами используются опросники Айзенка, ММРІ и 16-факторный тест Кеттелла.

*Тест Айзенка* [Айзенк Г.Ю., 1947; 1952; 1977] существует в нескольких вариантах. В настоящее время используется как более совершенный опросник EPQ, так и ранние сокращенные версии EPI и MPI. Текст состоит из вопросов, требующих ответа ДА или НЕТ. Все варианты теста содержат вопросы, оценивающие искренность пациента («шкала лжи»). Результаты тестирования показывают выраженность таких черт личности, как «экстраверсия — интроверсия» (открытость, общительность — осторожность, замкнутость) и «невротизм — эмоциональная устойчивость» (ранимость, озабоченность — зрелость, решительность). В полном варианте теста (EPQ) предлагается также оценить выраженность «психотизма», т.е. асоциальности, вычурности, высокой конфликтности, равнодушия к чужому мнению, склонности к неадекватным эмоциональным реакциям. Опросник отличается компактностью (от 57 до 101 вопроса в разных вариантах), однако во многих случаях характеристика личности по 2–3 шкалам оказывается слишком общей, недостаточной для выработки психотерапевтической тактики.

*Тест ММРІ* (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) разработан в США в 1943 г. (С.Р. Хатауэй, Дж. Маккинли). В оригинальном варианте содержится 550 утверждений, предполагающих ответы в виде оценок ВЕРНО или НЕВЕРНО. Создатели теста намеревались использовать его для диагностики психических расстройств, поэтому шкалы названы в соответствии с наиболее распространенными психическими заболеваниями — «ипохондрия», «депрессия», «истерия», «психопатия», «паранойя», «психастения», «шизофрения», «мания». Также оценивается выраженность мужских и женских черт и степень замкнутости. Психиатры скептически относятся к возможности использовать этот тест для диагностики болезней, но считают его весьма полезным для характеристики личности. Особую ценность теста составляют 3 шкалы, оценивающие искренность пациента и его отношение к факту обследования. Вероятность влияния уста-

новки снижается также благодаря особой форме утверждений, которые часто не имеют очевидной связи с выявляемыми с их помощью чертами личности. В России применяется как полный перевод теста (Л.Н. Собчик), который не был стандартизован на российской популяции, так и модифицированный и специально адаптированный вариант ММИЛ (Методика многостороннего исследования личности, Ф.Б. Березин, М.П. Мирошников), который прошел стандартизацию. Результат тестирования отражает не только стойкие особенности личности больного, но и текущее его состояние, отделить одно от другого часто не представляется возможным.

*16-факторный тест Кеттелла* был разработан путем формального математического анализа результатов множества других личностных методик [Кэттел Р., 1946; 1966; 1970; русский перевод и адаптация М.С. Жамкочьян, 1972]. Чтобы не смешивать формальные шкалы с принятыми психологическими качествами, они названы словами, малопонятными не только для обывателя, но и для большинства врачей и психологов. Обследуемому предлагается выбрать ответ не из 2, а из 3 вариантов: да, нет, сомневаюсь. Тест позволяет получить ценную информацию для научных и социальных исследований, однако клиническая интерпретация результатов затруднительна из-за большого числа независимых переменных. Поэтому автор провел повторный факторный анализ для определения меньшего числа факторов 2-го порядка. В одном из вариантов определены 4 такие фактора: «удовлетворенность, пассивность — высокая тревога, дезорганизация», «интроверсия — экстраверсия», «чувствительность, осторожность — решительность, безрассудство», «конформность — независимость». Недостатком теста можно признать отсутствие шкал искренности.

**Проективные методики** позволяют обследуемому самостоятельно конструировать свой ответ, не опираясь на какие-либо примеры или эталоны. С точки зрения психологов психоаналитического направления, это позволяет получить сведения о неосознаваемых психических процессах. С одной стороны, ценность проективных методик состоит в том, что почти невозможно фальсифицировать результат обследования, так как предлагаемые задания не содержат никаких эмоциональных оценок поступков и черт характера человека. С другой стороны, постоянно

ведутся споры относительно валидности (надежности) диагностических оценок, сделанных на основании рисунков пациентов, составленных ими рассказов, их комментариев предлагаемых изображений или цветовых предпочтений. Для большинства таких тестов разработаны подробные правила интерпретации, однако успешность их использования зависит от подготовленности специалиста к проведению обследования и не исключает ошибки и субъективизма.

*Метод незаконченных предложений* состоит в том, что обследуемый самостоятельно сочиняет конец для нескольких предложений (например: «Будущее кажется мне...»). Составление окончаний требует от обследуемых некоторого усилия и творческой изобретательности, поэтому пациент может растеряться и отказаться от обследования. Разработаны методики, предлагающие несколько вариантов завершений, но в этом случае тест теряет свой проективный характер.

*Графические тесты* заключаются в том, что обследуемого просят самостоятельно сделать какое-либо изображение, не заботясь о его художественных достоинствах. Типичными заданиями являются изображение дерева, человека, дома, животного. Оцениваются размер рисунка, положение его на листе, количество деталей, плавность линий и наличие геометрических форм. Крупные и приподнятые вверх рисунки говорят об активности и самоуверенности, мелкие — о пониженной самооценке, большое количество деталей — об аккуратности и мелочности. При обследовании детей количество деталей может отражать степень психического развития.

*Тематический апперцептивный тест* — ТАТ [Мюррей Г.А., Морган К., 1935] состоит в анализе рассказов, составленных обследуемым при рассматривании карт, на которых изображены люди и предметы в неопределенных соотношениях и состояниях. Всего имеется 30 карт с рисунками и одна без изображений, которая предназначена для собственных фантазий обследуемого. Допускается предъявление уточняющих вопросов. Считается, что тест выявляет основные стремления, потребности, существующие конфликты и способы их разрешения.

*Рисуночный тест фрустрационной устойчивости С. Розенцвейга* (1954) предназначен для изучения поведения человека в условиях стресса и явного ущемления его потребностей (фру-



страция). Тест состоит из 24 рисунков, на которых изображены примеры стрессовых ситуаций. По результатам теста можно судить об отношении человека к ситуации болезни и о вероятности возникновения психосоматических расстройств в ответ на стресс. При интерпретации оценивается направленность обвинений на себя (интропунитивная реакция), на других людей (экстрапунитивная реакция), на не зависящие ни от кого обстоятельства (импунитивная реакция). Считается, что люди, выплескивающие свои чувства на других, чаще вступают в конфликт с обществом, а обвиняющие во всем себя чаще страдают психосоматическими заболеваниями.

В *тесте М. Люшера* (1947) обследуемому предлагается расположить цвета в порядке наибольшего и наименьшего предпочтения. В упрощенном варианте методики используется набор из 8 цветов (серый, синий, зеленый, красный, желтый, фиолетовый, коричневый, черный). Интересно, что автор заметил сходные черты у людей, предпочитающих и отвергающих один и тот же цвет.

*Тест Г. Роршаха* (1921) считается одним из наиболее сложных в интерпретации, хотя длительное его применение позволило выработать подробный свод правил расшифровки, а специальные исследования свидетельствуют о его высокой валидности. Исследователь оценивает ассоциации, возникающие у пациента при разглядывании 10 симметричных чернильных пятен. Ответы отражают степень реалистичности восприятия, тревожность, активность, эмоциональность, чувствительность к внутренним или внешним побуждениям и многие другие черты личности. Большое количество ярких разнообразных ассоциаций, восприятие движения свидетельствуют о высоком интеллекте и активности, внимание к деталям — о дезорганизации мышления (например, при психических заболеваниях), отношение к цвету — об эмоциональных переживаниях, повторение ответов, стереотипность ассоциаций — признак пассивности или снижения интеллектуальных функций.

## Рекомендуемая литература

Альманах психологических тестов. — М.: КПС, 1995. — 400 с.

Блейхер В.М., Крук И.В. Патопсихологическая диагностика. — Киев: Здоров'я, 1986. — 280 с.

- Гуревич М.О. Психиатрия. — М.: Медгиз, 1949. — 502 с.
- Добжанский Т. Вопросы внутренней патологии у психически больных. — М.: Медицина, 1973. — 296 с.
- Жирмунская Е.А. Электрическая «судорожная» активность мозга // Журн. невропатол. и психиатр. — 1997. — Т. 97, №7. — С. 4–7.
- Зейгарник Б.В. Патопсихология. — 2-е изд. — М.: Изд-во МГУ, 1986. — 240 с.
- Кабанов М.М. Личко А.Е., Смирнов В.М. Методы психологической диагностики и коррекции в клинике. — Л.: Медицина, 1983. — 312 с.
- Камянов И.М. Невропатология в психиатрической клинике. — Рига: Зинатне, 1984. — 190 с.
- Кемпинский А. Познание больного / Пер. с польск. Р.М. Матвеевой. — Минск: Выш. шк., 1998. — 207 с.
- Классические IQ тесты. — М.: Изд-во ЭКСМО-Пресс, 2001. — 192 с.
- Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник / В.В. Меньшиков, Л.Н. Делекторская, Р.П. Золотницкая и др. / Под ред. В.В. Меньшикова. — М.: Медицина, 1987. — 368 с.
- Марилев В.В. Общая психопатология: Учебное пособие. — М.: Academia, 2002. — 224 с.
- Морозов Г.В., Шумский Н.Г. Введение в клиническую психиатрию (пропедевтика в психиатрии). — Н. Новгород: Изд-во НГМА, 1998. — 426 с.
- Осипов В.П. Курс общего учения о душевных болезнях. — РСФСР, Государственное изд-во, Берлин, 1923. — 737 с.
- Портнов А.А. Общая психопатология: Учебное пособие. — М.: Медицина, 2004.
- Практикум по психиатрии: Учеб. пособие / Под ред. проф. М.В. Коркиной. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: РУДН, 2007. — 306 с.

## Задания для самоконтроля

Выберите среди вариантов, заключенных в скобки, наиболее подходящие по смыслу.

1. Диагностика психических расстройств преимущественно проводится на основании (*психологических тестов и опросников, опроса и наблюдения, данных лабораторного исследования, результатов ЭЭГ*).
2. Если ответ больного на вопрос неясен, следует (*подсказать больному возможный ответ, попытаться проявить интуицию, выяснить непонятное у родственников, попросить больного уточнить свой ответ*).
3. Достоверными и надежными можно признать сведения, составляющие (*субъективный анамнез; объективный анамнез; и тот и другой; ни тот ни другой*).

4. Благоприятным признаком в развитии болезни психиатры считают появление (*диссимуляции, анозогнозии, демонстративного поведения*).
5. MMPI относят к (*стандартным глоссариям симптомов, психометрическим шкалам, личностным опросникам, про-ективным методикам*).
6. PANSS относят к (*стандартным глоссариям симптомов, психометрическим шкалам, личностным опросникам, про-ективным методикам*).
7. Полинейропатия нередко выявляется у больных (*эпилепсией, шизофренией, психопатией, алкоголизмом, прогресси-вным параличом*).
8. Мышечная скованность и тремор у пациентов психиатри-ческих стационаров чаще всего указывают на (*нарушение мозгового кровообращения, злокачественное течение ши-зофрении, побочное действие лекарств, приступ эпилеп-сии, тяжелый эмоциональный стресс*).
9. Офтальмологическое обследование наиболее информатив-но в диагностике (*внутричерепных опухолей, шизофрении, болезни Альцгеймера, биполярного психоза, психопатии*).
10. РПГА является наиболее надежной методикой диагностики (*шизофрении, депрессии, болезни Альцгеймера, прогресси-вного паралича, нарушения мозгового кровообращения*).
11. Дексаметазоновый тест используется для диагностики (*шизофрении, депрессии, болезни Альцгеймера, прогресси-вного паралича, нарушения мозгового кровообращения*).
12. В норме у здорового человека в состоянии спокойного бодрствования на ЭЭГ обычно регистрируют (*отсут-ствие активности,  $\alpha$ - и  $\beta$ -ритм, медленные волны, пики и острые волны*).
13. Пики и острые волны, а также пароксизмальные разряды вы-сокоамплитудных медленных волн на ЭЭГ (*свидетельству-ют о неблагоприятном течении эпилепсии, характерны для прогрессивного паралича, часто наблюдаются при де-прессии, нередко возникают у совершенно здоровых людей*).
14. Компьютерная рентгеновская томография наиболее ин-формативна при диагностике (*эпилепсии, менингеальных опухолей, прогрессивного паралича, биполярного психоза, шизофрении*).

15. IQ отражает соотношение (*абстрактного и конкретного мышления, активного и пассивного внимания, психофизиологического и хронологического возраста, экстрапунитивных и интропунитивных реакций*).
16. Для оценки способности мыслить абстрактно НЕЛЬЗЯ использовать метод (*сравнения понятий, объяснения смысла пословиц и поговорок, запоминания 10 двусложных слов, «четвертый лишний»*, выявления закономерностей).

## Ответы к заданиям для самоконтроля в главах 1 и 2

### Глава 1

1.	триггерным	9.	какой-либо специфической нейрогистологической картины не определяется
2.	синдрома Мартина—Белл	10.	височных долей с обеих сторон
3.	конкордантность	11.	научение
4.	болезненность	12.	вытеснением
5.	более 70	13.	конверсию
6.	шизофрении	14.	олигофрения
7.	болезни Альцгеймера	15.	пикнического
8.	эпилепсии	16.	заболеваемость

### Глава 2

1.	опроса и наблюдения	9.	внутричерепных опухолей
2.	попросить больного уточнить свой ответ	10.	прогрессивного паралича
3.	ни тот ни другой	11.	депрессии
4.	диссимуляции	12.	$\alpha$ - и $\beta$ -ритм
5.	личностным опросникам	13.	нередко возникают у совершенно здоровых людей
6.	стандартным глоссариям	14.	менингеальных опухолей
7.	алкоголизмом	15.	психофизиологического и хронологического возраста
8.	побочное действие лекарств	16.	запоминания 10 двусложных слов

## **Часть II**

# **ОБЩАЯ ПСИХОПАТОЛОГИЯ**

Общая психопатология включает в себя широкий круг общих вопросов психиатрии, касающихся типичных проявлений психических расстройств. Было бы неверно рассматривать этот раздел только как пропедевтику психиатрии, поскольку врач, глубоко изучивший общую психопатологию, имеет достаточно знаний для установления синдромального диагноза. Практика показывает, что именно ведущий синдром в большинстве случаев определяет дальнейшую тактику лечения. Если учитывать, что новейшие классификации психических расстройств в первую очередь основаны на синдромальном принципе, значение общей психопатологии в курсе психиатрии трудно переоценить.

В общей психопатологии симптомы психических болезней принято разделять на группы, связанные с нарушением в той или иной сфере психики — восприятия, мышления, воли, эмоций и др. Такое деление сугубо условно, поскольку психические процессы в разных сферах тесно между собой связаны. Так, галлюцинации предполагают и нарушение получения достоверной информации об окружающем мире, и преувеличенную способность к вымыслу, фантазии, и актуализацию хранящихся в памяти образов, и эмоциональное отношение к ним. Неудивительно, что в различных руководствах один и тот же симптом иногда оказывается отнесенным к разным психическим сферам, да и их количество может различаться. Но разделение расстройств по сферам психики довольно удобно для последовательного изложения и усвоения материала, и мы не будем отступать от этого принципа. Нередко сведения о ведущих психопатологических синдромах выделяются в самостоятельную главу, что вполне оправдано, поскольку любой синдром включает расстройство нескольких психических функций. Однако вполне допустимо в учебных целях рассматривать синдромы и симптомы в одной и той же главе, так как это помогает проследить значение каждого отдельного симптома в формировании синдрома. Вместе с тем мы рассчитываем, что читатель простит нам условность и возможное несовершенство принятых классификаций.

# Глава 3

## ОБЩАЯ СЕМИОТИКА ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

### 3.1. Психопатологические симптомы

**Симптом** — это некий повторяющийся у разных больных феномен, указывающий на патологию, болезненное отступление от естественного течения психических процессов, ведущее к дезадаптации.

Приступая к изучению психиатрии, человек сразу же обращает внимание на чрезвычайное разнообразие психических феноменов у различных людей. Иногда возникает желание рассматривать любое редкое, нетипичное явление как симптом — признак болезни. Следует всегда учитывать, что психиатрия, как и любая область медицины, при установлении диагноза всегда ориентируется на практические, социальные, культуральные критерии. Поэтому не стоит рассматривать как болезненный всякий феномен, как бы необычен и редок он ни был, до тех пор, пока он не нарушает способности человека эффективно приспосабливаться к жизни в обществе, полноценно развиваться и испытывать удовлетворение от своей деятельности.

Каждый поступок, высказывание и внутреннее переживание пациента при избыточной частоте, чрезвычайной выраженности или неадекватной актуальности могут ухудшить способность

человека к адаптации и стать патологическими. Однако тот же феномен при эпизодическом возникновении не наносит человеку какого-либо ущерба, а значит, не является болезненным. Чувство тоски и утраты, уместное на похоронах близкого человека, становится признаком болезни, если надолго лишает человека возможности работать, следить за своей семьей, защищать свою жизнь. Иллюзии, ошибки восприятия, возникающие нередко у здоровых людей в состоянии тревоги при недостатке информации, у больных алкоголизмом становятся настолько яркими и навязчивыми, что могут указывать на начинающийся острый психоз (белую горячку).

Симптомы являются основой диагностики, однако их диагностическая ценность может сильно различаться. В психиатрии практически не существует патогномоничных симптомов. Вместе с тем можно назвать ряд признаков, довольно специфичных при установлении нозологического диагноза. Так, ощущение чуждоты, передачи их на расстоянии, насильственного вкладывания и отнятия довольно характерны для параноидной шизофрении. Симптом Аргайла Робертсона достаточно специфичен для сифилитического менингоэнцефалита (прогрессивного паралича). Большинство же признаков в психиатрии неспецифично: например, расстройства сна, снижение настроения, тревога, беспокойство, повышенная утомляемость встречаются практически при любом психическом заболевании. Бред и галлюцинации указывают на более узкий круг довольно грубых психических расстройств, однако и они недостаточно специфичны, поскольку могут возникать при многих психозах.

Таким образом, основное диагностическое значение симптомов реализуется через образованные от них **синдромы**. При этом симптомы различаются в зависимости от их положения в структуре синдрома. Симптом может выступать как облигатный, *синдромообразующий*, признак. Так, снижение настроения — облигатный признак депрессии, а фиксационная амнезия — синдромообразующее расстройство при корсаковском синдроме. С другой стороны, приходится учитывать и *факультативные* симптомы, указывающие на особенности течения болезни у данного пациента. Например, появление тревоги и психомоторно-



го возбуждения в составе депрессивного синдрома не является типичным, но может свидетельствовать об особом ее варианте с высокой вероятностью суицида.

Иногда возникновение симптома указывает врачу на необходимость специальных мероприятий: например, психомоторное возбуждение обычно свидетельствует о высокой остроте состояния и желательности стационарного лечения независимо от предполагаемого нозологического диагноза. Отказ от еды, активное стремление к самоубийству требуют активных действий врача еще до установления окончательного диагноза.

Хотя психопатологические симптомы в большинстве случаев нозологически неспецифичны, следует учитывать и своеобразное влияние болезни на проявление того или иного признака. В этом смысле в психиатрии используются некоторые внесимптомные и **надсиндромные характеристики** (качества), указывающие на нозологическую принадлежность симптома. Так, одним из важнейших признаков шизофрении является *расщепление (схизис)*. Расщепление — это не симптом, а общая характеристика для всех симптомов шизофрении, выражающаяся в склонности к внутренним противоречиям, взаимоисключающим сочетаниям. В частности, галлюцинации, наделенные свойством схизиса, отрываются от других процессов в психике больного и приобретают свойства псевдогаллюцинаций. Другое надсиндромное свойство *пароксизмальность* указывает на родство симптома с эпилепсией. Хотя галлюцинации не служат характерным проявлением эпилепсии, но если они включаются в пароксизм (т.е. возникают внезапно, существуют короткое время и так же внезапно прекращаются), они будут рассматриваться как признак эпилепсии. При истерии симптомы тоже наделены общими свойствами: они функциональны, обратимы, возникают только в связи с психотравмирующими ситуациями, формируются по механизму самовнушения (т.е. таковы, как их себе представляет больной), рассчитаны на наличие зрителей, зависят от их реакции — все это рассматривается как проявление *демонстративности*. Соответственно галлюцинации при истерии нестойки, связаны по смыслу с переживаемой психотравмой, необычно ярко и театральны.

## 3.2. Психопатологические синдромы

**Синдромом** называют повторяющееся сочетание симптомов, тесно связанных между собой общими механизмами происхождения и характеризующих текущее состояние больного.

Есть основания предполагать, что в основе синдромов лежит общность патогенеза симптомов. Так, свойственная депрессии периферическая симпатикотония ведет к появлению и тахикардии, и запора, и расширения зрачка. Однако в настоящее время патогенетические механизмы психических расстройств довольно мало изучены, поэтому для врачей особо значимы типичность, повторяемость, высокая частота того или иного сочетания симптомов. Кроме того, связь между ними может быть не только патогенетической, но и логической. Так, отсутствие способности запоминать текущие события при фиксационной амнезии закономерно ведет к дезориентировке во времени и растерянности в новой, незнакомой обстановке.

Синдром является важнейшей диагностической категорией психиатрии. При этом синдромальный диагноз не рассматривается просто как один из этапов в установлении нозологического диагноза. При решении многих практических вопросов психиатрии правильно описанный синдром значит много больше, чем верно поставленный нозологический диагноз. При лечении врач, естественно, стремится к назначению этиотропной терапии. Но поскольку причины большинства психических расстройств пока не определены, а основные применяемые в психиатрии лекарственные средства не обладают нозологически специфичным действием, то назначение терапии в большинстве случаев ориентируется на ведущий синдром. Довольно часто синдромальный диагноз позволяет быстро определить необходимую лечебную тактику. Так, ярко выраженный депрессивный синдром предполагает наличие суицидальных мыслей, а потому четко указывает врачу на необходимость срочной госпитализации, тщательного надзора и применения антидепрессантов.

Если нозологический диагноз устанавливает основные тенденции течения болезни в целом, предполагаемый прогноз, то синдромальный диагноз характеризует т е к у щ е е с о с т о -

я н и е п а ц и е н т а. Поэтому на протяжении болезни мы можем наблюдать у одного и того же больного последовательную смену различных синдромов, периоды, свободные от какой-либо патологической симптоматики (интермиссии), одновременное сосуществование признаков нескольких синдромов. Некоторые заболевания (например, эпилепсия и шизофрения) отличаются чрезвычайным полиморфизмом симптоматики. Синдромы, которыми проявляются такие заболевания у различных больных, могут отличаться так сильно, что почти невозможно обнаружить общие для нескольких пациентов признаки. Это привело к тому, что некоторые формы шизофрении в течение многих веков рассматривались как совершенно различные заболевания.

Синдромальный диагноз позволяет разрешить существующее в мире значительное расхождение в теоретических подходах к классификации психических расстройств. Нозологический принцип диагностики не признан во многих странах мира, и это затрудняет обмен информацией между врачами и учеными различных психиатрических школ. Синдромальная характеристика состояний больного более конкретна. Она во многом лишена теоретических амбиций и позволяет адекватно оценивать состояние больного независимо от существующей в стране традиции. Последняя Международная классификация болезней (МКБ-10) также основывается в первую очередь на синдромальном принципе.

Хотя синдромы не указывают непосредственно на нозологический диагноз, их разделяют на более и менее специфичные. Так, апатико-абулическое состояние и синдром психического автоматизма Кандинского—Клерамбо довольно специфичны для параноидной шизофрении и исключительно редки при других заболеваниях. А вот депрессивный синдром крайне неспецифичен и наблюдается при очень широком круге эндогенных, психогенных, соматогенных и экзогенноорганических заболеваний.

Выделяют синдромы *простые* (малые) и *сложные* (большие). Примером первого служит астенический синдром, проявляющийся сочетанием раздражительности и утомляемости. Обычно простые синдромы не обладают достаточной нозологической специфичностью и бывают проявлением самых раз-

личных заболеваний — от мягких (неврозы) до самых грубых (органические психозы). Если простой синдром представляет собой только инициальное проявление тяжелого заболевания, с течением времени можно наблюдать его усложнение (присоединение грубой симптоматики в виде бреда, галлюцинаций, выраженных изменений личности), т.е. формирование сложного синдрома.

### 3.3. Понятие расстройств невротического и психотического уровня

Мы видим, что простые и сложные синдромы определяют различные уровни психических расстройств, традиционно обозначаемые как **невротический уровень расстройств** — невроз<sup>1</sup> и **психотический уровень расстройств** — психоз.

Граница между данными уровнями условна, однако предполагается, что грубая, ярко выраженная симптоматика — признак психоза.

На **психоз** указывают: 1) *грубые нарушения в отражении реальности* (бред, галлюцинации, помрачение сознания); 2) *отсутствие осознания болезни* (нарушение критики); 3) *неправильное, а чаще нелепое и опасное поведение* (психомоторное возбуждение, склонность к агрессии, стремление к суициду, отказ от помощи врача). Появление столь грубой симптоматики, безусловно, приводит к дезадаптации пациента, а потому служит явным признаком болезни.

**Невротические** (и неврозоподобные) расстройства, напротив, отличаются мягкостью и сглаженностью симптоматики. Больные с неврозом воспринимают окружающий мир практически так же, как и здоровые люди. Это позволяет им самим понять, что их недомогание — признак болезни. Даже если странные, необычные мысли возникают в голове у такого человека, он осознает их болезненный характер. Поэтому пациент с невротическими расстройствами может, с одной стороны, скрывать от окружающих имеющуюся симптоматику, опасаясь, что она

---

<sup>1</sup> Не следует путать понятие невроза как невротического уровня расстройств с неврозами — названием группы психогенных заболеваний с мягкой симптоматикой невротического уровня (см. раздел 21.3).

дискредитирует его, а с другой стороны, стремиться избавиться от болезни, обращаясь к врачу, когда собственные усилия безуспешны. Невротические расстройства никогда не выражаются в социально опасном поведении. Следует учитывать, что феномены, рассматривающиеся как невротические симптомы, нередко встречаются у совершенно здоровых людей. Если у здорового человека они возникают эпизодически и никак не влияют на его общую адаптацию, то при психических заболеваниях приобретают упорный, навязчивый характер, преобразуют всю жизнь человека, иногда служат причиной инвалидизации.

Понятия невротического и психотического уровня не связаны с каким-либо определенным заболеванием. Более того, при одной и той же болезни состояние человека в разные периоды времени описывается иногда как невротическое или психотическое. Так, заболевание только с невротической (неврозоподобной) симптоматикой в дебюте может прогрессировать и переходить в психоз. Своевременное и адекватное лечение может оборвать психоз и привести к тому, что невротическая симптоматика станет ведущей. Следует отметить, что при некоторых заболеваниях в течение всей жизни больного симптоматика никогда не выходит за рамки невротического уровня (группа собственно неврозов, циклотимия, малопрогредиентные формы шизофрении, психопатии).

### 3.4. Понятие продуктивной и негативной симптоматики

Понятия продуктивных и негативных расстройств — одни из основополагающих в психиатрии.

**Продуктивной симптоматикой** (позитивная симптоматика, плюс-симптом) называют новый болезненный феномен, некую новую функцию, появившуюся в результате болезни, отсутствующую у всех здоровых людей. Примерами продуктивной симптоматики служат бред и галлюцинации, эпилептиформные пароксизмы, психомоторное возбуждение, навязчивые идеи, сильное чувство тоски при депрессии.

**Негативной симптоматикой** (дефект, минус-симптом), напротив, именуют ущерб, который наносит болезнь естествен-

ным здоровым функциям организма, исчезновение какой-либо способности. Примерами негативной симптоматики являются утрата памяти (амнезия), интеллекта (слабоумие), неспособность испытывать яркие эмоциональные чувства (апатия).

Выделение этих понятий принадлежит английскому невропатологу Дж.Х. Джексону (1835–1911), считавшему, что негативная симптоматика обусловлена деструкцией или временным бездействием клеток мозга, а продуктивная симптоматика — это проявление патологической активности живых клеток и тканей, окружающих болезненный очаг и потому работающих в неестественном, расстроенном режиме. В этом смысле негативная симптоматика как бы указывает на то, какие структуры мозга были разрушены. Она тесно связана с этиологией болезни и более значима для нозологической диагностики, чем продуктивная. Продуктивная же симптоматика является неспецифической реакцией здоровых тканей на раздражающее действие очага и потому может быть общей для различных заболеваний.

Психиатры применяют понятие негативной и продуктивной симптоматики по отношению не только к органическим поражениям мозга, но и к функциональным психическим заболеваниям без явного органического дефекта.

Негативная симптоматика является, как правило, *необратимой*, невозполнимой утратой. Она свидетельствует о существенной длительности заболевания и о значительной глубине поражения психики. Характер негативной симптоматики довольно специфичен и играет существенную роль в диагностике таких заболеваний, как шизофрения, эпилепсия, атрофические процессы.

Продуктивная симптоматика весьма *динамична*. Она может резко нарастать при обострении заболевания, а затем исчезает сама по себе или под воздействием адекватного лечения. Большинство применяемых в психиатрии психотропных средств предназначено для лечения именно продуктивной симптоматики. Она, как правило, менее специфична и может быть сходной при нескольких различных заболеваниях.

В то же время следует помнить, что четкое разделение симптомов на продуктивные и негативные возможно не всегда. Так, обильная, но бессмысленная речь некоторых больных на заклю-

чительных этапах шизофрении (разорванность) рассматривается отдельными врачами как признак продукции, а другими — как дефект (утрата способности мыслить целенаправленно). При многих синдромах негативная и продуктивная симптоматика тесно взаимосвязаны. Так, при синдроме Корсакова выпадение из памяти значительных периодов жизни больного и снижение критики (негативная симптоматика) непосредственно ведут к заполнению образовавшихся пробелов вымыслом и фантазией (конфабуляции — пример продуктивной симптоматики).

Для врачей имеет важное значение положение о стойкости, необратимости негативной симптоматики. Однако в клинической практике наблюдаются и редкие случаи обратного развития некоторых негативных симптомов. Таковую тенденцию имеет утрата способности к запоминанию, возникающая остро у больных с корсаковским психозом. В литературе также обсуждались случаи обратного развития негативных симптомов шизофрении. Видимо, следует считать, что утрата функции не означает обязательно гибель мозговых структур, выполняющих эту роль. В некоторых случаях дефект обусловлен лишь их временным бездействием. Так, при острых психозах больные теряют способность правильно считать, решать логические задачи, однако позже она восстанавливается. Поэтому глубину и тяжесть негативной симптоматики следует оценивать только по миновании острого приступа болезни.

### 3.5. Понятие регистров психических расстройств

Взаимоотношения между продуктивными и негативными симптомами, меняющиеся во времени, были рассмотрены Дж.Х. Джексон в его *теории эволюции и диссоциации психических расстройств*. Согласно этой теории, симптомы возникают и развиваются не случайно, а в некоторой последовательности, общей для многих заболеваний. Так, продуктивная симптоматика эволюционирует путем наслоения на мягкие (невротические) расстройства, возникающие в инициальном периоде болезни, все более тяжелых, грубых (психотических) симптомов. С другой стороны, развитие негативной симптоматики выражается в по-

Таблица 3.1

Соотношение основных регистров продуктивных и негативных психопатологических расстройств при основных психических болезнях

Основные регистры продуктивных расстройств	Примеры продуктивных симптомов и синдромов	Диапазон психических расстройств при типичном течении заболевания	Примеры негативных симптомов и синдромов	Основные регистры негативных расстройств	
				X	Психический маразм
IX	Психоорганические	Мория	Распад психический и физиологический	IX	Тотальное слабоумие
VIII	Судорожные	Пароксизмальные расстройства, припадки судорожные и бессудорожные	Распад ядра личности, отсутствие критики, неспособность осмыслить ситуацию		
VII	Паранезия	Конфабуляции, псевдореминисценции, криптомнезия	Лакунарное и концентрическое слабоумие, фиксационная амнезия при синдроме Корсакова	VIII	Амнестические расстройства
VI	Помрачение сознания	Делирий, аменция, сумеречное состояние	Шизофренческое слабоумие	VI	Регресс личности
V	Кататонические, парافренические, галлюцинаторно-паранойдные	Люцидная и онейроидная кататония, синдром психического автоматизма Кандинского—Клерамбо	Эмоциональная ту-пость	VI	Снижение уровня личности





следовательном стирании, смывании (диссолюции) сначала наиболее хрупких, поверхностных слоев психики и личности, а затем и более глубинных, прочных (ядерных) функций, определяющих ее структуру.

Таким образом, наблюдая симптоматику каждого отдельного больного, мы имеем дело не с одним, а со всеми слоями психики, пострадавшими к настоящему моменту. Поэтому у человека с грубым поражением психики мы одновременно видим и грубую психотическую продуктивную симптоматику (бред, галлюцинации), и более мягкие расстройства (снижение или повышение настроения), и признаки грубого дефекта (снижение памяти), и менее значительные утраты (астения). Основное положение данной теории можно образно сформулировать в выражении «в любой психоз обязательно входит невроз».

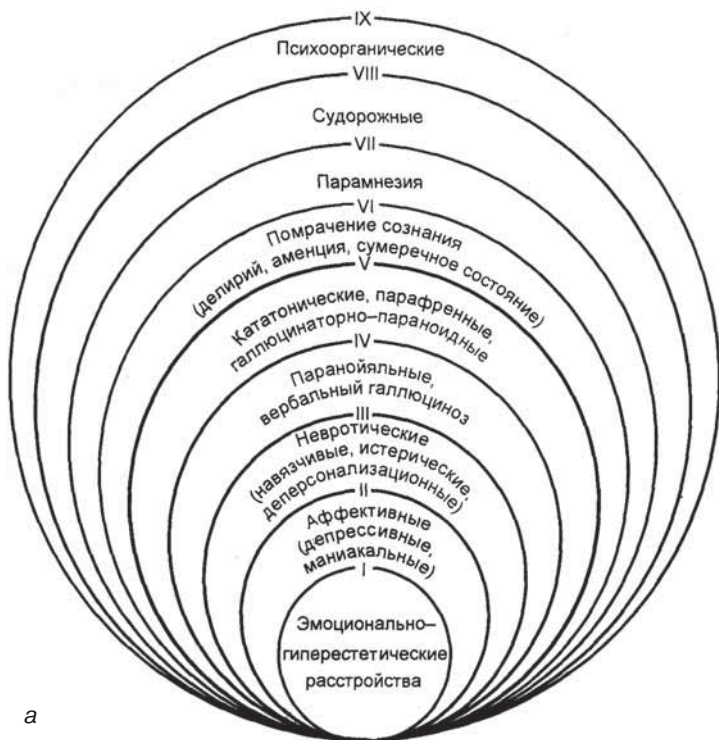
Поскольку описанные закономерности отмечаются при любом психическом заболевании, в XIX в. возникла мысль об общности всех психических расстройств. Немецкий психиатр В. Гризингер (1817–1868) объяснил наблюдаемое врачами разнообразие симптомов тем, что мы видим больных на разных этапах единого процесса, который обычно начинается меланхолией (депрессией), потом преобразуется в бред и завершается формированием слабоумия. Данные положения легли в основу *теории единого психоза*. Современная критика этой теории основывается на реальных данных катамнеза при различных нозологиях. Для каждого заболевания существует некий предельный уровень (регистр), который может в действительности быть достигнут в течение всей жизни больного. Так, при неврозах заболевание никогда не выходит за рамки невротических расстройств. При маниакально-депрессивном психозе не наблюдается развернутых бредовых синдромов и грубых изменений личности. При шизофрении дефект никогда не выражается в утрате памяти (табл. 3.1).

Отвергая теорию единого психоза, психиатры все же активно используют представление о послойном, многоуровневом строении психики, поскольку оно помогает понять изменения симптоматики по мере развития психических заболеваний. Так, основоположник нозологического направления в психиатрии Э. Крепелин (1856–1926) выделял 3 регистра психических расстройств: 1) невротические и аффективные, соответствующие

неврозам и маниакально-депрессивному психозу; 2) шизофренические и 3) органические.

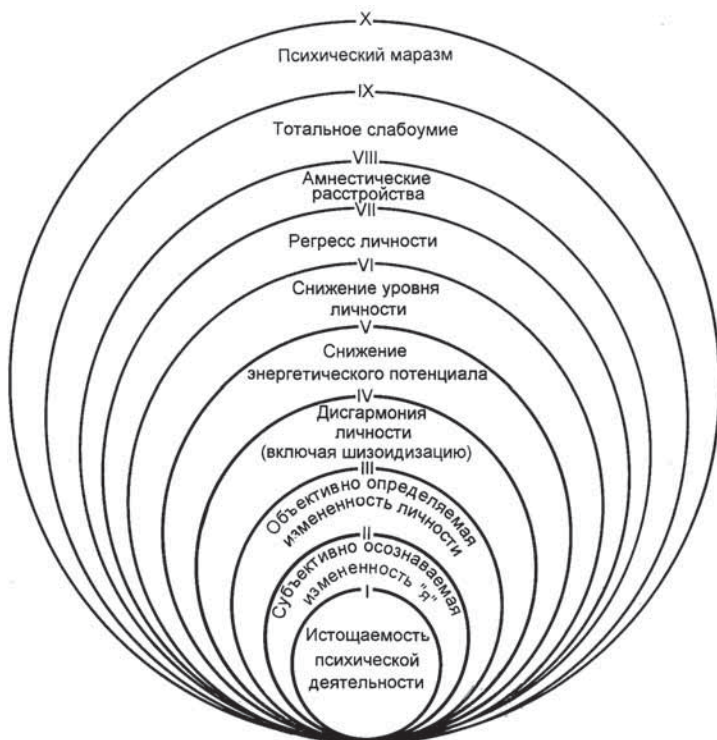
В России широко известна подробная разработанная А.В. Снежневским (1904–1987) схема соотношения продуктивных и негативных психопатологических синдромов (рис. 3.1). Смысл этой схемы заключается в том, что каждый круг более высокого уровня включает в себя все нижележащие слои психических расстройств. Это определяет малую нозологическую специфичность синдромов низших уровней (малых синдромов).

В табл. 3.1 мы видим, что астенический синдром и аффективные расстройства могут встретиться практически при любом психическом заболевании. Чем выше регистр синдрома, тем уже



**Рис. 3.1.** Основные ранги психологических расстройств [Снежневский А.В., 1960]:

**а** — ранги продуктивных расстройств



б

**Рис. 3.1.** Продолжение:  
б — ранги негативных расстройств

круг диагностического поиска, который приходится осуществлять, тем специфичнее синдром. Так, судорожные припадки и пароксизмы наблюдаются только при органических заболеваниях и не могут быть проявлением шизофрении или неврозов.

Более подробно специфичность и диагностическое значение отдельных симптомов мы рассмотрим в главах, касающихся нарушений отдельных психических сфер.

## Рекомендуемая литература

Блейхер В.М., Крук И.В. Толковый словарь психиатрических терминов / Под ред. С.Н. Бокова. — Воронеж: Изд-во НПО «МО ДЭК», 1995. — 640 с.

- Глоссарий* психопатологических синдромов и состояний. — М.: ВНИЦПЗ АМН СССР, 1990. — 112 с.
- Каннабих Ю.В.* История психиатрии: Репринтное издание. — М.: ЦРТ МГП ВОС, 1994. — 528 с.
- Меграбян А.А.* Общая психопатология. — М.: Медицина, 1972. — 288 с.
- Морозов Г.В., Шумский Н.Г.* Введение в клиническую психиатрию (пропедевтика в психиатрии). — Н. Новгород: Изд-во НГМА, 1998. — 426 с.
- Психиатрический диагноз* / Завилянский И.Я., Блейхер В.М., Крук И.В., Завилянская Л.И. — Киев: Выща школа, 1989. — 311 с.
- Руководство по психиатрии* / Под ред. А.В. Снежневского: В 2 т. — Т. 1. — 480 с. — Т. 2. — 544 с. — М.: Медицина, 1983.
- Снежневский А.В.* Общая психопатология. — М.: МЕДпресс, 2005. — 208 с.
- Ясперс К.* Общая психопатология / Пер. с нем. — М.: Практика, 1997. — 1056 с.

## Задания для самоконтроля

Выберите среди вариантов, заключенных в скобки, наиболее подходящие по смыслу.

1. К психопатологическим симптомам следует относить феномены психической жизни, которые *(отличаются от типичных, приводят к нарушению адаптации, вызывают неудобство у окружающих, характеризуются странностью и вычурностью)*.
2. Нозологически специфичным расстройством являются *(бред и галлюцинации, чувство усталости и раздражительность, ощущение передачи мыслей на расстоянии, тоска и подавленность, тревога и беспокойство)*.
3. Синдромообразующим признаком синдрома Корсакова являются *(конфабуляции, дезориентировка в месте и времени, фиксационная амнезия, ретроградная амнезия)*.
4. Функциональные симптомы, которые формируются по механизму самовнушения, рассчитаны на наличие зрителей и зависят от их реакции, наделены свойством *(специфичности, демонстративности, пароксизмальности, расщепления)*.
5. Установление синдромального диагноза более всего необходимо для определения *(этиологии расстройства, патогенеза заболевания, тактики лечения, прогноза на будущее)*.

6. Нозологически специфичным является синдром (*психического автоматизма, депрессивный, корсаковский, астенический, делириозный*).
7. Признаком психоза является (*тревога и беспокойство, стойкое снижение настроения, снижение способности к адаптации, навязчивые сомнения, нарушение критики*).
8. К расстройствам, симптоматика которых в течение всей жизни больного остается мягкой и не достигает уровня психоза, относят (*шизофрению, эпилепсию, психопатию, алкоголизм, болезнь Альцгеймера*).
9. К продуктивным расстройствам относят (*амнезию, апатию, слабоумие, бред*).
10. Негативные расстройства обычно (*социально опасны, необратимы, протекают в виде приступов, рассчитаны на реакцию зрителей, нарушают единство психических процессов*).
11. Правильным считается утверждение (*в любой психоз входит невроз, любое заболевание проявляется психозом, любой невроз переходит в психоз, в любой невроз входит психоз*).
12. Наиболее тяжелому рангу психических нарушений соответствуют (*аффективные, органические, шизофренические*) расстройства.
13. Согласно представлениям А.В. Снежневского, I рангу расстройств соответствует (*депрессивный, кататонический, корсаковский, астенический, паранойяльный*) синдром.
14. Шизофрения НИКОГДА не проявляется (*паранойяльным, депрессивным, корсаковским, кататоническим, апатико-абулическим*) синдромом.

# Глава 4

## РАССТРОЙСТВА ОЩУЩЕНИЙ И ВОСПРИЯТИЯ

Основой чувственного познания является получение объективной информации об окружающем мире и внутреннем состоянии организма человека посредством работы анализаторов — зрительного, слухового, вкусового, обонятельного, тактильного и проприоцептивного. Однако анализаторы позволяют получить доступные нам в *ощущениях* (тепла, холода, цвета, формы, размеров, качества поверхности, тяжести, вкуса и запаха) сведения лишь об отдельных качествах предмета. Окончательное заключение о сути воспринимаемых предметов и явлений — это не просто результат суммации ощущений, а сложный процесс анализа признаков, выделение основных (смыслообразующих) качеств и второстепенных (случайных) феноменов, сопоставление полученной информации с *представлениями*, отражающими в памяти наш прежний жизненный опыт. Мы, например, имеем представление о том, что такое «стул», «платье», «кошелек», и узнаем эти предметы независимо от их цвета, размеров, замысловатой формы. Врачи, имея представление о симптомах заболеваний, узнают их в потоке несущественных сведений о состоянии больного. Отсутствие опыта делает восприятие неполным: так, без необходимого обучения невозможно обнаружить аускультативные признаки воспаления легких даже при наличии тонкого слуха.

Нарушение мышления также существенно влияет на результат восприятия: например, слабоумный больной может хорошо рассмотреть белый халат врача, окружающую обстановку палаты, но не в состоянии ответить на вопрос, где он находится, какова профессия его собеседника. Психика здорового человека воссоздает целостную картину явления даже в том случае, если нарушения в работе органов чувств не позволяют ему получить полную информацию. Так, человек со сниженным слухом может догадаться о смысле сказанного, даже не расслышав одно из сказанных слов. При слабоумии и человек с хорошим слухом нередко производит впечатление слабослышащего, потому что он не понимает смысла услышанных слов, может перепутать слова, сходные по звучанию, несмотря на их неуместность, несоответствие ситуации. Описанный выше процесс чувственного познания мира, представляющий собой результат целостной работы всей психики, можно определить как *восприятие*.

#### 4.1. Расстройства ощущений

Расстройства ощущений обычно связаны с поражением периферических и центральных частей анализаторов, с нарушением проводящих путей ЦНС. Так, ощущение боли обычно указывает на раздражение болевых рецепторов болезненным процессом, а также может представлять собой поражение проводящих нервных стволов (фантомные боли).

При психическом заболевании ощущения могут формироваться в мозге независимо от информации, поступающей от анализаторов. Такова природа психогенных истерических болей, в основе которых лежит механизм самовнушения. Весьма многообразны болевые ощущения при депрессивном синдроме (боли в сердце, в животе, головные и др.). Все эти расстройства бывают причиной длительных и безрезультативных обследования и лечения у терапевта или даже хирурга (см. главу 12).

Особенности психического состояния во многом определяют порог чувствительности, примерами изменения которого при психических расстройствах являются симптомы общей гиперестезии, общей гипестезии и феномен истерической анестезии.



**Гиперестезия** — общее снижение порога чувствительности, воспринимающееся больным как эмоционально неприятное чувство с оттенком раздражения. Это приводит к резкому повышению восприимчивости даже чрезвычайно слабых или индифферентных раздражителей. Больные жалуются, что не могут заснуть, потому что «будильник тикает прямо в ухо», «накрахмаленная простыня гремит, как трамвай», «луна светит прямо в глаза». Недовольство вызывают явления, прежде просто не замечавшиеся больным (звук капающей из крана воды, стук собственного сердца).

Гиперестезия — одно из наиболее характерных проявлений астенического синдрома (см. раздел 12.8), в составе которого она наблюдается при многих психических и соматических заболеваниях. Это нозологически неспецифичный симптом, указывающий на общее состояние истощения психической деятельности. В качестве основного расстройства гиперестезия выступает при наиболее мягких невротических заболеваниях (неврастении).

**Гипестезия** — общее снижение чувствительности, проявляющееся неприятным чувством измененности, блеклости, серости окружающего мира. Больные отмечают, что перестают различать оттенки цвета, вкус пищи; звуки кажутся им приглушенными, неинтересными, доносящимися как будто издалека.

Гипестезия характерна для состояния депрессии. При этом синдроме она отражает общий пессимистический фон настроения больных, подавление влечений и общее снижение интереса к жизни.

Больной 32 лет с диагнозом «маниакально-депрессивный психоз», описывая симптомы, типичные для начала депрессивного приступа, отмечает, что первым признаком начала заболевания, как правило, бывает ощущение, что он не чувствует вкуса сигарет, курит без удовольствия. При этом резко снижается аппетит. Даже блюда, которые всегда ел с большим удовольствием, кажутся лишенными явственного вкуса, «как трава». Музыка не вызывает в больном обычного эмоционального отклика, кажется глухой и бесцветной.

**Истерические расстройства ощущений** — это функциональные нарушения, возникающие у личностей с демонстративными чертами характера непосредственно после действия эмо-

ционального стресса. Они могут принимать самые необычные формы от полной потери кожной чувствительности (*анестезия*), слепоты и глухоты, до необычных болей, чувства жжения или наличия в теле инородных предметов (например, чувство комка в горле). Сам больной совершенно уверен, что имеется грубое расстройство чувствительности (зрения, слуха), однако на ЭЭГ можно зарегистрировать вызванные потенциалы, свидетельствующие о том, что информация о раздражителе поступает в мозг. Поскольку такое состояние формируется по механизму самовнушения, конкретные проявления анестезии могут быть самыми необычными, но они всегда сильно отличаются от симптомов органических поражений нервной системы, описанных в руководствах. Так, области кожной анестезии не соответствуют типичным зонам иннервации. Вместо характерного для полинейропатии сглаженного перехода от здорового участка кожи к нечувствующему дистальному отделу конечности возможна резкая граница (по ампутационному типу). На психогенный характер заболевания указывает то, что выраженность расстройств усиливается, когда окружающие обращают на них внимание, и наоборот, уменьшается, если пациент отвлекается и говорит о чем-то постороннем.

При диагностике истерических расстройств ощущений следует учитывать, что они никогда не сопровождаются изменением безусловных рефлексов, которые не регулируются нашим сознанием. Например, при истерической слепоте сохраняется рефлекс «слежения» (при сохранении зрения взор фиксирован на объектах и глаза не могут двигаться одновременно с поворотами головы). При истерической кожной анестезии возможно атипичное сохранение реакции на холодные предметы при отсутствии болевой чувствительности.

Описанные симптомы являются проявлением самых различных заболеваний из круга истерии (истерический невроз, истерический реактивный психоз, психопатия). Они могут существовать относительно продолжительное время, однако чаще возникают как преходящая реакция демонстративной личности на какое-либо психотравмирующее событие. Обратимость и нестойкость истерических симптомов указывает на их продуктивный характер (механизм конверсии, см. табл. 1.4).

Помимо общего снижения или повышения чувствительности, проявлением психического расстройства бывает возникновение атипичных или патологически извращенных ощущений.

**Парестезии** — это частый неврологический симптом, наблюдаемый при поражении периферических нервных стволов (например, при алкогольной полинейропатии). Он выражается в знакомом многим чувстве онемения, покалывания, «ползания мурашек». Парестезии нередко связаны с преходящим нарушением кровоснабжения органа (например, во время сна в неудобной позе, при напряженной ходьбе у пациентов с болезнью Рейно), обычно проецируются на поверхность кожи и воспринимаются самими больными как психологически понятный феномен.

**Сенестопатии** — симптом психических расстройств, проявляющийся крайне разнообразными, всегда чрезвычайно субъективными, вычурными, необычными ощущениями в теле, имеющими неопределенный, трудноописуемый характер. Ощущения каждого больного в данном случае совершенно уникальны, не похожи на сенестопатии у других больных. Одни пациенты сравнивают его с шевелением, трепетом, бурлением, вытягиванием, сжиманием и т.п., другие — не находят в языке слов, адекватно отражающих их чувства, и выдумывают собственные определения («хвыкает в селезенке», «шурундит в затылке», «свинтит под ребрами»). Иногда сенестопатии напоминают соматические жалобы, однако при уточнении больные нередко сами подчеркивают психологический, неорганический характер расстройств («чувствую, что слипается анус», «кажется, что отрывается голова»). Часто пациенты сами указывают на значительное отличие данного явления от физического чувства боли («лучше, уж, чтоб просто болело, а то ведь прямо наизнанку выворачивает»).

Нередко сенестопатии сопровождаются мыслями о наличии какой-либо соматической болезни. В этом случае состояние обозначается как *сенестопатически-ипохондрический синдром* (см. раздел 12.5).

Больной 18-ти лет обратился в крупную терапевтическую клинику в связи с затруднением дыхания. При поступлении утверждал, что болен особой формой бронхиальной астмы, которую не смогли вылечить врачи по месту жительства. При выполнении обычных функциональных проб патологии не обнаружено. При прицельном расспросе описал свои ощущение

ния в груди следующим образом: «чувствую, что все пространство легких как бы заполнено мягким упругим материалом, похожим на вату... воздух проходит свободно, но дыхание требует большого внутреннего напряжения и сосредоточения... все время думаю о дыхании и не могу заниматься ничем другим». Для дальнейшего лечения был направлен к психиатру.

Сенестопатии не являются нозологически специфичным симптомом. Чаще всего возникают при мягких невротоподобных формах шизофрении, реже — при различных органических поражениях головного мозга с мягкой невротоподобной симптоматикой. При шизофрении обращает на себя внимание диссоциация между мягким, казалось бы, несущественным характером симптома и выраженной дезадаптацией больных. Так, один из наших пациентов не смог дальше работать токарем, потому что постоянно чувствовал «холодок во рту», другой бросил учебу в институте, потому что беспрерывно ощущал «мягкую теплую субстанцию, похожую на тесто, стекающую вниз по поверхности мозга». При органических поражениях головного мозга сенестопатии приобретают особенно вычурный, сложный характер.

## **4.2. Обманы восприятия**

К обманам восприятия относят иллюзии и галлюцинации. Это довольно сложные нарушения психики, предполагающие извращение многих механизмов процесса восприятия, чрезвычайное оживление хранящихся в памяти пациента представлений, дополненных воображением. Обманы восприятия относятся к продуктивным (позитивным) симптомам.

### **4.2.1. Иллюзии**

Иллюзии — это расстройства, при которых реально существующие объекты воспринимаются как совершенно другие предметы и объекты.

От патологических иллюзий следует отличать ошибки восприятия у психически здоровых людей при затруднениях в получении объективной информации о внешнем мире. Так, ошибки вполне естественны в затемненном помещении или при значительном шуме, особенно у людей со снижением слуха и зрения. Пользующемуся слуховым аппаратом может казаться, что люди,

разговаривая между собой, называют его имя, обсуждают или осуждают его действия. Возникновение ошибок у здорового человека нередко связано с наличием у него установки на восприятие определенного объекта, с состоянием ожидания. Так, грибник в лесу легко принимает яркий осенний листок за шляпку гриба.

Иллюзии при психических заболеваниях отличаются фантастическим, неожиданным характером, возникают, когда нет препятствий к получению достоверной информации. Нередко причиной формирования таких иллюзий служит помраченное или аффективно-суженное сознание.

*Аффектогенные иллюзии* появляются под влиянием чрезвычайной тревоги и чувства страха. Особенно отчетливо это прослеживается у больных с острым приступом бреда, когда им кажется, что преследователи окружают их со всех сторон. В разговоре случайной группы людей пациенты слышат свое имя, оскорбления, угрозы. В нечаянных восклицаниях окружающих им мерещатся слова «война», «расстрел», «шпион». Больной спасается от погони бегством, но в разных районах города улавливает в речи прохожих все новые фразы, сообразные испытываемому им страху.

*Парейдолические иллюзии (парейдолии)* — это сложные фантастические образы, насильственно возникающие при рассматривании реальных предметов. При этом помимо воли больного нечеткий, неопределенный рисунок обоев превращается в «сплетение червей»; цветы, изображенные на чайной чашке, воспринимаются как «злые глаза совы»; пятна на скатерти принимаются за «скопище тараканов». Парейдолические иллюзии — довольно грубое расстройство психики, обычно предшествующее появлению галлюцинаций и чаще всего наблюдающееся в инициальном периоде делириозного помрачения сознания (например, при белой горячке или инфекциях с выраженной интоксикацией и лихорадкой).

Больной 42 лет, многие годы злоупотреблявший алкоголем, в состоянии похмелья чувствовал себя крайне тревожно, никак не мог уснуть, постоянно ходил по комнатам, так как казалось, что в доме кто-то есть. Открыв дверь ванной, четко разглядел стоящего у двери человека с седой бородой в чалме и длинном восточном одеянии. Схватил его, но обнаружил, что держит банный халат. Со злобой бросил его на пол и отправился в спаль-

ню. У окна вновь увидел того же восточного человека, бросился к нему, но понял, что это штора. Лег, но не мог уснуть. Заметил, что цветы на обоях стали выпуклыми, начали вырастать из стены.

От парейдолических иллюзий следует отличать естественное желание здоровых людей «пофантазировать», рассматривая облака или морозный рисунок на стекле. У художественно одаренных людей бывает развита способность к *эйдетизму* — возможность чувственно, живо представлять воображаемые объекты (например, дирижер при чтении партитуры может отчетливо слышать в голове звучание целого оркестра). Однако здоровый человек всегда четко различает реальные и воображаемые объекты, способен в любой момент по своему желанию остановить поток представлений.

#### 4.2.2. Галлюцинации

**Галлюцинации** — это расстройства восприятия, при которых объекты или явления обнаруживаются там, где в действительности ничего нет. Галлюцинации указывают на наличие грубого расстройства психики (психоза) и в отличие от иллюзий не могут наблюдаться у здоровых людей в их естественном состоянии, хотя при измененном сознании (под воздействием гипноза, наркотических средств) кратковременно возникают и у человека без хронического душевного заболевания. В целом галлюцинации не являются специфическим диагностическим признаком какого-либо заболевания. Они крайне редко встречаются как изолированное расстройство (см. раздел 4.5) и обычно сопровождаются другой психотической симптоматикой (помрачение сознания, бред, психомоторное возбуждение), поэтому для установления диагноза и формирования соответствующей терапевтической тактики следует тщательно проанализировать особенности проявления данного симптома у конкретного больного.

Существует несколько подходов к классификации галлюцинаций. Наиболее старый и традиционный способ — разделение по органам чувств. Таким образом выделяют *зрительные, слуховые, тактильные, обонятельные и вкусовые галлюцинации*. Кроме того, нередко встречаются проистекающие из внутренних органов *галлюцинации общего чувства (висцеральные)*. Они часто

сочетаются с ипохондрическими идеями и иногда напоминают сенестопатии, от которых отличаются отчетливой предметностью, четкостью. Так, одна больная шизофренией довольно ясно ощущала у себя внутри дракона, голова которого протягивалась сквозь ее шею, а хвост вылезал через задний проход. Разделение галлюцинаций по органам чувств несущественно для диагностики. Следует лишь отметить, что зрительные галлюцинации значительно чаще встречаются при острых психозах и обычно нестойки; слуховые, напротив, нередко указывают на хронический стойкий психоз (например, при шизофрении). Возникновение вкусовых и особенно обонятельных галлюцинаций при шизофрении обычно свидетельствует о злокачественном, резистентном по отношению к терапии варианте психоза.

Выделяют несколько особых вариантов галлюцинаций, для появления которых требуется наличие определенных условий, например сонное состояние больного. Галлюцинации, возникающие при засыпании, называются *гипнагогическими*, при пробуждении — *гипнопомпическими*. Хотя эти симптомы не относятся к чрезвычайно грубым нарушениям психики и при утомлении изредка возникают у здоровых людей, однако при тяжело протекающих соматических заболеваниях и алкогольном абстинентном синдроме они служат ранним признаком начинающегося делирия и указывают на необходимость начать специфическое лечение.

Больной 38 лет, длительное время злоупотреблявший алкоголем, на фоне тяжелой абстиненции никак не мог уснуть, ворочался в постели. При попытке заснуть сразу же возникали кошмарные сновидения (больному снилось, что он лежит среди множества змей), заставлявшие его немедленно проснуться. В одно из пробуждений в темноте отчетливо увидел мышь на спинке кровати. Протянул руку и прикоснулся. Мышь была теплая, покрытая мягкой шерсткой, сидела довольно основательно и никуда не убегала. Больной отдернул руку, вскочил с постели, со всей силы ударил по воображаемому животному подушкой. Включив люстру, мыши не нашел. Каких-либо других видений в этот момент уже не было. Лег, попытался уснуть. Позже вновь проснулся и увидел на одеяле маленькое существо с тонкими острыми рожками, худыми ножками с копытами и длинным хвостом. Спросил «бесика», что ему нужно. Тот засмеялся, однако не убежал. Больной пытался схватить его, но не поймал. При включенном свете все видения исчезли. На следующую ночь пациент с признаками острого алкогольного делирия был госпитализирован в психиатрическую больницу.

Особенно яркие и обильные гипнагогические и гипнопомпические галлюцинации отмечаются при нарколепсии (см. раздел 12.2).

*Функциональные (рефлекторные)* галлюцинации возникают только при наличии какого-то определенного раздражителя. К ним относят речь, которую человек слышит под стук колес; голоса в голове при включении телевизора; слуховые галлюцинации, возникающие под душем. С прекращением действия раздражителя обманы восприятия могут исчезать. От иллюзий эти состояния отличаются тем, что воображаемые образы воспринимаются одновременно с раздражителем, а не заменяют его.

*Психогенные и внушенные* галлюцинации чаще наблюдаются у лиц внушаемых, с демонстративными чертами характера и особенно ярко проявляются при истерических реактивных психозах. В этом случае они возникают непосредственно вслед за психотравмирующей ситуацией, отражают важнейшие переживания человека (женщина, потерявшая мужа, разговаривает с его фотографией, слышит как муж ходит, поет ей колыбельную песню).

Шарль Бонне описал возникновение галлюцинаций у людей с резким снижением зрения (старческой катарактой). Сходные расстройства позднее были замечены и при поражении слуха. Возможно, что в генезе подобных галлюцинаций играет роль механизм сенсорной депривации (такой, как при длительном пребывании человека в темной пещере).

По степени сложности галлюцинации можно разделить на элементарные, простые, сложные и сценopodobные.

Примером *элементарных галлюцинаций* являются *акоазмы* (стук, щелчки, шорох, свист, треск) и *фотопсии* (молнии, вспышки, мышки, мелькания, точки перед глазами). Элементарные галлюцинации чаще указывают на неврологическое заболевание, поражение первичных зон коры мозга (при опухолях мозга, сосудистом поражении, в области эпилептогенного склеротического очага).

*Простые галлюцинации* связаны лишь с одним анализатором, но отличаются оформленной структурой, предметностью. Примером могут служить *вербальные галлюцинации*, при которых человек слышит несуществующую речь весьма различ-



ного содержания. Выделяют следующие варианты вербальных галлюцинаций: *комментирующие* (замечания по поводу совершаемых человеком поступков, мыслей, возникающих у него в голове), *угрожающие* (оскорбляющие, намеревающиеся убить, изнасиловать, ограбить), *антагонистические* (пациент как бы становится свидетелем спора группы своих врагов и своих защитников), *императивные* (команды, распоряжения, требования в адрес больного). Вербальные галлюцинации чаще воспринимаются человеком как вмешательство в его личную жизнь. Даже благожелательные высказывания нередко вызывают у больного раздражение. Пациенты внутренне сопротивляются наблюдению за собой, отказываются выполнять команды голосов, однако при резком обострении заболевания бывают не в силах преодолеть настойчивые требования голоса, могут под воздействием императивных галлюцинаций совершить убийство, выпрыгнуть в окно, наносить себе ожоги сигаретой, пытаться проткнуть себе глаз. Все это позволяет рассматривать императивные галлюцинации как показание к недобровольной госпитализации. Опасность императивных галлюцинаций иллюстрирует пример, приведенный ниже в настоящем разделе.

**Сложные галлюцинации** включают обманы со стороны сразу нескольких анализаторов. При помрачении сознания (например, при делирии) вся окружающая обстановка может полностью преобразовываться галлюцинаторными образами, так что больному кажется, будто он находится не дома, а в лесу (на даче, в морге); он нападает на зрительные образы, слышит их речь, чувствует прикосновение. В этом случае следует говорить о **сценонеподобных** галлюцинациях.

Очень важным для проведения диагностического поиска является разделение обманов восприятия на **истинные галлюцинации** и **псевдогаллюцинации**. Последние были описаны В.Х. Кандинским (1880), который заметил, что в ряде случаев галлюцинации значительно отличаются от естественного процесса восприятия окружающего мира. Если при истинных галлюцинациях болезненные фантомы идентичны реальным объектам: наделены чувственной живостью, объемом, непосредственно связаны с предметами обстановки, воспринимаются естественно, как бы через органы чувств, то при псевдогаллюцинациях одно

или несколько из этих свойств может отсутствовать. Поэтому псевдогаллюцинации расцениваются больным не как настоящие предметы и физические явления, а как их образы. Это означает, что при псевдогаллюцинациях человек видит не предметы, а «образы предметов», улавливает не звуки, а «образы звуков». В отличие от подлинных предметов псевдогаллюцинаторные зрительные образы лишены телесности, весомости, находятся не среди существующих предметов, а в «эфире», в другом воображаемом пространстве, в сознании больного. У звуковых образов отсутствуют обычные характеристики звука — тембр, высота, направление. Псевдогаллюцинации нередко воспринимаются, по утверждениям пациентов, не органами чувств, а «внутренним взором», «внутренним слухом». Необычный, неестественный характер переживаемого вынуждает больных полагать, что на них оказывается воздействие, что образы специально вкладываются им в голову с помощью технических устройств (лазеров, магнитофонов, магнитных полей, радаров, радиоприемников) или посредством телепатии, гипноза, колдовства, экстрасенсорного воздействия. Иногда пациенты сравнивают вербальные псевдогаллюцинации со звучащими мыслями, не различая при этом по тембру, кому принадлежит голос: ребенку или взрослому, мужчине или женщине. Если при истинных галлюцинациях звуки и воображаемые объекты, как и реальные предметы, находятся снаружи от больного (*экстрапроекция*), то при псевдогаллюцинациях они могут исходить из тела больного, его головы (*интрапроекция*) или приниматься из областей, недоступных нашим органам чувств (*проекция вне границ чувственного горизонта*), например с Марса, из другого города, из подвала дома. Поведение пациентов с псевдогаллюцинациями адекватно их представлению о сути наблюдаемых ими явлений: они не спасаются бегством, не нападают на воображаемых преследователей, по большей части уверены, что окружающие не могут воспринимать такие же образы, поскольку те якобы передаются специально для больного. Можно перечислить множество признаков, отличающих псевдогаллюцинации от истинных (табл. 4.1), однако следует учитывать, что у одного больного не бывает всех перечисленных признаков одновременно, поэтому к псевдогаллюцинациям следует относить любую галлюцинацию, по одному

или по ряду признаков существенно отличающуюся от обычного, естественного восприятия окружающего мира.

Таблица 4.1

**Основные признаки истинных галлюцинаций  
и псевдогаллюцинаций**

<b>Истинные галлюцинации</b>	<b>Псевдогаллюцинации</b>
Наделены всеми свойствами реальных предметов: телесностью, весомостью, ярким звучанием	Лишены чувственной живости, естественного тембра, бестелесны, прозрачны, необъемны
Проецируются в реальное пространство, непосредственно окружающее больного, тесно связаны с конкретными предметами обстановки, взаимодействуют с ними	Проецируются в воображаемое пространство, исходят либо из тела больного (интрапроекция), либо из областей, недоступных его анализаторам, не соприкасаются с предметами реальной обстановки и не заслоняют их собой
Существует уверенность в естественном способе получения информации о воображаемых предметах и явлениях через анализаторы	Производят впечатление насильственно вызванных, сделанных, вложенных в голову с помощью специальных аппаратов или психологического воздействия
Больной уверен, что все окружающие воспринимают те же самые предметы точно так же, как он	Больной считает, что образы передаются ему специально и недоступны органам чувств окружающих
Больной поступает с воображаемыми предметами, как с реальными: пытается взять их в руки, убегает от преследователей, нападает на врагов	Больной не может убежать от галлюцинаций, поскольку уверен, что они достигнут его на любом расстоянии, зато иногда пытается «экранировать» свое тело от воздействия
Воспринимаются как угрожающие жизни и физическому здоровью пациента	Воспринимаются как попытка психического насилия, стремление поработить волю, заставить поступать против желаний, свести с ума
Как правило, нестойки, возникают остро, нередко усиливаются в вечернее время	Чаше возникают при хронических психозах, довольно резистентны к терапии, не зависят от времени суток, ночью во время сна могут исчезать совсем

В основных своих проявлениях псевдогаллюцинации вполне соответствуют понятию «галлюцинации». Они являются признаком психоза, больные обычно не могут относиться к ним кри-

тически, поскольку воспринимают их как вполне объективное явление, невзирая на их отличие от обычных, реальных предметов и явлений. В связи со сказанным заметим, что некоторые психиатры, считая термин «псевдогаллюцинации» не вполне удачным, употребляют вместо него более осторожное название «галлюциноиды» [Осипов В.П., 1923; Попов А.Е., 1941].

Истинные галлюцинации не представляют собой нозологически специфичного явления, могут наблюдаться при широком круге экзогенных, соматогенных и органических психозов. Принципиально возможно их появление и при остром приступе шизофрении (особенно при дополнительном воздействии интоксикационных факторов или соматическом заболевании). Однако наиболее ярко они проявляются при делириозном помрачении сознания (см. раздел 10.2.1).

Псевдогаллюцинации отличаются от истинных большей специфичностью. Хотя они не рассматриваются как патогномичный симптом, однако в клинической практике значительно чаще, чем при каком-либо другом заболевании, встречаются при параноидной шизофрении (см. раздел 19.1.1). Псевдогаллюцинации — важная составная часть характерного для шизофрении синдрома психического автоматизма Кандинского—Клерамбо (см. раздел 5.3). Приведем пример.

Больной 34 лет, инженер-строитель, поступил в хирургическое отделение с ранениями легкого, диафрагмы и перикарда. После проведенной операции сообщил врачам, что до 33 лет чувствовал себя здоровым, жил один в коммунальной квартире. Несколько месяцев назад стал слышать в голове голоса странного тембра, которые заявили, что они жители планеты Серетоника, находящейся в иной галактике, и хотят через него собрать побольше информации о Земле. Периодически они «показывали» ему картины своей планеты, которые появлялись перед его «внутренним взором». Картины представляли собой плоские абстрактные рисунки странных цветов, в которых нельзя было разглядеть каких-либо понятных объектов. Позже голоса стали давать ему инструкции, например «подойди к холодильнику и поставь молоко на верхнюю полку». Затем стали приказывать ему выйти на улицу с ножом и убить прохожего. Сопrotивлялся этому приказу, ложился на диван лицом вниз и терпел повторные приказы, через 15 мин голоса заявляли: «Все! Это была проверка». В это же время стал слышать приказы поскорее убить себя. Пытался повеситься на люстре, но крюк отломился вместе с куском потолка. Засунул голову в духовку, но соседи почувствова-

ли запах газа, и он вынужден был придумать какое-то объяснение. Наконец, взял кухонный нож и ударил себя в грудь, голоса тут же заявили: «Не попал, давай еще!». После второго удара инопланетяне с возмущением спросили: «Ты куда бьешь? Сердце выше!». Ударил в грудь третий раз, но соседи услышали звук падения и, увидев кровь и нож, вызвали «скорую помощь». После завершения хирургического лечения переведен в психиатрический стационар, где был установлен диагноз «параноидная психоз». ».

Выявление галлюцинаций обычно не представляет большого труда, поскольку в психотическом состоянии больные не могут скрыть от врача значимых для них переживаний. После лечения, а также у больных в подостром состоянии постепенно формируется критическое отношение к галлюцинациям. Сознывая необычность своих переживаний, пациенты могут скрывать то, что галлюцинации продолжают беспокоить их. В этом случае на наличие галлюцинаций врачу укажут особенности поведения. Так, человек со слуховыми галлюцинациями часто отвлекается от разговора, замолкает, углубляется в себя; иногда, прохаживаясь по отделению, он прикрывает уши руками, чтобы звуки в отделении не заглушали внутренние голоса.

Следует учитывать, что с помощью психологического внушения можно вызвать галлюцинации и у здорового человека (например, при гипнозе), поэтому в сложных экспертных случаях нужно особенно осторожно строить беседу с больным, не провоцируя его на излишнюю подозрительность. Если пациент, не производящий впечатления душевнобольного, упоминает, что испытывает галлюцинации, нужно попросить его самостоятельно, без наводящих вопросов, подробно рассказать о переживаниях. Как правило, пациент, симулирующий галлюцинации, не может описать их детально, поскольку не имеет чувственного опыта. Однако врач, уверенный в наличии у больного галлюцинаций (например, при очередном обострении хронического психоза), может преодолеть нежелание собеседника рассказывать об испытанном категоричными вопросами: «Что вам говорят голоса?», «О чем говорили голоса вчера вечером?», «Что вы видите?». На методике внушения основаны и отдельные симптомы, позволяющие своевременно выявить у больного готовность к возникновению галлюцинаций (например, в дебюте алкогольного делирия). Если при опросе врач подозревает начало острого психоза, а галлюци-

нации отсутствуют, то их возникновение можно спровоцировать, если слегка надавить на глазные яблоки поверх закрытых век и попросить рассказать, что видит больной (*симптом Липманна*). Другие возможные приемы — предложить пациенту поговорить по телефону, отключенному от сети, при этом больной беседует с воображаемым собеседником (*симптом Ашаффенбурга*), можно попросить больного «прочитать», что «написано» на чистом листе бумаги (*симптом Рейхардта*).

Необходимым условием, позволяющим достоверно выявить галлюцинации, является и доверительное отношение больного к собеседнику. Иногда он делится со своими родными или, наоборот, случайными людьми переживаниями, о которых не рассказывает врачу. Эротические переживания, циничные оскорбления, жестокие образы больной, возможно, скроет в беседе с группой докторов, но охотно доверит их своему лечащему врачу.

### 4.3. Психосенсорные расстройства (расстройства сенсорного синтеза)

Наряду с обманами восприятия встречаются расстройства, при которых не нарушено узнавание предметов, однако болезненным образом преобразуются отдельные их качества — размер, форма, цвет, положение в пространстве, угол наклона к горизонту, тяжесть. Такие явления называются **психосенсорными расстройствами**, или **расстройствами сенсорного синтеза**. В качестве примера можно указать ощущения изменения цвета всех окружающих предметов (красное окрашивание — *эритропсия*, желтое окрашивание — *ксантопсия*), их размеров (увеличение — *макропсия*, уменьшение — *микропсия*), формы и поверхности (*метаморфопсия*), удвоения, чувство их неустойчивости, падения; поворот окружающего на 90° или 180°; чувство, что потолок спускается и грозит придавить собой больного.

Одним из вариантов психосенсорных расстройств является *расстройство схемы тела*, проявляющееся крайне разнообразно у различных пациентов (ощущение, что руки «набухли и не умещаются под подушкой»; голова стала такой тяжелой, что «вот-вот свалится с плеч»; руки удлинились и «свисают до пола»; тело «стало легче воздуха» или «треснуло пополам»). При всей ярко-

сти переживаемых чувств больные сразу же замечают при контроле взором, что внутренние ощущения обманывают их: в зеркале они не видят ни «удвоенной головы», ни «носа, сползающего с лица».

Психосенсорные расстройства чаще всего возникают внезапно и существуют недолго в виде отдельных пароксизмальных приступов. Как и другие пароксизмы, они нередко возникают при различных органических заболеваниях мозга в виде самостоятельных *психосенсорных припадков* или в составе ауры, предшествующей большому судорожному припадку (см. раздел 11.1). М.О. Гуревич (1878–1953) указывал на своеобразные расстройства сознания, сопутствующие психосенсорным расстройствам, когда окружающая обстановка воспринимается не полностью, фрагментарно. Это позволило ему обозначить такие пароксизмы как *особые состояния сознания*.

К психосенсорным расстройствам относится и *нарушение восприятия времени*, сопровождающееся ощущением, что время тянется бесконечно долго или остановилось совсем. Подобные нарушения нередко наблюдаются у депрессивных больных и сочетаются у них с чувством бесперспективности. При некоторых вариантах особых состояний сознания, наоборот, возникает впечатление скачки, мелькания, невероятной быстроты происходящих событий.

#### 4.4. Дерекализация и деперсонализация

Явления дерекализации и деперсонализации весьма близки к психосенсорным расстройствам и иногда объединяются с ними.

**Дерекализацией** называют ощущение измененности окружающего мира, производящее впечатление «нереального», «чуждого», «искусственного», «подстроенного». **Деперсонализация** — это болезненное переживание внутренней измененности пациента, утраты собственной идентичности, потери собственного Я. В отличие от психосенсорных расстройств, нарушение восприятия не затрагивает физических свойств окружающих предметов, а касается их внутренней сути. Больные с дерекализацией подчеркивают, что, подобно собеседнику, видят того же цвета и размера предметы, но воспринимают окружающее как-то неестественно:

«люди похожи на роботов», «дома и деревья — как театральные декорации», «окружающее доходит до сознания не сразу, как бы через стеклянную стену». Больные с деперсонализацией характеризуют себя как «потерявших собственное лицо», «утративших полноту чувств», «поглупевших» несмотря на то что прекрасно справляются со сложными логическими задачами.

Дереализация и деперсонализация не рассматриваются как нозологически специфичные симптомы. Диагностическое значение этих феноменов во многом зависит от того, в сочетании с какими другими симптомами они наблюдаются.

Так, при *синдроме острого чувственного бреда* (см. раздел 5.3) дереализация и деперсонализация выступают как проходящая продуктивная симптоматика, отражающая чрезвычайно выраженные чувства страха и тревоги, свойственные этому состоянию. Причины измененности окружающего непонятны больным, пугают и обескураживают их. Они подозревают, что «возможно, началась война», замечают, что «все люди стали такими серьезными, напряженными», уверены, что «что-то произошло, но никто не хочет» им «об этом рассказать». Собственная измененность воспринимается ими как катастрофа («может быть, я схожу с ума?!»). Приведем пример.

Больной 27 лет, студент, после успешной защиты диплома чувствовал себя напряженным, несобранным, плохо спал. Охотно согласился с советом родителей провести несколько дней на побережье Черного моря. Вместе с двумя сокурсниками отправился самолетом в Адлер, где они устроились в палатке прямо на берегу моря. Однако в течение следующих 3 дней юноша почти не спал, был тревожен, поссорился с друзьями и решил в одиночестве вернуться в Москву. Уже в самолете он заметил, что пассажиры значительно отличаются от летевших с ним из Москвы: не понимал, что произошло. По дороге из аэропорта заметил коренные перемены, произошедшие за 3 последних дня: везде ощущались разруха, запустение. Был напуган, хотел быстрее добраться до дому, но в метро не мог узнать знакомых станций, запутался в обозначениях, боялся спросить дорогу у пассажиров, потому что они казались какими-то подозрительными. Вынужден был позвонить родителям и попросил их помочь ему добраться до дому. По инициативе родителей обратился в психиатрическую больницу, где в течение месяца получал лечение по поводу острого приступа шизофрении. На фоне проводимого лечения чувство страха быстро уменьшилось, исчезло ощущение подстроенности и неестественности всего происходящего.



Психосенсорные расстройства, дереализация и деперсонализация также могут быть проявлением *эпилептиформных пароксизмов*. Примерами подобной симптоматики являются приступы с чувством *уже виденного* (*déjà vu*) или *никогда не виденного* (*jamais vu*)<sup>1</sup>. Во время подобного приступа человек, находящийся дома, может внезапно почувствовать, что оказался в совершенно незнакомой обстановке. Это чувство сопровождается выраженным страхом, растерянностью, иногда психомоторным возбуждением, но через несколько минут так же внезапно проходит, оставляя лишь тягостные воспоминания о пережитом.

Наконец, деперсонализация нередко служит проявлением негативной симптоматики, свойственной шизофрении. При мягком малопрогредиентном течении заболевания необратимые изменения личности в первую очередь становятся заметны самому больному и вызывают у него тягостное чувство собственной измененности, ущербности, утраты полноты чувств. При дальнейшем прогрессировании заболевания эти изменения, выражающиеся нарастающей пассивностью и равнодушием, замечают и окружающие (см. раздел 13.3.1).

## 4.5. Синдром галлюциноза

В первых 4 разделах данной главы были рассмотрены отдельные симптомы расстройств восприятия, однако, как мы уже убедились, для точной диагностики и формирования правильной тактики ведения больного более важна синдромальная оценка.

*Галлюциноз* — это относительно редко встречающийся синдром, выражающийся тем, что многочисленные галлюцинации (как правило, простые, т.е. в пределах одного анализатора) составляют основное и практически единственное проявление психоза. При этом не наблюдается других часто встречающихся психотических феноменов, бреда и расстройства сознания.

Поскольку при галлюцинозе обманы восприятия затрагивают лишь один из анализаторов, выделяют такие его виды, как зрительный, слуховой (вербальный), тактильный, обонятель-

---

<sup>1</sup> Описаны также сходные симптомы *déjà entendu* (уже слышанное), *déjà éprouvé* (уже испытанное), *déjà fait* (уже сделанное) и др.

ный. Кроме того, в зависимости от течения галлюциноз может быть признан острым (длительностью в несколько недель) или хроническим (продолжающийся годами, иногда всю жизнь).

Наиболее типичными причинами галлюциноза являются экзогенные вредности (интоксикации, инфекции, травмы) или соматические заболевания (атеросклероз сосудов головного мозга). В большинстве случаев этим состояниям сопутствуют истинные галлюцинации. Некоторые интоксикации отличаются особыми вариантами галлюциноза. Так, *алкогольный галлюциноз* чаще выражается вербальными галлюцинациями, при этом голоса, как правило, не обращаются непосредственно к больному, а обсуждают его между собой (*антагонистические галлюцинации*), говоря о нем в 3-м лице («он подлец», «совсем стыд потерял», «пропил все свои мозги»). При отравлении тетраэтилсвинцом (компонент этилированного бензина) иногда возникают тактильные ощущения присутствия во рту волосков, и больной все время безуспешно старается очистить рот. При кокаиновой интоксикации (как и при отравлении другими психостимуляторами, например фенамином) описывают крайне неприятный для его носителя тактильный галлюциноз с ощущением ползания под кожей насекомых и червей (*симптом Маньяна*). При этом больной часто царапает кожу и пытается извлечь воображаемых тварей.

При шизофрении синдром галлюциноза встречается крайне редко и представлен исключительно в форме *псевдогаллюциноза* (доминирование псевдогаллюцинаций в картине психоза).

## Рекомендуемая литература

- Гиляровский В.А. Учение о галлюцинациях. — М.: Изд-во АМН СССР, 1949. — 197 с.
- Кандинский В.Х. О псевдогаллюцинациях / Под ред. А.В. Снежневского. — М.: Медгиз, 1952. — 175 с.
- Меделевич Д.М. Вербальный галлюциноз. — Казань: Изд-во Казанского университета, 1980. — 246 с.
- Молчанов Г.М. Динамика галлюцинаций у больных шизофренией: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1958. — 215 с.
- Рыбальский М.И. Иллюзии и галлюцинации. — Баку: Маариф, 1983. — 304 с.
- Снежневский А.В. Общая психопатология. — М.: МЕДпресс, 2005. — 208 с.
- Эглитис И.Р. Сенестопатии. — Рига: Знание, 1977. — 183 с.

Ясперс К. Собрание сочинений по психопатологии: В 2 т. — М.; СПб., 1996. — 256 с.

## Задания для самоконтроля

Выберите среди вариантов, заключенных в скобки, наиболее подходящие по смыслу.

1. Странные, трудноописуемые ощущения в теле, не имеющие связи с каким-либо поражением внутренних органов, называют (*иллюзией, парейдолией, парестезией, сенестопатией, метаморфопсией*).
2. Довольно характерным для шизофрении расстройством считают (*макропсию, истинные галлюцинации, сенестопатию, парейдолические иллюзии, парестезию*).
3. Серьезную социальную опасность нередко представляют галлюцинации (*рефлекторные, тактильные, императивные, гипнагогические, психогенные*).
4. Характерными чертами истинных галлюцинаций считают (*резистентность по отношению к терапии, странный механический тембр голосов, интрапроекцию образов, естественное восприятие через органы чувств, стремление экранировать голову шлемом*).
5. Характерными чертами псевдогаллюцинаций считают (*чувство дистанционного воздействия, возникновение в момент пробуждения, экстрапроекцию образов, возникновение по типу пароксизмов, сохранение критики по отношению к болезни*).
6. Галлюциноз чаще всего возникает при (*шизофрении, эпилепсии, экзогенных психозах, мании, депрессии, неврозах и психопатиях*).
7. К расстройствам невротического уровня относят (*парейдолические иллюзии, гиперестезию, псевдогаллюцинации, истинные галлюцинации*).
8. По типу пароксизмов нередко протекают (*сенестопатии, психосенсорные расстройства, псевдогаллюцинации, гипестезия, анестезия*).
9. Чувство, что все окружающие предметы изменились и потеряли естественность, следует назвать (*дереализацией*).

- парейдолической иллюзией, псевдогаллюцинацией, сенестопатией, вербальной галлюцинацией).*
10. Расстройство, при котором больной читает слова на чистом листе бумаги, называют симптомом *(открытости, Липмана, Ашаффенбурга, Рейхардта, Аргайла Робертсона).*
  11. Кратковременные приступы, во время которых больной ошибочно считает, что внезапно попал в незнакомое место, характерны для *(шизофрении, эпилепсии, психопатии, мании, депрессии).*
  12. К психосенсорным расстройствам относят *(псевдогаллюцинации, метаморфопсию, парейдолические иллюзии, сенестопатии, галлюциноз).*

# Глава 5

## РАССТРОЙСТВА МЫШЛЕНИЯ

**М**ышление — специфичная для человека способность отражать в собственном сознании окружающий мир в полноте существующих связей, внутренних закономерностей; не только наблюдать, но и понимать суть происходящего.

Процесс мышления выражается через язык и речь. Используемый человеком язык определяет набор понятий, являющихся основными элементами мышления. *Понятия* — это выработанные человечеством категории, отражающие самые существенные признаки предметов и явлений. Если представления непосредственно связаны с чувственным опытом конкретного человека, субъективны, образны, то понятия характеризуют явления и качества, не всегда доступные нашему непосредственному чувственному опыту. Так, наука оперирует понятиями «электрон» и «скорость света», хотя человек не может наблюдать эти явления или представлять их. Известно, что больные с умственной отсталостью накапливают жизненный опыт только в виде представлений. Они не способны выделить существенные свойства предметов, а значит, не имеют понятия о сути происходящего. Понятия разделяются на *конкретные* (названия предметов, действий, явлений) и *абстрактные*, содержащие характеристики и качества, общие для множества различных конкретных предметов и явлений. Они могут быть определены через

ряд признаков, как наиболее существенных (смыслообразующие, определяющие родовую принадлежность), так и второстепенных. Например, определение «человек — это двуногое живое существо без перьев» игнорирует наиболее существенные качества человека (принадлежность к роду приматов, особое развитие мозга, способность к мышлению и речи, наличие свободной воли). Неспособность формировать абстрактные понятия, мышление, опирающееся на несущественные свойства понятий, субъективное, противоречивое толкование смысла понятий часто приводят к нарушению адаптации человека, а значит, указывают на наличие психических расстройств.

Важнейшими элементами процесса мышления также являются *ассоциации*, т.е. установление связей между понятиями. Группа понятий может ассоциироваться между собой по множеству признаков. Некоторые из них случайны, поверхностны, ситуационны (ассоциации по созвучию, противоположности, смежности), другие отражают существенные закономерности. Утрата стройности ассоциативного процесса приводит к нарушению с п о с о б а м ы ш л е н и я, что делает его в целом непродуктивным, хаотичным, нецеленаправленным.

Полноценность речи человека также определяется наличием *суждений*, представляющих собой законченные высказывания (в письме — предложения) о предметах и явлениях, и *умозаключений*, являющихся логическим выводом из сопоставления нескольких суждений. Суждения и умозаключения составляют с о д е р ж а н и е м ы ш л е н и я. Маленький ребенок, называющий предметы, но не умеющий строить законченные фразы, не высказывает никаких суждений или умозаключений.

Традиционно в психиатрии расстройства мышления разделяют на расстройства ассоциативного процесса и патологию суждений и умозаключений. Эти расстройства могут наблюдаться у больного одновременно. Задача врача — определить, что первично: являются ли ошибки в суждениях непосредственным результатом нарушения способа мышления или возникают самостоятельно, без грубого расстройства ассоциативного процесса.

Речь — главный способ выражения мышления, поэтому, чтобы обнаружить расстройства мышления, врач должен анализировать именно речь больного (возможно, написанный им текст).

Если по каким-либо причинам (расстройство сознания, двигательные расстройства, мутизм) больной не говорит и не может изложить свои мысли на бумаге, врач не может сделать заключения о способе и содержании мышления. Попытки «догадаться», что имеет в виду пациент, каковы его действительные мотивы и мысли, обязательно приведут к ошибкам, заключающимся в том, что врач приписывает больному свои собственные мысли.

## 5.1. Расстройства ассоциативного процесса

Расстройства ассоциативного процесса включают ряд нарушений с п о с о б а мышления, выражающихся в изменении темпа, подвижности, стройности, целенаправленности. Выделяют следующие клинические феномены.

**Ускорение мышления** характеризуется не только обилием и быстротой возникновения ассоциаций, но и их поверхностностью. Характерны чрезвычайная о т в л е к а е м о с т ь больного и повышенная откликаемость на случайные события и посторонние замечания. В связи с этим высказывания приобретают непоследовательный, «скачущий» характер. Отмечается речевой напор, больной стремится поскорее сообщить всем свои мысли, не слушает ответов на заданные им вопросы.

Больной в состоянии маниакального возбуждения, встречая утром врача, бросается к нему начиная разговор с комплиментов: «Прекрасно выглядите, доктор, и рубашка что надо! Я вам, доктор, галстук хороший подарю и шапку норковую. У меня ведь сестра в универмаге работает. Вы на Пресне в универмаге были, на четвертом этаже? Знаете, какие там этажи высокие? Как пойду, так сердце колотится. А мне электрокардиограмму сделать можно? Нет! Чего зря вас мучить? Мне выписываться пора. Я такто здоровый. В армии штангой занимался. А в школе в ансамбле танцевал. А вы, доктор, балет любите? Я вам билеты на балет подарю! У меня везде связи есть...».

Чрезвычайно выраженное ускорение обозначается как «скачка идей» (*fuga idearum*). При этом речь распадается на отдельные выкрики, понять связь между которыми очень трудно («словесная крошка»). Речь пациента как бы не успевает за его мыслью. Однако позже, когда болезненное состояние проходит, больные

иногда могут восстановить логическую цепь мыслей, которые они не успевали высказать во время психоза.

Ускорение мышления — характерное проявление маниакального синдрома (см. раздел 8.3.2), может также наблюдаться при приеме психостимуляторов.

**Замедление мышления** выражается не только в замедленном темпе речи, но и в бедности возникающих ассоциаций. Из-за этого речь становится односложной, в ней отсутствуют развернутые определения и объяснения. Затруднен процесс формирования умозаключений, поэтому больные не в состоянии осмыслить сложные вопросы, не справляются со счетом, производят впечатление интеллектуально сниженных. Однако замедление мышления в подавляющем большинстве случаев выступает как временный обратимый симптом, и с разрешением психоза мыслительные функции полностью восстанавливаются. Замедление мышления наблюдается у больных в состоянии депрессии, а также при легком расстройстве сознания (оглушении).

**Патологическая обстоятельность (вязкость)** — это проявление тугоподвижности мышления. Больной с обстоятельностью говорит не только медленно, растягивая слова, но и многословно. Он склонен к излишней детализации. Обилие в его речи несущественных уточнений, повторов, случайных фактов, вводных слов мешает слушающим понять основную мысль. Хотя он постоянно возвращается к теме беседы, но застревает на подробных описаниях, добирается до конечной мысли сложным, запутанным путем («лабиринтное мышление»). Чаще всего патологическая обстоятельность наблюдается при органических заболеваниях мозга, особенно при эпилепсии, и указывает на длительное течение заболевания и наличие необратимого дефекта личности (негативная симптоматика). Во многом этот симптом связан с интеллектуальными расстройствами: так, причиной склонности к детализации считают утрату способности отличать главное от второстепенного.

Больной 42-х лет с диагнозом «эпилепсия» отвечает на вопрос врача о том, как часто он попадает в больницу: «Понимаете, тут же зависит от обстоятельств. У меня как получилось, я лежал месяц, и получается потому, что организм привыкает к лекарствам, менять схему надо, так и так



попадаешь туда. Но, появляются и причины, что именно там оказываешься. Вот на МСЭК надо было появиться, 21 или 22 октября. Я лег, появился там, приехал туда. Но там получилось так, что и комиссия задерживала прием, там у них сломалась, машина что ли какая, что ждать приходилось, когда привезут эти, документы. Потом врач моя тоже ушла в отпуск. Опять надо ждать в больнице. Мама легла в больницу, а одного дома оставлять меня она боится...».

От патологической обстоятельности ассоциативного процесса следует отличать *обстоятельность больных с бредом*. В этом случае детализация не является следствием нарушения интеллекта, а лишь отражает степень актуальности бредовой идеи для пациента. Больной с бредом так увлечен рассказом, что не может переключиться на какую-либо другую тему, постоянно возвращается к волнующим его мыслям, однако при обсуждении бытовых, малозначимых для него событий способен отвечать кратко, четко и конкретно. Назначение лекарственных средств может снизить актуальность болезненных бредовых идей и соответственно приводит к исчезновению бредовой обстоятельности.

**Резонерство** — это потеря способности мыслить целенаправленно, склонность к бесплодным абстрактным рассуждениям. Больные многословны, их речь изобилует сложными логическими построениями, вычурными научными и философскими понятиями, терминами, нередко употребляемыми без понимания их истинного значения. Если больной с обстоятельностью стремится максимально полно ответить на вопрос врача, то для пациентов с резонерством не важно, понял ли их собеседник. Им интересен сам процесс мышления, а не конечная мысль. Их мышление становится аморфным, лишенным четкого содержания. Обсуждая простейшие бытовые вопросы, больные затрудняются точно сформулировать предмет разговора, выражаются витиевато, рассматривают проблемы с точки зрения наиболее абстрактных наук (философии, этики, космологии, биофизики). Подобная склонность к пространным бесплодным философским рассуждениям часто сочетается с нелепыми абстрактными увлечениями (*метафизическая*, или *философическая*, *интоксикация*). Резонерство формируется у больных шизофренией в результате длительно текущего процесса и отражает необратимые изменения в способе мышления больных (негативная симптоматика).

На заключительных этапах заболевания нарушение целенаправленности мышления больных шизофренией может достигать степени **разорванности**, когда она совершенно теряет какой-либо смысл. Употребляемые больным ассоциации хаотичны и случайны. Интересно, что при этом нередко сохраняется правильная грамматическая структура, выражающаяся в речи точным согласованием слов в роде и падеже. Больной говорит размеренно, выделяя ударением наиболее значимые слова. Его сознание не расстроено: он слышит вопрос врача, правильно выполняет инструкции, строит ответы с учетом ассоциаций, прозвучавших в речи собеседников, но не может сформулировать до конца ни одной мысли.

Больной шизофренией пишет: «Жизнь Иисуса — это закон природы. Посмотрите на его распятие — он умер от искривления позвоночника и нарушения кровообращения. Как выходила жизненная энергия из него? И раны на руках и ногах — следствие чего? Вы называете это болезнью Рейно. Но есть люди, которые живут не по этому закону или этот закон нарушается из-за чего-то. Шизофрения — это явление 4-й клинической смерти. У каждого человека на это своя причина, которую определить точно очень важно».

Подобная речь настолько характерна для конечных состояний при шизофрении, что иногда ее называют термином *шизофазия*.

**Бессвязность (инкогерентность)** — проявление грубого распада всего процесса мышления. При бессвязности грамматическая структура речи разрушена, отсутствуют законченные фразы, можно услышать только отдельные обрывки фраз, словосочетания и бессмысленные звуки. Бессвязность речи обычно возникает на фоне тяжелого расстройства сознания — аменции (см. раздел 10.2.2). Больной при этом недоступен контакту, не слышит и не понимает обращенной к нему речи.

Проявлением расстройства мышления могут быть **речевые стереотипии**, характеризующиеся повтором мыслей, фраз или отдельных слов. К речевым стереотипиям относятся персеверации, вербигерации и стоячие обороты.

**Персеверации** чаще всего встречаются при органических заболеваниях (в том числе при слабоумии, вызванном поражением

сосудов мозга или его атрофией). Вследствие нарушения способности к пониманию больные не могут осмыслить очередной вопрос и вместо ответа повторяют сказанное ранее.

Больная с диагнозом «болезнь Альцгеймера» по просьбе врача с некоторой задержкой, но в правильном порядке называет месяцы года. Выполняя просьбу врача назвать пальцы, она показывает свою руку и перечисляет: «Январь... февраль... март... апрель...».

*Вербигерации* лишь условно можно отнести к расстройствам мышления, поскольку они во многом напоминают насильственные двигательные акты. Больные стереотипно, ритмически, иногда в рифму повторяют отдельные слова, порой бессмысленные сочетания звуков. Часто этот симптом сопровождается ритмическими движениями: пациенты раскачиваются, качают головой, размахивают пальцем и одновременно повторяют: «Лежу-лежу... между-между... гужу-гужу... тужу-тужу... гляжу-гляжу...». Вербигерации чаще всего являются компонентом кататонического или гебефренического синдромов (см. раздел 9.1), характерных для шизофрении.

*Стоячие обороты* — это стереотипные выражения, однотипные мысли, к которым больной многократно возвращается в процессе беседы. Появление стоячих оборотов — признак снижения интеллекта, опустошения мышления. Стоячие обороты довольно характерны для эпилептического слабоумия. Они могут также наблюдаться и при атрофических заболеваниях мозга, например при болезни Пика.

Больной 68 лет, страдающий эпилепсией с юношеского возраста, постоянно употребляет в речи выражение «душевно-головная система»: «Эти таблетки помогают от душевно-головной системы», «Мне врач для душевно-головной системы посоветовал побольше лежать», «Я теперь все время напеваю, потому что душевно-головная система выздоравливает».

Больной 58 лет с диагнозом «болезнь Пика» отвечает на вопросы врача:

- Как вас зовут? — Никак.
- Сколько вам лет? — Нисколько.
- Кем вы работаете? — Никем.
- А жена у вас есть? — Есть.
- Как ее зовут? — Никак.
- Сколько ей лет? — Нисколько.
- Кем она работает? — Никем...

Большая группа расстройств ассоциативного процесса выражается в чувстве, что некоторые процессы в мышлении происходят помимо воли больных, и они не в силах управлять своим мышлением. В эту группу включают наплыв мыслей, перерывы в мышлении, ощущение кражи мыслей, передачи их другим людям. **Наплыв мыслей (ментизм)** выражается тягостным для пациента состоянием хаотичного потока проносящихся в голове мыслей, обычно возникающим в виде приступа. В этот момент больной не способен продолжать обычную работу, отвлекается от беседы. Болезненные мысли не представляют собой какого-либо логического ряда, поэтому человек не может связно их изложить, жалуется, что «мысли идут параллельными рядами», «скачут», «пересекаются», «цепляются одна за другую», «путаются». **Перерывы в мышлении (шперрунг, остановка, или закупорка, мыслей)** вызывают ощущение, что «мысли улетели из головы», «голова пустая», «думал-думал и вдруг как будто в стену уткнулся». Насильственный характер этих симптомов может заронить в больном подозрение, что кто-то специально управляет его мышлением, мешает ему думать. Ментизм и шперрунг — это проявление идеаторного автоматизма (см. раздел 5.3), характерного для параноидной шизофрении. От приступов ментизма следует отличать трудности в мышлении, возникающие при утомлении (например, при астеническом синдроме), при котором пациенты не могут сосредоточиться, сконцентрировать внимание на работе, невольно начинают мыслить о чем-либо несущественном. Это состояние никогда не сопровождается ощущением чуждости, насильственности.

Нарушения ассоциативного процесса считают одним из ключевых расстройств при шизофрении. У пациентов с этим заболеванием отмечается коренное изменение всего образного склада мышления, оно часто приобретает аутистический, символический и паралогический характер.

**Аутистическое мышление** выражается в чрезвычайной замкнутости, погруженности в мир собственных фантазий, отрыве от реальности. Больные не интересуются практической значимостью своих идей, могут обдумывать мысль, очевидно противоречащую действительности, делать из нее выводы, такие же бессмысленные, как и исходная посылка. Пациентов не

волнует мнение окружающих, они малоразговорчивы, скрытны, зато с удовольствием излагают мысли на бумаге, подчас исписывая толстые тетради. Наблюдая таких больных, читая их записи, можно удивляться тому, что пациенты, которые ведут себя пассивно, говорят бесцветно, равнодушно, в действительности охвачены столь фантастичными, абстрактными, философскими переживаниями.

**Символическое мышление** характеризуется тем, что больные употребляют для выражения мыслей собственные, непонятные окружающим символы. Это могут быть хорошо известные слова, которые используются в необычном значении. Из-за чего смысл сказанного становится непонятным. Нередко пациенты выдумывают собственные слова (*неологизмы*).

Больной 29 лет с диагнозом «шизофрения» разделяет имеющиеся у него галлюцинации на «объективные» и «субъективные». При просьбе объяснить, что он имеет в виду, заявляет: «С у б ъ е к ц и я — это цвет, движение, а объекты — это книги, слова, буквы... Твердые буквы... Я хорошо их себе представляю, потому что у меня был н а х л ы в энергии...».

**Паралогическое мышление** проявляется в том, что больные путем сложных логических рассуждений приходят к выводам, явно противоречащим действительности. Это становится возможным, поскольку в речи больных, с первого взгляда как будто связной и логичной, наблюдаются смещение понятий (с о с к а л ь з ы в а н и е), подмена прямого и переносного смысла слов, нарушения причинно-следственных взаимоотношений. Нередко паралогическое мышление является основой бредовой системы. При этом паралогические построения как бы доказывают справедливость мыслей больного.

Больная 25 лет, рассказывая о своей семье, подчеркивает, что она очень любит мать, которой в настоящее время исполнилось 50 лет и которая выглядит вполне здоровой. Однако больная весьма обеспокоена тем, что мать может заболеть и умереть у нее на глазах, поэтому намеревается убить ее, как только той исполнится 70 лет.

Аутистическое, символическое и паралогическое мышление нельзя рассматривать как безусловный признак шизофрении. Замечено, что среди родственников больных шизофренией чаще,

чем в популяции, встречаются люди без текущего психического заболевания, но наделенные необычным характером (иногда достигающим степени психопатии) и субъективным складом мышления, с неожиданными логическими построениями, склонностью к отгороженности от внешнего мира и символизму.

## 5.2. Патология суждений и умозаключений

Патологические суждения и умозаключения представляют собой нарушенное содержание мышления. Это либо ложные ошибочные суждения, либо мысли, не ошибочные сами по себе, но занимающие в психике больного столь значимое, доминирующее положение, что это приводит к нарушению адаптации. К расстройствам содержания мышления относят бред, сверхценные идеи, навязчивости, бредоподобные фантазии и примитивные идеи у лиц с расстройствами интеллекта.

### 5.2.1. Бред

**Бредом** называют ложные суждения и умозаключения, возникающие в результате болезненного процесса, овладевающие сознанием больного и не поддающиеся разубеждению (коррекции).

От бреда следует отличать заблуждения и убеждения здоровых людей, настойчиво отстаивающих свою точку зрения, не соглашающихся с оппонентом. Заблуждения и убеждения — результат всей предшествующей жизни больного, его воспитания и накопленного опыта, они тесно связаны с личностью человека. Бредовые идеи, напротив, являются продуктом возникшей болезни, они составляют резкий контраст по сравнению с предшествующей жизнью пациента и никак не соотносятся с прежними его личностными особенностями.

Больные с бредом абсолютно убеждены в справедливости своих суждений, и это закономерно ведет к неправильной оценке ситуации, расстройствам поведения и дезадаптации. Таким образом, бред представляет собой яркий пример продуктивной симптоматики психотического уровня, он служит надежным признаком психического заболевания. Вместе с тем бред не яв-

ляется нозологически специфичным симптомом и встречается практически при любом из известных психозов. Для установления точного диагноза недостаточно выявить бред у больного, необходимо дать более подробную характеристику бредовым идеям, т.е. указать его фабулу, степень систематизации, связь с эмоциональным состоянием и пр.

**Фабула бреда**, т.е. основное содержание бредовой концепции, может принимать самые разнообразные формы. Бредовые суждения больных субъективны и практически неповторимы, часто они отражают преобладающие в обществе идеи. Так, в XIX в. были весьма распространены бредовые идеи религиозного содержания, а развитие наук в XX в., вызвавшее появление огромного количества новых технических идей, привело к возникновению бреда, в котором фигурируют преследование со стороны инопланетян, вмешательство в работу мозга с помощью компьютеров, нанотехнологий, влияние лазеров, экстрасенсов и т.п. Все же в разнообразии бредовых идей можно выделить некоторые основные концепции, повторяющиеся у разных больных. Наиболее удачная классификация фабул бреда, основанная на идеях В. Грезингера, включает бред преследования (персекуторный), депрессивный и величия (табл. 5.1). Нередко у одного больного можно видеть сочетание нескольких фабул.

Таблица 5.1

### Основные фабулы бреда и их клинические варианты

Бред преследования (персекуторный)	Депрессивный бред	Бред величия
Собственно преследования Воздействия Отравления Материального ущерба Сутяжный Отношения (особого значения) Инсценировки Ревности	Самоунижения Самообвинения Греховности Ипохондрический Дисморфоманический	Богатства Изобретательства Реформаторства Высокого происхождения Любовный

Различные варианты *персекуторного бреда* связаны с преобладанием у больных тревоги и страха. Возможно агрессивное

поведение, и в этом случае могут возникнуть показания к недобровольной госпитализации. Особую опасность представляет ситуация «преследуемый преследователь», когда больной выбирает среди окружающих человека, который, по его мнению, является его обидчиком, и начинает всюду следить за ним.

Собственно *бред преследования* заключается в убеждении пациента в том, что воображаемые преследователи ходят за ним по пятам, наблюдают за его жизнью из окон соседних домов, проникают в квартиру в его отсутствие, проверяют его деловые бумаги и письма, следуют за ним всюду, куда бы он ни направился. *Бред воздействия* отличается тем, что, по мнению больных, преследование осуществляется посредством сложных технических средств (лучей, аппаратов, магнитофонов, микропроцессоров, электромагнитных полей) или путем дистантного психологического воздействия (гипноза, телепатии, колдовства, экстрасенсорных влияний). Бред воздействия является важной составной частью синдрома психического автоматизма (см. раздел 5.3) и особо значим в диагностике шизофрении. Больные с *бредом отравления* уверены в том, что им в пищу подсыпают яд или в квартиру к ним подводят ядовитые газы. Нередко этому сопутствуют вкусовые или обонятельные галлюцинации. Бред отравления встречается не только при шизофрении, но иногда возникает у больных с инволюционными психозами.

С пожилым возрастом связывают появление *брeда материального ущерба*, выражающегося в мыслях о том, что преследователи якобы воруют продукты, портят вещи, бьют посуду, подтачивают мебель. Некоторые больные при этом обращаются в различные инстанции с жалобами и требованиями (*сутьажный бред*). У молодых больных подобных идей практически не встречается.

Особый интерес представляют фабулы бреда, характерные для острых приступов болезни. В частности, при *бредe отношения* (особого значения) случайные факты действительности воспринимаются как важные символы, несущие в себе большую смысловую нагрузку и имеющие непосредственное отношение к жизни больного. В этом случае улыбка на лице случайного прохожего, лай собаки, появление новой автомашины во дворе — все убеждает больного в наличии опасности, недоброжелательства,



иногда непосредственной угрозы для его жизни. *Бред инсценировки* также чаще сопутствует острым психозам. Он выражается в уверенности, что окружающие больного люди пытаются его обмануть, разыгрывая из себя врачей, больных, сослуживцев, хотя в действительности являются переодетыми работниками спецслужб или родственниками, которых он давно не видел.

*Бред ревности* нередко чересчур труден для выявления, так как его носители настойчиво скрывают свои подозрения, считая, что в глазах окружающих ревность — недостойное чувство. Пациенты вполне уверены в неверности партнера и постоянно заняты сбором доказательств измены. В качестве неопровержимых свидетельств вины они предъявляют пятна на белье и обивке мебели, пометки в записной книжке, волосы, найденные на ковре и т.п. Они требуют от супруга признания, предлагая взамен полное прощение. Но если измученная домогательствами жена в угоду больному признает свою «вину», это рождает новый приступ негодования и может привести к физической расправе.

*Депрессивный бред* непосредственно связан с доминирующим у пациентов чувством тоски и подавленности. Нередко он становится причиной суицидального поведения. Больные могут наказывать себя физическими истязаниями, лишать себя пищи. Изредка встречаются случаи расширенного суицида, когда больной убивает не только себя, но и своих детей, престарелых родителей, чтобы «избавить их от грядущих мук».

Наиболее типичным вариантом депрессивного бреда является *бред самообвинения и самоуничтожения*. Больные утверждают, что они повинны в смерти родителей, болезни супруга, приписывают себе преступную халатность и недопустимое, оскорбляющее окружающих поведение. Они также характеризуют себя как ничтожных, недостойных, лишенных каких-либо способностей: уверены, что приносят близким несчастье. У религиозных пациентов данная симптоматика принимает форму *бреда греховности*. Наиболее ярко эти фабулы бреда представлены в структуре депрессивного синдрома (см. раздел 8.3.1).

При *ипохондрическом бреде* больные уверены в наличии постыдного или тяжелого, опасного для жизни заболевания — рака, СПИДа, сифилиса, поэтому они постоянно обращаются к врачам, требуют обследования и лечения. Отрицательные ре-

зультаты обследования еще больше убеждают пациентов в том, что врачи скрывают от них истинный диагноз или недостаточно компетентны. Отказ от проведения операции воспринимают как свидетельство того, что заболевание зашло слишком далеко и надежды на выздоровление больше нет, следствием чего может стать самоубийство.

*Дисморфоманический (дисморфофобический) бред* проявляется в том, что больные убеждены в существовании у них физического недостатка (уродства). Частный случай дисморфоманического бреда — уверенность пациента в наличии исходящего от него неприятного запаха. При этом больные считают постыдным обсуждать свои мысли с окружающими, скрывают их от родных, друзей и знакомых, крайне неохотно признаются в таких мыслях врачу. Они тратят довольно много времени, рассматривая и анализируя свою внешность («симптом зеркала»), однако бывают раздосадованы, если их застают за этим занятием. Обращает на себя внимание явно неверная оценка собственной внешности: женщина с резким дефицитом массы тела называет себя толстой; юноша с правильными чертами лица убежден, что имеет уродливый нос; мужчина нащупывает у себя на голове якобы уродующий его шрам. Больные изводят себя диетой или голодом, обращаются к врачам с требованием косметических операций, результаты которых их настолько разочаровывают, что они теряют надежду на нормальное существование, приходят к решению, что «появляться на улице с такой уродливой внешностью недопустимо», могут покончить с собой.

Различные варианты *брeда величия* обычно сопровождаются приподнятым, радостным или спокойным, благодушным настроением. Больные в этом случае обычно терпимы к стесняющим их обстоятельствам, доброжелательны, не склонны к агрессии. Они не сомневаются, что наделены прекрасной внешностью, что вызывают любовь к себе, обладают редкими способностями. У пациента может возникнуть уверенность, что он сын великого человека; что люди, которые его воспитали, не настоящие его родители; что его ожидает богатое наследство или блестящая карьера. Некоторые больные приписывают себе произведения известных авторов или утверждают, что сами создали новое устройство, которое радикально преобразует будущее че-

ловечества. Наиболее ярко идеи величия проявляются в составе парафренного и маниакального синдромов.

По **механизмам происхождения** бред разделяют на первичный и вторичный. **Первичный бред** — самостоятельное расстройство сферы мышления, которое не связано с какими-либо другими симптомами психических расстройств и не сопровождается галлюцинациями. Первичный бред — характерное проявление паранойяльного синдрома (см. раздел 5.3). **Вторичный бред** возникает как следствие нарушения каких-либо других сфер психики. Так, появление обонятельных галлюцинаций может вызвать у больного уверенность в том, что его пытаются отравить. Расстройства памяти нередко служат причиной появления у пожилых больных бреда материального ущерба.

Больная 82 лет страдает грубым расстройством памяти, не может читать, потому что не запоминает прочитанного. Прячет от дочери пенсию, постоянно пересчитывает оставшиеся в кошельке деньги, утверждает, что их стало значительно меньше. Каждый раз меняет место кошелька, иногда потом долго не может его найти. Тогда сокрушается, что его «все-таки стащили». В связи с хроническим запором сама варит себе слабительный отвар, не доверяя эту процедуру никому из родных. Ежедневно проверяет количество отвара в холодильнике, убеждается, что его становится меньше. Обвиняет зятя и внука в том, что они без спроса отпивают жидкость из ее баночки.

По **степени систематизации** бред разделяют на систематизированный и несистематизированный (отрывочный). Больной с **систематизированным бредом** приводит многочисленные логически взаимосвязанные доказательства для подтверждения собственных мыслей. Он точно указывает, кто, когда, какими средствами и с какой целью осуществляет преследование, а также подробно отвечает на любой вопрос, касающийся его болезненной идеи. Для формирования сложной, детально разработанной системы требуется достаточно много времени, поэтому систематизированный бред указывает на длительный, хронический характер течения психоза. Наоборот, остро возникший бред всегда лишен стройной системы. Следует учитывать, что **несистематизированный бред** наблюдается не только при острых психозах, но и при прогрессирующих заболеваниях, приводящих

к грубому изменению личности (шизофрения, органические психозы), так как с течением времени больной может терять интерес к прежде актуальной для него бредовой идее, и тогда ранее стройная бредовая система распадается, становится алогичной и фрагментарной. Такие пациенты, рассказывая о совершенно фантастических событиях, ничем не подтверждают своих мыслей.

Больной, 31 год, с 20-летнего возраста страдает психическим заболеванием. При очередном поступлении в больницу утверждает, что он «царь». Не может объяснить, почему пришел к такому выводу: «Не знаю, почему они так решили. Но я думаю, что они хорошо подумали, прежде чем назначить меня. Наверное, я справлюсь!». Недоумевает, почему он должен находиться в психиатрической больнице. Уверяет, что щедро отблагодарит врачей, если они предоставят ему возможность уйти домой, хотя не может назвать источник будущих доходов: «Не знаю, конечно, сколько я смогу вам заплатить, но ведь царь — это человек не бедный...». В отделении спокоен, соблюдает режим, охотно принимает лекарства.

Для диагностики острых и хронических бредовых психозов исключительно важно разделение бреда на чувственный и интерпретативный. Больные с **интерпретативным бредом (бред толкования)** вполне четко понимают суть событий, связанных с бредом. У них, как правило, отсутствуют расстройства восприятия (галлюцинации), поэтому их бредовая убежденность вытекает не из фантазий и предчувствий, а из предвзятой, паралогичной трактовки реальных фактов. Случайные события их мышлением соединяются, толкуются особым образом, а затем выдвигаются как логичные, с их точки зрения, доказательства их концепции. Таким образом, интерпретативный бред всегда представляет собой бред систематизированный и служит признаком хронических психозов. При **чувственном (образном) бреде** отсутствует четкое понимание происходящих событий. Основой ошибочных суждений больного являются яркие эмоциональные переживания (тревога, растерянность, недоумение, восторг) и нарушения восприятия (иллюзии, галлюцинации, дереализация и деперсонализация). Больные высказывают бредовые идеи в форме вопроса или предположения: «Что такое?.. Неужели началась война?..». «Доктор, вы уверены, что меня не приговорили к расстрелу?..». «Я ведь под колпаком?.. Кто эти люди в халатах?..». Отсутствие

стройной бредовой системы в этом случае иногда создает у неспециалистов ложное впечатление отсутствия грубой психотической симптоматики. В действительности же чувственный бред — признак наиболее острых психозов, с быстрой динамикой и высокой вероятностью социально опасных действий. В состоянии растерянности больные нередко убегают из дому, уничтожают свои документы, нападают на случайных людей.

Юноша 16-ти лет, проживающий с бабушкой в Тынде, почувствовал тревогу и смутное чувство неодобрения со стороны своих бывших друзей. Вступил с ними в драку и нанес удар ножом одному из товарищей, был арестован. В суде не мог объяснить своих действий. Дело было прекращено, поскольку родители пострадавшего отказались от обвинений. После освобождения поехал к родителям в Подмоскowie. В поезде почувствовал, что что-то происходит, заметил, что женщина в купе разговаривала с кем-то по мобильному телефону, подумал, что речь шла о нем. Набросился на пассажира, который по его мнению постоянно прохаживался по коридору рядом с его купе. В конце концов на ходу выпрыгнул из поезда, оставив свои вещи, деньги и документы. Вынужден был добираться на попутных машинах и электричках, потратил на это неделю, поскольку постоянно менял свой маршрут, чтобы «запутать преследователей».

По степени размаха можно выделить *бред малого размаха* (бред бытовых отношений), характерный для психозов пожилого возраста. С другой стороны, нередко встречается *мегаломанический бред* (бред громадности), проявляющийся максимально фантастичными высказываниями. Бред величия выражается в том, что больной настаивает на уникальности своих способностей, подчеркивает, что является «величайшим гипнотизером в мире», «изобретателем всех наук во вселенной», «богом, создателем мироздания». Бред преследования выражается в таком случае в уверенности, что за больным следят «весь город», «все разведки мира». Больной с бредом самообвинения убежден, что повинен в мировой катастрофе. Ипохондрический мегаломанический бред проявляется ощущением, что «все нервы атрофировались», «внутренности сгнили», «я умер — осталась лишь оболочка», «весь мир превратился в гниющее месиво» (*нигилистический бред*). Мегаломанический бред величия характерен для парафренного синдрома, мегаломанический ипохондрический бред наблюдается при синдроме Котара (см. раздел 5.3).

От собственно бреда следует отличать **бредоподобные фантазии** у лиц с впечатлительным, демонстративным характером (например, при истерической психопатии). Больные с фантазиями прекрасно понимают, что излагаемых ими фактов не существовало в действительности, однако не могут признать их вымыслом, чувствуя, что производят яркое впечатление на собеседника. В отличие от бреда, фантазии весьма нестойки по содержанию. Пациенты, пытаясь привлечь внимание, выдумывают все новые факты, забывают о том, что рассказывали в прошлый раз. Необходимости в проведении специального лечения при бредоподобных фантазиях нет.

Нелепые, трудно корригируемые идеи могут возникать у больных с задержкой интеллекта. В таком случае обычно говорят не о бредовых, а о **примитивных идеях**. Мнения, услышанные от окружающих, мысли, вычитанные в газетах и книгах, применяются без учета ситуации; под сложными наукообразными терминами кроется полное непонимание их смысла. Примитивные идеи отличаются стереотипностью.

Юноша, 16 лет, выглядит моложе своего возраста. Всегда развивался со значительным отставанием, в школе был постоянным предметом насмешек соучеников, не смог окончить 8 классов средней школы, по инициативе родителей поступил в ПТУ. Однако учиться не мог: на занятиях не понимал объяснений преподавателя, легко отвлекался, не запоминал прочитанного. Заявил родителям, что не будет ходить в ПТУ, также отказывался устраиваться на малоквалифицированную работу. Врачам так объясняет свой отказ: «Я же не дурак — я умный! У меня в голове много нервных клеток! Клетки растут и мне думать мешают! Вот вырастут клетки — я тогда учиться пойду! А дворником мне зачем работать? Разве дворники умные?».

В качестве особых форм рассматривают индуцированный и резидуальный бред.

**Индуцированный бред** (*folie à deux*) [F24]<sup>1</sup> — бред, возникший как результат общения человека с близким родственником, страдающим психическим заболеванием (индуктором). Бредовые идеи, присущие индуктору (обычно довольно прав-

<sup>1</sup> Здесь и далее в квадратных скобках дается обозначение расстройства по МКБ-10 (см. введение и раздел 14.3).

доподобные, обыденные), принимаются индуцируемым на веру без какой-либо критической обработки, чему способствуют высокий авторитет и активность индуктора, ситуация изоляции, определяющая тесный контакт индуктора и индуцируемого, а также врожденные психические аномалии индуцируемого (дебильность, инфантильность, внушаемость, истерические черты характера и др.). Подобный бред всегда нестойкий, быстро проходит с изменением ситуации (например, после госпитализации индуктора). Индуцированный бред следует отличать от *конформного бреда*, когда у обоих родственников наблюдается психическое заболевание, при этом фабула бреда совпадает, поскольку больные постоянно общаются между собой.

О **резидуальном бреде** говорят, когда после перенесенного острого психоза (чаще всего с помрачением сознания) у человека остается непоколебимая уверенность в том, что все происходившее с ним в болезненном состоянии было реальностью, хотя в момент осмотра никаких необычных явлений пациент не наблюдает. Возникновению такой симптоматики способствует обилие ярких истинных галлюцинаций в структуре перенесенного психоза. Примером резидуального бреда бывают яркие воспоминания больных после алкогольного делирия или кетаминового наркоза.

### 5.2.2. Сверхценные идеи

**Сверхценные идеи** в отличие бреда исходно не являются нелепыми, ошибочными. Расстройство заключается в том, что данные мысли занимают в психике больного не соответствующее их реальному значению доминирующее положение. Так, естественные для любого человека забота о сохранении семьи, радость по поводу удачного решения технической проблемы, недовольство оплошностью сотрудника превращаются в удивительно сильные и стойкие чувства (ревность, негодование, подозрительность). Все последующее поведение подчиняется этому основному чувству. Пациенты, несмотря на кипучую энергию, становятся непродуктивными. Они неспособны уделять достаточно внимания чему-либо, кроме заботящего их в первую очередь. Сверхценные идеи практически не поддаются коррекции, поскольку крайне трудно оспаривать исходно верные положения пациента («супруги должны быть верны друг другу», «здоровье легче сохра-

нять, чем восстанавливать», «наивность и доверчивость — удел глупцов»).

В качестве тематики сверхценных идей могут выступать идеи ревности, изобретательства, преследования, фанатичные политические и религиозные убеждения, приверженность к особым мерам оздоровления (замысловатая диета, особый способ тренировки и закаливания). Сверхценные идеи относятся к пограничным нарушениям психики и не являются безусловным признаком болезни. Наиболее часто они встречаются у лиц с чертами стеничности и эпилептоидности (см. раздел 1.2.3). Постоянная склонность к возникновению сверхценных идей — основное проявление паранойяльной психопатии (см. раздел 22.2.1). Сверхценные идеи также могут быть одним из этапов в формировании бредовых идей при шизофрении.

### 5.2.3. Навязчивые идеи

**Навязчивые идеи (обсессии)** — это возникающие против воли больного нелепые или бессмысленные болезненные раздумия, появление которых он эмоционально переживает, поскольку относится к ним критически, пытается избавиться, освободиться от них, однако не может сделать это самостоятельно.

Главное отличие навязчивых мыслей от бреда — это уверенность человека в их болезненном происхождении, поэтому пациенты с навязчивостями, чтобы не дискредитировать себя, не склонны рассказывать о своих переживаниях случайным лицам, зато вполне откровенны с врачом, ищут помощи. Навязчивые мысли не являются нозологически специфичным феноменом — они характерны для широкого круга заболеваний, протекающих на невротическом уровне. Возникновение навязчивых идей не служит безусловным признаком психической болезни. Эпизодически навязчивости встречаются у совершенно здоровых людей (чаще с педантичным, тревожно-мнительным характером). В этом случае они нестойки, не причиняют человеку существенного беспокойства.

При психическом заболевании навязчивые идеи становятся столь настойчивыми, упорными, что занимают все время боль-



ного, отвлекают его от работы, не позволяют сосредоточиться, вызывают чувство беспомощности и подавленности. Различают эмоционально-насыщенные и отвлеченные (абстрактные) навязчивости. Примером последних служат *навязчивое мудрствование* («мыслительная жвачка»), *навязчивый счет* (арифмомания). Больные часами обдумывают последствия событий, которые в принципе не могут произойти, перемножают и возводят в квадрат числа, анализируют грамматическую структуру фраз и смысл каждого из слов. К эмоционально-насыщенным навязчивостям относят навязчивые сомнения и контрастные навязчивости. Больные с болезненными *сомнениями* могут многократно возвращаться домой, страшась, что забыли закрыть дверь, выключить утюг и газ, прекрасно понимая при этом необоснованность своих сомнений, но не в силах побороть неуверенность. *Контрастные навязчивости* заключаются в том, что в голову больному приходит мысль о возможности совершения чего-то совершенно недопустимого, аморального, противозаконного. Это рождает крайне сильное чувство страха, пациент никогда не пытается совершить это нелепое действие.

Навязчивые идеи редко возникают как самостоятельный симптом — они, как правило, сопровождаются другими навязчивыми явлениями: навязчивыми страхами (фобиями), навязчивыми влечениями (компульсиями) и действиями (ритуалами), составляя в совокупности основное содержание обсессивно-фобического синдрома, описанного в следующем разделе.

### 5.3. Синдромы нарушения мышления

В данном разделе приводятся сведения о синдромах с ярко выраженными расстройствами мышления — навязчивостями, сверхценными идеями, бредом.

Основное содержание **обсессивно-фобического синдрома** — широкий круг навязчивых явлений. Кроме навязчивых мыслей, очень распространены *навязчивые страхи (фобии)*, содержание которых бывает весьма различным. При неврозах чаще встречаются страхи, логически понятные, тесно связанные с событиями, представляющими реальную опасность: страхи загрязнения и заражения (*мизофобия*), закрытых пространств

(*клаустрофобия*), толпы и открытых площадей (*агорафобия*), смерти (*танатофобия*). Не редкость — страх возникновения опасного заболевания (*нозофобия*), например кардиофобия, канцерофобия, сифилофобия, спидофобия. При шизофрении помимо указанных вариантов могут наблюдаться очень необычные, оторванные от реальности страхи: заразиться от предметов домашней обстановки «трупным ядом», опасения, что в пище окажутся иголки и булавки, что домашние насекомые могут заползти во влагилице.

С появлением страхов тесно связаны символические защитные действия, предпринимаемые для смягчения чувства тревоги, хотя бы временного избавления от страха, — *ритуалы*. Больные сами устанавливают сложную последовательность действий, как правило, довольно абсурдных («помыть руки 8 раз мылом зеленого цвета и 2 раза синего», «прежде чем войти в лифт, 2 раза глубоко вдохнуть и выдохнуть, а затем потереть виски»). Прекрасно понимая бессмысленность подобных поступков, они все же вынуждены в точности повторять их для преодоления страха. Отвлеченные окружающими от сложного ритуала, больные считают необходимым начинать все с самого начала.

Обсессивно-фобический синдром — основное проявление невроза навязчивых состояний. Он возникает также при неврозоподобных (напоминающих невроз) вариантах течения эндогенных заболеваний (шизофрении). При шизофрении обсессии нередко бывают этапом в формировании более грубой симптоматики (бреда). Особенно обильные навязчивости наблюдаются при психастении — одном из вариантов психопатий, сопровождающимся выраженной тревожностью, мнительностью и педантичностью.

**Дисморфоманический (дисморфофобический) синдром** проявляется в тягостных для больного мыслях о якобы существующем физическом недостатке или уродстве. В части случаев больные относятся к таким мыслям критически, понимают их нелепость, но невольно постоянно возвращаются к ним (дисморфофобия). Такие мысли представляют собой мягкое расстройство (фобии, обсессии), отражающее болезненное отношение к реальному, но несущественному дефекту (легкая полнота, едва заметная асимметрия лица). Довольно часто встречаются пациенты, которые абсолютно неверно оценивают свою внешность

и при этом абсолютно убеждены в своей правоте, в таком случае можно говорить о бредовых идеях (дисморфомания).

Помимо собственно идей физического недостатка, у страдающих дисморфоманией, как правило, наблюдаются идеи отношения (ощущение, что все окружающие замечают их дефект, потихоньку посмеиваются над ними), тоскливый фон настроения. Описывают постоянное стремление больных по секрету от окружающих рассматривать себя в зеркале («симптом зеркала»), настойчивый отказ от участия в фотосъемках. Больные могут настаивать на проведении косметических операций.

Больной 16-ти лет, высокий, астенического телосложения, с детства отличался замкнутым характером. Предпочитает уединенные игры. Примерно в 12 лет заявил родителям, что хочет быть крановщиком. Изучал строение башенного крана, самостоятельно построил его модель у себя в комнате. Решил, что обладает недостаточно мощным телосложением для выбранной профессии. Занимался физическими упражнениями, пытался есть как можно больше калорийных продуктов. За последний год прибавил 15 кг. Прочитал, что значительная прибавка в массе тела наблюдается после кастрации, и настойчиво просил родителей о ее проведении.

Синдром дисморфомании не является нозологически специфичным. Обычно он возникает в подростковом и юношеском возрасте, чаще у девушек. Бредовые варианты синдрома могут наблюдаться в дебюте шизофрении. Близкими к дисморфомании являются синдромы нервной анорексии и ипохондрический, рассматриваемые в главе 12.

Для дифференциальной диагностики психозов большое значение имеет точная **синдромальная характеристика бреда**, поскольку он наблюдается в составе многих синдромов психотических расстройств: помрачения сознания (делириозного, онейроидного, сумеречного), аффективных (депрессивного и маниакального), психоорганического. В данной главе мы рассмотрим ряд синдромов, при которых бред является ведущим расстройством. Следует иметь в виду, что механизмы формирования и течения острого бредового психоза и хронического бреда существенно различаются.

Наиболее ярким примером острого бредового психоза является **синдром острого чувственного бреда**,

или **острый параноид**, при котором бред формируется быстро на фоне ярких эмоциональных расстройств (тревоги, растерянности, страха, восторга, недоумения). Внезапная перемена в самочувствии больного расценивается им как проявление катастрофы, все восприятие окружающей действительности подчинено этому мощному чувству. Нередко возникают иллюзии или галлюцинации, больной слышит в разговоре прохожих свое имя. Как правило, наблюдаются бред отношения и инсценировки. Больному кажется, что окружающие скрывают от него какое-то важное известие. Предметы обстановки выглядят изменившимися (дереализация), пациент чувствует значительные перемены в себе самом (деперсонализация) — это рождает ощущение, что он сходит с ума. Тревога и беспокойство не позволяют больному спать спокойно. Он возбужден, мечется по дому, не может найти себе места, спасается бегством.

Острый чувственный бред — расстройство неспецифичное. Он наблюдается у больных с самыми различными острыми психозами: интоксикационными, соматогенными, психогенными (реактивными) и эндогенными (острый приступ шизофрении). Течение такого расстройства, как правило, относительно благоприятное: в большинстве случаев удается полностью купировать психотический приступ.

Среди всех бредовых синдромов наибольшей нозологической специфичностью отличается **синдром психического автоматизма Кандинского—Клерамбо**. Центральным синдромообразующий признак данного синдрома — это явление психического автоматизма, при котором происходит *отчуждение* больным его собственных психических актов и возникает убеждение в том, что многие психические процессы происходят автоматически, против воли больного, или под воздействием посторонней силы. Частными проявлениями автоматизма считают псевдогаллюцинации (см. раздел 4.2.2) и бред воздействия. Г. Клерамбо (1872–1934) описал 3 вида автоматизма.

*Идеаторный (ассоциативный, мыслительный) автоматизм* проявляется чувствами вкладывания и отнятия мыслей, постороннего вмешательства в их течение, обрывами (шперрунг) и наплывами мыслей (ментизм); впечатлением, что мысли больного становятся известны окружающим (симптом открытости);

беззвучным повторением мыслей больного («эхо мысли»), насильственной внутренней речью. Вербальные псевдогаллюцинации как ощущение передачи мыслей на расстояние — это тоже проявление идеаторного автоматизма.

*Сенсорный (сенестопатический, чувственный) автоматизм* — состояние, при котором многие неприятные ощущения в теле, иногда вычурные, трудноописуемые (сенестопатии), а иногда вполне естественные (тепло, холод, боль, жжение, половое возбуждение, позывы на мочеиспускание), кажутся «сделанными», специально вызванными. Вкусовые и обонятельные псевдогаллюцинации, таким образом, являются вариантами сенсорного автоматизма.

*Моторный (кинестетический, двигательный) автоматизм* — это иллюзия, будто некоторые движения больного совершаются помимо его воли, вызваны воздействием со стороны. Интересно, что некоторые неврологические симптомы вследствие приема психотропных средств (лекарственный паркинсонизм) людьми с данным видом автоматизма рассматриваются иногда не как побочный эффект терапии, а как признак воздействия. Больные могут утверждать, что возникающая на их лице мимика (улыбка или слезы) неестественна, насильственно вызвана. Насильственную речь (речедвигательные псевдогаллюцинации) тоже рассматривают как двигательный автоматизм.

Явления психического автоматизма обычно укрепляют человека в мысли, что он больше не принадлежит себе, служит лишь «игрушкой в руках преследователей» (*чувство овладения*), что вся его психическая и физическая жизнь контролируется и управляется с помощью сложных технических устройств или гипноза (*бред воздействия*). Иногда возникает подозрение, что воздействие преследователей может поразить внутренние органы, вызвать тяжелое заболевание (рак) или даже внезапную смерть.

Большой 24-х лет около 5 мес назад стал замечать неприятные ощущения в теле: временами по спине пробегала «горячая волна», возникали мурашки и покалывания в затылке, иногда появлялась слабость, желание полежать. Ночью долго не мог заснуть, думал о том, что с ним происходит. Вспомнил, что в 18-летнем возрасте перенес операцию по поводу аппендицита. Решил, что тогда ему в кровь ввели «нанокамеры», которые регистри-

руют его состояние и вмешиваются во все процессы в теле. Заметил, что преподавателям в институте известны его мысли, часто во время занятий возникал наплыв непроизвольных мыслей, который мешал ему справляться с учебой. Неделью назад начал слышать в голове короткие инструкции, которые произносил странный электронный голос. По требованию этого голоса уходил вечером из дома, на улице голос требовал то идти вперед, то повернуть. Цель такой прогулки была не ясна, чтобы вернуться домой, приходилось нарушать инструкции. Попытался вскрыть себе вены и удалить «нанокамеры» из крови, после чего был госпитализирован.

В практической психиатрии синдром Кандинского—Кле-рамбо рассматривают как характерное проявление параноидной шизофрении. Особенно специфичным признаком этой болезни считают различные проявления и д е а т о р н о г о автоматизма, которые иногда обозначают как *симптомы первого ранга К. Шнайдера* (см. раздел 19.1). Другие виды автоматизма (сенсорный и моторный) изредка в виде отдельных симптомов можно наблюдать у больных с органическими психозами или в структуре эпилептиформных пароксизмов.

Динамика развития х р о н и ч е с к о г о бреда была подробно исследована французским психиатром В. Маньяном (1835–1916). В дальнейшем описанные им состояния рассматривались как проявления паранойяльного, параноидного и параврениального синдромов.

**Паранойяльный синдром** — первичный интерпретативный бред с высокой степенью систематизации, характеризующийся фабулами преследования, ревности, изобретательства, иногда бредом ипохондрическим, сутяжным, материального ущерба. Галлюцинации при паранойяльном синдроме отсутствуют. Бредовые идеи формируются не на основе ошибок восприятия, а вследствие паралогичного толкования фактов действительности (бред толкования). Нередко манифестации паранойяльного бреда предшествуют длительно существующие сверхценные идеи. Поэтому на начальных этапах болезни такой бред может производить впечатление правдоподобия. Увлеченность больного бредовой идеей выражается обстоятельностью, настойчивостью в изложении фабулы («симптом монолога»). Паранойяльный синдром имеет тенденцию к хроническому течению, плохо поддается терапии психотропными средствами. Он может возникать

не только при шизофрении, но и при инволюционных психозах, декомпенсациях паранойяльной психопатии (см. раздел 22.2.1). Некоторые психиатры описывают его в качестве самостоятельного заболевания (паранойя — см. раздел 19.2). При шизофрении паранойяльный синдром обычно претерпевает эволюцию и преобразуется в параноидный бред.

Характерный признак **параноидного синдрома** — присутствие галлюцинаций (чаще псевдогаллюцинаций) наряду с систематизированными идеями преследования. Возникновение галлюцинаций определяет появление новых фабул бреда — идей воздействия (реже отравления). Признаком якобы осуществляемого воздействия, с точки зрения больных, служит чувство овладения (психический автоматизм). Таким образом, в основных проявлениях параноидный синдром совпадает с понятием синдрома психического автоматизма Кандинского—Клерамбо. К последнему не относят лишь варианты параноидного синдрома, сопровождающиеся истинными вкусовыми и обонятельными галлюцинациями и бредом отравления. При параноидном синдроме намечается некоторая тенденция к распаду бредовой системы, бред приобретает черты вычурности, нелепости. Особенно выраженными эти его особенности становятся при переходе к парафренному синдрому.

**Парафренный синдром** — состояние, характеризующееся сочетанием фантастических, нелепых идей величия, благодушного или приподнятого настроения с психическим автоматизмом, бредом воздействия и вербальными псевдогаллюцинациями. Таким образом, в большинстве случаев парафренный синдром можно рассматривать как заключительный этап развития синдрома психического автоматизма. Больным свойственна не только фантастическая трактовка событий настоящего времени, но и вымышленные воспоминания (конфабуляции). Пациенты проявляют удивительную терпимость к якобы оказываемому на них воздействию, считая это признаком их исключительности, уникальности. Высказывания теряют былую стройность, и у некоторых больных наблюдается распад бредовой системы. При параноидной шизофрении парафренный синдром является заключительным этапом течения психоза. При органических заболеваниях парафренный бред (бред величия) обычно сочетается

с грубыми нарушениями интеллекта и памяти. Примером паранормального бреда при органическом заболевании выступают крайне нелепые идеи материального богатства у больных с прогрессирующим параличом (сифилитическим менингоэнцефалитом).

Больной 54-х лет, тракторист, отстранен от работы, поскольку утратил все профессиональные навыки. При осмотре психиатра благодушен и спокоен, беспомощен при решении простейших вопросов, не может назвать месяц и год. В отделении ничем не занят, временами начинает петь песни или плакать. При разговоре с врачом стереотипно повторяет, что владеет замечательной дачей в Сокольниках. Утверждает, что дача очень высокая — «в сто этажей», «все окна сделаны из хрусталя», «во дворе стоит золотой трактор». При обследовании обнаруживаются дизартрия, симптом Аргайла Робертсона, резко положительная реакция Вассермана («четыре креста»).

От описанных выше синдромов хронического бреда следует отличать формально схожие с ними, но развивающиеся остро и протекающие более благоприятно состояния **острой паранойи**, **острого параноида** и **острой парафрении**. Они характеризуются преобладанием ярких эмоциональных переживаний, низкой степенью систематизации, склонностью к регрессу и по основным проявлениям соответствуют понятию острого чувственного бреда. О чрезвычайной остроте состояния говорит также появление признаков помрачения сознания (*онейроидного синдрома* — см. раздел 10.2.3) на высоте психотического эпизода.

К вариантам острого чувственного бреда также примыкает **синдром Кангра** [Кангр Ж.М., 1923], главный признак которого, помимо тревоги и бреда инсценировки, — симптом двойников. Различают симптом *отрицательного двойника*, когда больной утверждает, например, что близкий человек, навещающий его в больнице, не является его отцом или матерью, а представляет собой хорошо загримированного двойника его настоящих родителей; и симптом *положительного двойника*, когда больной, наоборот, узнает во врачах или пациентах близких родственников, изменивших специально свой облик. *Симптом Фреголи* проявляется убежденностью, что преследователи постоянно меняют внешность, при этом пациент пытается узнать их в любом из появляющихся людей. *Бред интерметаморфозы* предполагает из-



менения не столько внешности, сколько внутренней сущности людей и предметов.

**Синдром Котара**, или **бред отрицания** [Котар Ж., 1880], тесно связан с тяжелым чувством тоски и тревоги, проявляется мегаломаническими нигилистическими ипохондрическими идеями. Больные убеждены в столь разрушительных для их организма последствиях тяжелой болезни, что «внутри ничего не осталось», «весь живот забит зловонной слизью», «внутренности атрофировались». Нередко этому сопутствует сильное чувство вины: больной якобы является «величайшим в мире грешником», «рассадником заразы», он ждет наказания за свои «преступления». Чаще всего синдром Котара развивается в инволюционном возрасте.

## Рекомендуемая литература

- Блейхер В.М. Расстройства мышления. — Киев: Здоровье, 1983. — 192 с.
- Дементьева Н.Ф. Острый чувственный бред: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1974. — 360 с.
- Жислин С.Г. Об острых параноидах. — М.: НИИП, 1940. — 115 с.
- Зейгарник Б.В. Патопсихология. — 2-е изд. — М.: Изд-во МГУ, 1986. — 240 с.
- Коркина М.В. Дисморфомания в подростковом и юношеском возрасте. — М.: Медицина, 1984. — 224 с.
- Критская В.П., Мелешко Т.К., Поляков Ю.Ф. Патология психической деятельности при шизофрении: мотивация, общение, познание. — М.: Изд-во МГУ, 1991. — 256 с.
- Маньян В. Курс лекций по душевным болезням. Алкоголизм. — М.: ТОО «Закат», 1995. — 425 с.
- Озерецковский Д.С. Навязчивые состояния. — М.: Медгиз, 1950. — 168 с.
- Рыбальский М.И. Бред. — М.: Медицина, 1993. — 368 с.
- Снежневский А.В. Общая психопатология. — М.: МЕДпресс, 2005. — 208 с.
- Терентьев Е.И. Бред ревности. — М.: Медицина, 1990. — 272 с.
- Bleuler E. Руководство по психиатрии / Пер. с нем. — Репринтное издание, 1993. — 542 с.

## Задания для самоконтроля

Выберите среди вариантов, заключенных в скобки, наиболее подходящие по смыслу.

1. Характерным признаком ускорения мышления считают (*соскальзывание, склонность к детализации, неологизмы, отвлекаемость, бесплодное мудрствование*).
2. Характерным признаком патологической обстоятельности считают (*соскальзывание, склонность к детализации, неологизмы, отвлекаемость, бесплодное мудрствование*).
3. Резонерство рассматривают как довольно характерный симптом (*шизофрении, эпилепсии, биполярного психоза, сифилитического менингоэнцефалита, невроза*).
4. Продуктивным симптомом следует считать (*резонерство, патологическую обстоятельность, символическое мышление, разорванность, бред*).
5. Признаками органических заболеваний считают (*ускорение и замедление мышления, обстоятельность и персеверации, псевдогаллюцинации и психический автоматизм, аутистическое и паралогическое мышление*).
6. К проявлениям психического автоматизма относят (*персеверации и стоячие обороты, резонерство и разорванность, ментизм и шперрунг, бред самообвинения и самоуничтожения*).
7. Ипохондрический бред относят в группу фабул бреда (*персекutorного, депрессивного, величия*).
8. «Симптом зеркала» характерен для синдрома (*ипохондрического, дисморфоманического, психического автоматизма, Котара, Кангра*).
9. Бред при паранойальном синдроме является (*систематизированным, вторичным, чувственным, острым, мегаломаническим*).
10. Характерной чертой навязчивых мыслей является (*сочетание их с галлюцинациями, опасное или агрессивное поведение, неадекватное повышение настроения, наличие критики, чувство постороннего воздействия*).
11. В пожилом возрасте особенно часто наблюдается бред (*дисморфоманический, материального ущерба, двойников, инсценировки, ревности*).
12. Конечные состояния при шизофрении часто проявляются (*ипохондрическим, парафренным, маниакальным, паранойальным, обсессивно-фобическим*) синдромом.

13. Ритуалы рассматриваются как типичное проявление (*ипохондрического, парафренного, маниакального, паранойяльного, обсессивно-фобического*) синдрома.
14. Суицидальные действия нередко предпринимают больные с (*ипохондрическим, парафренным, маниакальным, паранойяльным, обсессивно-фобическим*) синдромом.
15. Характерным проявлением синдрома психического автоматизма считают (*персеверации, симптом открытости, стоячие обороты, неологизмы, симптом зеркала*).
16. Бред при парафренном синдроме обычно бывает (*систематизированным, резидуальным, первичным, мегаломаническим, ипохондрическим*).
17. Острый бред обычно бывает (*систематизированным, чувственным, первичным, интерпретативным, индуцированным*).
18. Весьма характерным признаком параноидной шизофрении считают синдром (*дисморфоманический, Котара, психического автоматизма, Кангра, обсессивно-фобический*).
19. Страх сойти с ума нередко отмечается у больных с (*парафренией, дисморфоманией, острым параноидом, обсессиями, примитивными идеями*).
20. Ситуация «преследуемый преследователь» нередко возникает у больных с (*персекуторным бредом, аутистическим мышлением, обсессивно-фобическим синдромом, бредоподобными фантазиями, синдромом Котара*).

# Глава 6

## МНЕСТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

**Память** — это процесс накопления информации, сохранения и своевременного воспроизведения накопленного опыта. Это важнейший механизм адаптации, позволяющий длительное время удерживать в голове самые различные психические феномены — полученные ощущения, сделанные выводы, двигательные навыки. С работой памяти связаны такие важнейшие элементы процессов восприятия и мышления, как представления и понятия. Память — основа, важнейшая предпосылка работы интеллекта.

Механизмы памяти к настоящему времени изучены недостаточно, однако накоплено много фактов, свидетельствующих о необходимости выделения *кратковременной памяти*, основанной на быстро образующихся временных связях, и *долговременной памяти*, представляющей собой прочные связи. Оба вида памяти имеют в основе химические перестройки (белков, РНК и пр.) и активацию соответствующих межклеточных контактов (синапсов). Переход информации из кратковременной в долговременную память, возможно, связан с работой глубоких отделов височных долей мозга и лимбической системы, поскольку двустороннее поражение этих отделов нарушает процесс фиксации информации.

Чаще всего причиной расстройств памяти бывают органические поражения мозга. В этом случае они отличаются стой-

костью, необратимостью. Однако иногда нарушение памяти возникает вторично, как проявление расстройств других сфер психики. Известно, что память зависит от внимания и сознания (уровня бодрствования). Например, при маниакальном синдроме запоминание может быть нарушено из-за дефицита внимания, высокой отвлекаемости и ускорения мышления. При расстройствах сознания также в той или иной мере нарушается память (см. главу 10).

Следует учитывать, что в работе памяти можно выделить три относительно независимые функции: запоминание (регистрация, фиксация), сохранение (ретенция), воспроизведение (репродукция). Способность к *запоминанию* измеряется с помощью пробы на запоминание 10 двусложных слов (см. раздел 2.5), можно также узнать у больного, запомнил ли он имя врача и содержание беседы, которую вы только что с ним проводили. Функцию *сохранения* оценивают по тому, насколько больной хорошо описывает события, предшествующие болезни (детство, юность, зрелость, недавние события). Сам пациент может отмечать, что он утратил сведения, которые прежде хранил в памяти (телефоны знакомых, рецепты блюд, содержание фильмов и книг, часто используемые математические формулы). На затруднения в *воспроизведении* указывает ситуация, когда для актуализации воспоминаний постоянно требуются подсказки и намеки. При некоторых заболеваниях все три указанные функции нарушаются одновременно.

Расстройства памяти условно можно разделить на количественные (дисмнезии) и качественные (парамнезии) нарушения. Нарушения памяти являются ведущим расстройством при корсаковском амнестическом синдроме.

## 6.1. Дисмнезии

К дисмнезиям относятся гипермнезия, гипомнезия и различные варианты амнезий.

**Гипермнезия** — непроизвольная, несколько беспорядочная актуализация прошлого опыта. Наплыв воспоминаний о случайных, малозначительных событиях не улучшает продуктивности мышления, а лишь отвлекает больного, мешает ему усваивать но-

вую информацию. Гипермнезия либо отражает общее ускорение психических процессов (например, при маниакальном синдроме), либо служит проявлением измененного состояния сознания. Так, наплыв ярких воспоминаний может возникнуть при приеме некоторых психотропных средств (гашиш, ЛСД, опий, фенамин) либо сопутствовать эпилептиформным пароксизмам (например, во время ауры или психосенсорного припадка).

**Гипомнезия** — общее ослабление памяти. При этом, как правило, страдают все ее составляющие. Больной с трудом запоминает новые имена и даты, не может сохранить в памяти детали происходивших событий, не может без специального напоминания воспроизвести сведения, хранящиеся глубоко в памяти. Пациенту приходится записывать важную для него информацию, которую раньше он легко запоминал без записей (телефоны, имена, названия лекарств). При прочтении книги он вынужден возвращаться на несколько страниц назад, чтобы вспомнить сюжет. Иногда он несколько раз рассказывает знакомым одну и ту же историю. Нередко гипомнезии сопутствует симптом *анэ克福рии*, когда больной не может без подсказки извлечь из памяти различные слова, названия предметов, имена.

Гипомнезия является типичным проявлением органических поражений мозга, особенно сосудистых заболеваний (например, церебральный артериосклероз, сахарный диабет), в этом случае она стойко сохраняется и даже усиливается со временем. При болезни Альцгеймера гипомнезия — это первый ранний признак тяжелого прогрессирующего процесса. При утомлении (астеническом синдроме) гипомнезия, напротив, всегда кратковременна и полностью обратима.

К **амнезиям** относят самые различные симптомы, при которых происходит утрата информации (сведений о прошлом человека). От амнезии следует отличать неспособность вспомнить название предметов при понимании их назначения, которую называют *амнестической афазией* (признак поражения теменно-височных и теменно-затылочных отделов доминантного полушария). Амнезии разделяют на ограниченные и генерализованные.

При **ограниченных** амнезиях из памяти исчезает ряд сведений при том, что все остальные сохраняются без изменений.

*Ретроградная амнезия* — утрата воспоминаний о событиях, произошедших до возникновения заболевания. При острой мозговой катастрофе с выключением сознания чаще всего из памяти выпадает короткий промежуток времени, непосредственно предшествовавший травме или потере сознания. Это объясняется тем, что некоторые события за столь короткий промежуток времени не успели консолидироваться в долговременную память и при потере сознания безвозвратно утратились.

В случае разрушения биологических структур и при наличии необратимых изменений в биохимических процессах может быть потеряна и та информация, которая была включена в долговременную память. Однако при органическом поражении мозга практически никогда не утрачиваются сведения, тесно консолидированные с личностью больного: его имя, год рождения, род деятельности, воспоминания о детстве, элементарные школьные навыки.

Больной 42 лет, родившийся в Геленджике, получил образование и женился в Ухте, прожил в этом городе около 15 лет, воспитывал 2 сыновей. После развода с первой женой вернулся к родителям в Геленджик, устроился работать водителем грузовика. Женился повторно, в браке родился сын. Однажды вечером больной не вернулся домой от товарища. Был обнаружен без сознания под мостом на следующее утро. В таком состоянии находился в реанимации 10 дней, затем пришел в себя. Не мог ничего вспомнить об обстоятельствах получения травмы. В дальнейшем обнаружилось, что не помнит событий последних нескольких лет: забыл, что развелся с прежней женой; не помнил, что переехал жить в Геленджик; ничего не знал о втором своем браке. При этом точно называл многие даты прошлой жизни, рассказывал о проживании в Ухте. Радовался приходу второй жены, узнавал ее среди незнакомых лиц, но называл именем первой жены. Наблюдение за больным в течение 3 последующих лет показало стойкий характер произошедших расстройств памяти.

*Антероградная амнезия* — выпадение из памяти событий, происходивших после завершения острейших проявлений заболевания (после восстановления сознания). Причиной антероградной амнезии иногда бывает неявное нарушение сознания, при котором человек в целом производит впечатление действующего сознательно (сумеречное состояние, особое состояние сознания). Также этот вид амнезии является обязательным ком-

понентом корсаковского синдрома (см. раздел 6.3), при котором антероградная амнезия выступает как следствие стойкой утраты способности фиксировать события в памяти (фиксационной амнезии).

*Конградная амнезия* — это амнезия периода выключения сознания. Объясняется не столько расстройством функции памяти как таковой, сколько невозможностью воспринять какую-либо информацию, например, во время аменции, комы или сопора. Разновидностью конградной амнезии является *палимпсест* — запечатывание отдельных событий и деталей своего поведения, происходивших в период тяжелого опьянения (см. раздел 18.2.2).

*Истерическая (психогенная, кататимная) амнезия* [F44.0] в отличие от органических расстройств носит тематический характер. Из памяти выпадает только эмоционально неприятная информация, тягостное событие. Так, женщина утверждает, что прекрасно помнит, как они с мужем ужинали накануне, но забыла, что супруг во время еды потребовал у нее развода. Неприятные сведения при истерии не стираются из памяти, а подавляются путем активного использования психологических защит (механизм вытеснения — см. табл. 1.4), действие защит может быть преодолено с помощью гипноза или лекарственного релаксирования.

*Генерализованные амнезии* — это многокомпонентные расстройства, выражающиеся в потере ряда способностей, приводящие к исчезновению из памяти многих событий, происходивших в разное время и не связанных тематически.

*Фиксационная амнезия* — резкое снижение или полная утрата способности фиксировать полученные сведения в долговременной памяти. Услышанное и увиденное может короткое время присутствовать в сознании и использоваться для мышления (например, при математических расчетах), однако по прошествии нескольких минут вся информация безвозвратно утрачивается («память на минуту»). В конце концов, в памяти больных не сохраняется ничего из происходившего в недавнем времени, однако они хорошо помнят события, произошедшие до начала заболевания, не утрачивают профессиональных навыков. Хотя способность к интеллектуальной деятельности часто сохраняется, расстройства памяти вызывают столь грубое на-



рушение ориентировки больного в любой новой ситуации, что самостоятельная трудовая деятельность становится практически невозможной. Фиксационная амнезия рассматривается в качестве ведущего симптома корсаковского синдрома, в этом случае ухудшение памяти обычно не сопровождается значительными нарушениями понимания и абстрактного мышления. Возникает такое расстройство остро в результате внезапных мозговых катастроф (интоксикаций, травм, асфиксии, инсульта и пр.), а дальнейшее его течение в целом скорее регрессирующее (со временем способность к запоминанию немного улучшается или даже восстанавливается).

*Прогрессирующая амнезия* — последовательное выпадение из памяти все более глубоких слоев в результате прогрессирующего органического заболевания. В 1882 г. Т. Рибо описал очередность, с которой разрушаются запасы памяти при прогрессирующих процессах. По *закону Рибо* сначала снижается способность к запоминанию (гипомнезия), затем забываются недавние события, позже нарушается воспроизведение давно произошедших событий. Это ведет к утрате организованных (научных, абстрактных) знаний. В последнюю очередь утрачиваются эмоциональные впечатления и практические автоматизированные навыки. По мере разрушения поверхностных слоев памяти у больных нередко наблюдается оживление детских и юношеских воспоминаний. Сочетание прогрессирующей и фиксационной амнезии рассматривается как признак далекозашедшего неблагоприятного процесса, терапия таких состояний малоэффективна.

Прогрессирующая амнезия возникает при многих хронических органических прогрессирующих сосудистых (безынсультное течение церебрального артериосклероза) и атрофических заболеваниях (болезни Альцгеймера и Пика).

Случаи генерализованной амнезии, при которых человек забывает сведения, неотделимые от его личности (имя, год и место рождения, сведения о ближайших родственниках), противоречат закону Рибо. Такие расстройства не могут быть вызваны органическим заболеванием, следовательно, они имеют исключительно психогенное происхождение, в основе такой симптоматики лежит истерическое вытеснение.

## 6.2. Парамнезии

**Парамнезии** — это искажение или извращение содержания воспоминаний. Примерами парамнезий являются псевдореминисценции, конфабуляции, криптомнезии, эхомнезии.

**Псевдореминисценциями** называют замещение утраченных промежутков памяти событиями, происходившими в действительности, но в другое время. Псевдореминисценции отражают еще одну закономерность разрушения памяти: в ней дольше сохраняется содержание пережитого («память содержания»), чем временные взаимоотношения событий («память времени»). Поэтому для больных с расстройствами памяти так естественно представить, что вчера они занимались «тем же, чем и обычно». Женщина, находящаяся в течение 2 мес в больнице, заявляет, что вчера готовила обед, проверяла уроки у внука, смотрела телевизор. Мужчина, в связи с нарастающим слабоумием оставивший работу преподавателя 3 года назад, утверждает, что неделю назад проводил занятия со студентами, принимал зачеты.

**Конфабуляции** — это замещение провалов памяти вымышленными, никогда не происходившими событиями. Появление конфабуляций может свидетельствовать о нарушении критики и осмысления ситуации, поскольку больные не только не помнят происходившего в действительности, но и не понимают, что описанные ими события и не могли происходить. От подобного рода *замещающих конфабуляций* следует отличать *фантастические конфабуляции (конфабуляторный бред)*, не сопровождающиеся утратой прежних воспоминаний, а выражающиеся в обманчивом представлении о том, что в прошлом с больным происходили невероятные приключения, фантастические события, что он тесно связан с выдающимися людьми, что с детства находится под их покровительством. Замещающие конфабуляции — проявление синдрома Корсакова, а фантастические конфабуляции входят в структуру парафренного синдрома.

**Криptomнезии** — это искажение памяти, выражающееся в том, что в качестве воспоминаний больные присваивают сведения, полученные от других лиц, из книг, события, произошедшие во сне. Реже наблюдается отчуждение собственных воспоминаний,

когда больной считает, что он лично не участвовал в событиях, хранящихся в его памяти. Таким образом, криптомнезии — это утрата не самой информации, а невозможность точно установить ее источник. Страдающие криптомнезией могут приписывать себе известные стихи, научные сведения, поскольку чувствуют, что хорошо их знают. Иногда подобное расстройство возникает как нарушение мышления (бред), а не памяти.

Больной 49 лет, страдающий хроническим психическим заболеванием с 25-летнего возраста, утверждает, что является одновременно Пушкиным, Лермонтовым и Есениным. Эта мысль пришла к нему тогда, когда он на фоне возникшего заболевания заинтересовался поэзией и решил перечитать стихи, которые изучал в школе. При чтении сразу «почувствовал собственную мысль», поскольку все было знакомо. Он даже мог закрыть глаза и продолжать декламировать написанное в книге. Это привело его к мысли, что он современное воплощение давно умерших поэтов.

Криptomнезии могут быть проявлением как органических психозов, так и бредовых синдромов (парафренного и параноидного).

**Эхомнезия** (редуплицирующая парамнезия Пика) выражается в ощущении, будто нечто подобное настоящему уже происходило в прошлом. Это чувство не сопровождается пароксизмально возникающим страхом и феноменом «озарения», как *déjà vu*. Нет и полной идентичности настоящего и прошлого, а только ощущение сходства. Иногда возникает уверенность, что событие происходит уже не во второй, а в третий (четвертый) раз. Данный симптом бывает проявлением различных органических заболеваний мозга с преимущественным поражением теменно-височной области.

### 6.3. Корсаковский амнестический синдром

Корсаковский амнестический синдром впервые был описан как проявление алкогольного полиневритического психоза [Корсаков С.С., 1887], однако позднее было показано, что сходное расстройство может быть результатом многих других органических заболеваний: острых интоксикаций, травм, опухолей мозга, инсульта, прогрессирующего атеросклероза.

Корсаковский амнестический синдром проявляется:

- фиксационной амнезией;
- ретроантероградной амнезией;
- амнестической дезориентировкой;
- парамнезиями (конфабуляциями и псевдореминисценциями).

Важнейшим симптомом корсаковского синдрома является *фиксационная амнезия*, она определяет все поведение человека, делает его беспомощным в новой ситуации. Поскольку причиной данного синдрома часто являются острые мозговые катастрофы (травма, острый алкогольный делирий, острое нарушение мозгового кровообращения), события, предшествующие болезни, часто забываются (*ретроградная амнезия*). Больной также не может сохранять в памяти ничего, что произошло с момента начала болезни (*антероградная амнезия*). Он не помнит даты и времени, не запоминает названия больницы, не знает, сколько времени провел в стационаре, как давно болен, не может найти свою палату и вещи (*амнестическая дезориентировка*). Провалы в памяти он замещает вымыслом или событиями далекого прошлого (*парамнезии*).

В отличие от синдромов помрачения сознания, у больных с корсаковским синдромом не затруднен процесс получения информации об окружающем мире. Относительная сохранность интеллекта и прошлого опыта позволяют им составить правильное общее представление о ситуации. Больные не чувствуют себя дезориентированным в привычной обстановке (у себя дома, в знакомом дворе). Однако, оказавшись в больнице, они становятся беспомощными, не могут найти свою койку и туалет.

Корсаковский синдром в основном проявляется негативной симптоматикой, поэтому такие нарушения памяти плохо поддаются лечению, часто стойко сохраняются на протяжении многих лет. Только в тех случаях, когда заболевание возникло остро, в первые месяцы наблюдается некоторая положительная динамика с постепенным улучшением состояния и восстановлением некоторых способностей больного и улучшением его адаптации. Часто после лечения пациент начинает запоминать отдельные многократно повторяющиеся события, имена врачей и пациен-

тов, ориентироваться в отделении. Однако полное восстановление трудоспособности отмечается крайне редко.

У больного 49 лет, длительное время злоупотреблявшего алкоголем, после перенесенной белой горячки возникли грубые расстройства памяти. Не мог вспомнить ничего из произошедшего с начала болезни; забыл и многие факты, предшествовавшие возникновению психоза, в частности то, что около года назад развелся с женой, которая не в силах была терпеть его пьянство. Навещавшую его в больнице бывшую супругу всегда ревновал, упрекал в том, что она редко приходит. Когда жена указывала на продукты, оставшиеся от прошлого посещения, заявлял, что это ему «местные ребята собрали кто-что мог». Первое время не ориентировался в больничных помещениях, заходил в чужие палаты. По прошествии 2 мес привык к условиям отделения, запомнил имя лечащего врача. Выходил подметать двор с другими больными. Однажды, завершив работу, решил погулять вокруг больницы. Тут же потерял дорогу. В течение 3 ч ходил по улице, пытаясь найти обратный путь. Стеснялся спросить дорогу у окружающих, так как понимал, что находится очень близко от больницы.

## Рекомендуемая литература

- Авербух Е.С.* Расстройства психической деятельности в позднем возрасте. Психиатрический аспект геронтологии и гериатрии. — Л.: Медицина, 1969. — 284 с.
- Бухановский А.О., Кутявин Ю.А., Литвак М.Е.* Общая психопатология: Учебное пособие. — Ростов-на-Дону, 1992. — 192 с.
- Зейгарник В.В.* Патопсихология. — 2-е изд. — М.: Изд-во МГУ, 1986. — 240 с.
- Корсаков С.С.* Избранные произведения. — М.: БИНОМ, 2003. — 480 с.
- Осипов В.П.* Курс общего учения о душевных болезнях. — РСФСР; Берлин, 1923. — 737 с.
- Психиатрический диагноз* / Завилянский И.Я., Блейхер В.М., Крук И.В., Завилянская Л.И. — Киев: Выща школа, 1989. — 311 с.

## Задания для самоконтроля

Выберите среди вариантов, заключенных в скобки, наиболее подходящие по смыслу.

1. Симптом анекфории свидетельствует о нарушении процесса (*фиксации, ретенции, репродукции, всех процессов памяти*).

2. При гипомнезии происходит нарушение процесса (*фиксации, ретенции, репродукции, всех процессов памяти*).
3. Типичной причиной гипомнезии считают (*гебефреническую шизофрению, алкоголизм, биполярный психоз, генуинную эпилепсию, атеросклеротическую энцефалопатию*).
4. Типичной причиной синдрома Корсакова считают (*гебефреническую шизофрению, алкоголизм, биполярный психоз, генуинную эпилепсию, атеросклеротическую энцефалопатию*).
5. Палимпсест рассматривают как вариант (*ретроградной, антероградной, конградской, истерической, прогрессирующей, фиксационной*) амнезии.
6. По закону Рибо развивается (*ретроградная, антероградная, конградная, истерическая, прогрессирующая, фиксационная*) амнезия.
7. Случаи генерализованной амнезии, при которых человек забывает свое имя, год и место рождения, сведения о ближайших родственниках, следует относить к (*ретроградной, антероградной, конградской, истерической, прогрессирующей, фиксационной*) амнезии.
8. Замещение провалов памяти вымышленными, никогда не происходившими событиями называют (*палимпсестом, анекфорией, эхомнезией, псевдореминисценцией, конфабуляцией*).
9. Центральным синдромообразующим признаком корсаковского синдрома считают (*конфабуляцию, анекфорию, фиксационную амнезию, амнестическую дезориентировку, палимпсесты*).
10. В большинстве случаев остро возникший корсаковский синдром в дальнейшем (*регрессирует, стойко сохраняется без изменений, прогрессирует*).
11. Больные с корсаковским синдромом обычно плохо помнят (*свое имя, свой год рождения, имена родителей, имя лечащего врача, название родного города, свою профессию*).
12. Согласно закону Рибо в первую очередь утрачиваются (*детские и юношеские воспоминания, практические автоматизированные навыки, организованные научные знания, эмоциональные впечатления*).

# Глава 7

## НАРУШЕНИЯ ИНТЕЛЛЕКТА

В среде психологов и психиатров не существует однозначного понимания, что следует называть интеллектом. При исследовании интеллекта обычно анализируют множество функций: мышление, счет, понимание речи, пространственную ориентацию, обнаружение сходства и различий, словарный запас и пр. Английский психолог Чарлз Э. Спирмен (1863–1945) высказал предположение, что все эти специфические функции имеют общий определяющий фактор (фактор G), характеризующий уровень адаптации и здоровье в целом. Таким образом, кроме приобретенных в процессе воспитания способностей, каждый человек характеризуется некоторым уровнем общего интеллекта, от которого зависит, как этот человек приспосабливается к окружающей обстановке. Американец Луис Тёрстоун (1887–1955) решительным образом возражал против такого подхода и считал, что интеллект как отдельная функция не существует, а представляет собой сумму относительно независимых способностей.

Большинство современных шкал интеллекта ориентируется на *коэффициент интеллекта* или IQ. Расчет этого коэффициента основан на работах Альфреда Бине (1857–1911), который составил подробный перечень способностей, соответствующих различным возрастным периодам. Пользуясь данным перечнем, можно определить «психологический» возраст ребенка и степень отставания или опережения в его развитии (см. раздел 2.5).

В клинической психиатрии оценка интеллекта имеет особое значение при диагностике о р г а н и ч е с к и х заболеваний. Известный немецкий психиатр Карл Ясперс (1883–1969) при анализе интеллекта предлагал отдельно оценивать предпосылки интеллекта, багаж знаний, интеллект в собственном смысле.

К *предпосылкам интеллекта* следует отнести психические процессы, позволяющие осуществлять получение, накопление информации и первичный анализ приобретенного опыта. Это означает, что расстройства памяти, внимания, сознания, стройности ассоциаций, ошибки в восприятии действительности закономерно ведут к невозможности полноценно использовать разум, однако не свидетельствуют о низком уровне интеллекта как такового. Попытки оценить интеллект человека во время острого психоза (депрессия, делирий, острый бредовый приступ) дают ошибочный результат, поскольку временная беспомощность больных не позволяет им продемонстрировать свои истинные способности.

*Багаж знаний* является, с одной стороны, базой для деятельности рассудка; с другой стороны, отражает богатство интеллектуального опыта, демонстрирует способность человека к быстрому накоплению информации. Многие методики исследования интеллекта включают задания на оценку багажа знаний, однако понятно, что он характеризует в большей степени не интеллект как таковой, а условия воспитания человека и полученное им образование.

*Интеллект в собственном смысле* — это развивающаяся параллельно с формированием ЦНС способность находить существенные связи между предметами и явлениями, умение понимать и предвидеть действительность. Это свойство во многом отражает зрелость и уровень здоровья ЦНС и приближается к понятию фактора G Спирмена. Генетические исследования показывают существенную роль наследственности в формировании умственных способностей, однако понятно, что потенциал, заложенный генетически, реализуется в зависимости от условий, способствующих последовательному развитию психики.

В процессе становления человека постоянно обогащаются способности его мышления. Так, ребенок еще до формирования полноценной речи, наблюдая и копируя действия взрослых, на-



учается действовать в своих интересах: доставать спрятанные игрушки, есть ложкой без помощи взрослых, одеваться — **это наглядно-действенное мышление**. Развитие речи и накопление чувственного опыта позволяют делать выводы о вещах, не наблюдаемых в данный момент непосредственно, а лишь представляемых человеком. Такое основанное на представлениях мышление называется **конкретно-образным**. Поступая в школу, ребенок постепенно знакомится с миром абстрактных понятий и символов, которые иногда невозможно представить, — математическими действиями, физическими законами, философскими категориями. Умение оперировать этими понятиями определяется как **абстрактное (понятийное) мышление**. Таким образом, интеллект взрослого человека предполагает сосуществование и взаимодействие практических навыков, конкретно-ситуационных представлений и способности к абстрагированию. Недоразвитие каждой из этих способностей ухудшает адаптацию человека: так, ученый, погруженный в мир абстрактных идей, может оказаться беспомощным в простейшей ситуации, требующей от него конкретных действий. Однако именно способность к абстрактному мышлению как свидетельство завершенности естественного развития нервной системы — наиболее важный показатель уровня интеллекта у взрослых.

В клинической практике врачу недостаточно просто определить IQ пациента с помощью тестов, поскольку низкие значения этого коэффициента не позволяют понять нарушен ли собственно интеллект или его предпосылки, определенную роль играет и эмоциональное состояние обследуемого (лень, протест, недоверие к исследователю). Путем сопоставления уровня образования, степени нарушения предпосылок интеллекта, динамики способностей в течение жизни и их изменений за годы болезни, врач может составить более детальное заключение о состоянии интеллекта, чем при тестировании.

В беседе с больным следует обратить внимание на самые различные его способности. Не нужно ожидать, что снижение интеллекта будет заметно из первых же высказываний пациента. Необходимо учитывать, что даже глубоко слабоумные больные могут обладать достаточным словарным запасом и сохранять многие практические навыки. Если врач в основном задает во-

просы конкретно-ситуационного характера, то даже в процессе длительной беседы он может не заметить расстройств абстрактного мышления. Для оценки такого мышления необходимо специально поставить больного в ситуацию испытания с помощью логических задач, с которыми он не сталкивался ранее.

Невозможно оценить абстрактное мышление по вопросам, которые больной многократно решал в прошлом, и хорошо заучил ответ. Даже имеющие очень глубокое нарушение интеллекта больные могут назвать месяцы года по порядку, рассказать таблицу умножения. Однако стоит несколько изменить условия задания — и расстройства логики станут очевидны. Например, следует попросить перечислить месяцы года и дни недели в обратном порядке, оценить простейшие отношения родственников («Кем приходится мне сын моего родного отца?»), выполнить задания на сравнение понятий («В чем отличие между ложью и ошибкой?», «Что тяжелее — килограмм пуха или килограмм гвоздей?»), объяснить смысл картинок и образных выражений (пословиц и поговорок).

При некоторых заболеваниях с признаками слабоумия параллельно с разрушением интеллекта наблюдается заметное поражение *п р а к с и с а*, поэтому одновременно с интеллектом всегда следует оценивать двигательные навыки — артикуляцию, умение пользоваться предметами, способность к письму и конструированию простейших фигур на бумаге.

Синдромы расстройств интеллекта разделяют на недоразвитие интеллекта (олигофрения) и снижение или утрату интеллекта (деменция).

## 7.1. Синдромы недоразвития интеллекта

**Олигофренией (малоумием)** называют недоразвитие психических функций вследствие причин, существовавших до рождения ребенка или действовавших в первые годы его жизни. Олигофрения выражается в том, что формирование большинства функций нервной системы происходит со значительной задержкой, при этом многие важные для адаптации функции не формируются вообще. Характерной чертой олигофрений считают отсутствие какого-либо прогрессирования. Напротив, в процессе эволюции

и взросления происходит накопление некоторого опыта, частичная компенсация отсутствующих способностей, небольшое, но заметное, повышение уровня адаптации в специально созданных условиях.

В международной классификации выделяют 4 степени олигофрении, выраженность умственной отсталости оценивается по показателю IQ (см. табл. 23.1). В клинической практике традиционно принято разделять олигофрению по степени выраженности на идиотию, имбецильность и дебильность. Это важно для определения характера и объема реабилитационных и социальных мероприятий.

**Идиотия** — наиболее глубокая степень психического недоразвития. Больные беспомощны, сознательная речь у них отсутствует, эмоциональные реакции примитивны (крик, плач), они не распознают родителей и знакомых. Двигательная сфера неразвита. Некоторые больные не могут ходить, совершают лишь стереотипные движения (раскачиваются), иногда делают попытки копировать действия и мимику окружающих. Пациенты не могут обслуживать себя, нуждаются в постоянном надзоре и уходе (обычно в условиях специальных учреждений соцобеспечения). По сути дела, психическая жизнь ограничивается удовлетворением простейших биологических потребностей («вегетативное существование»).

Психический дефект при идиотии нередко сочетается с множественными дефектами формирования внутренних органов и внешними аномалиями (лица и т.п.). Нередко соматические заболевания и инфекции приводят к преждевременной смерти таких больных, они редко доживают до зрелости.

**Имбецильность** — тяжелая умственная отсталость, при которой больные неспособны к абстрактному мышлению. познавательная деятельность ограничивается образованием представлений. Речь косноязычная (плохая артикуляция, заикание), словарный запас резко ограничен, полноценная фразовая речь возможна не всегда, фразы односложны. Пациенты правильно называют предметы, знают способы их использования, но не в состоянии последовательно рассказать о каком-либо событии. Больные бывают знакомы с названиями букв и цифр, но не умеют совершать операции с ними. Многие имбецилы эмоционально

привязаны к близким, ласковы, послушны. Хотя координация движений нарушена, можно воспитать навыки самообслуживания (одеваться, есть ложкой, ходить в туалет). Их можно обучить простейшим трудовым операциям, но без пристального наблюдения они быстро отвлекаются и не выполняют задания.

Описанные расстройства позволяют имбецилам жить в условиях семьи. Настойчивая работа с ними позволяет достичь большей адаптации. В период полового созревания в поведении имбецилов могут возникать приступы хаотичного возбуждения и нелепых агрессивных действий.

Больной 37-ми лет наблюдается врачами с младенческого возраста в связи с резким отставанием в психическом развитии. Причина органического поражения мозга не установлена, однако с раннего детства отмечалась задержка в формировании двигательных навыков. Начал ходить в 2 года. Воспитывался в семье. Первые слова произнес в 4-летнем возрасте. Полноценная фразовая речь не сформирована к настоящему моменту. В школу никогда не ходил. Был очень привязан к родителям, называл их по имени. Пубертатный период наблюдался в возрасте 15–16 лет. В это время стал неуправляем: оставаясь наедине с матерью, рвал на себе одежду, разбрасывал вещи, кричал. С 17-летнего возраста почти постоянно находится в психиатрических больницах. Речь состоит из перечисления имен и названий предметов. Может указать назначение некоторых инструментов. Рисовать не умеет. Знает по именам всех врачей и медсестер отделения. Стереотипно повторяет обрывки вопросов врачей, бранные слова, услышанные от других больных. Знает слова «один», «два», «три», но не понимает их смысла и не может перечислить по порядку. Ест самостоятельно, одевается без помощи персонала, но поддерживать одежду в порядке не умеет. Не знает названий дней недели, не может пользоваться календарем, однако каждую пятницу становится активен, постоянно подходит к окну и ждет приезда родителей, спрашивает «Олег приехал?».

**Дебильность** — относительно легкая умственная отсталость со склонностью к конкретно-ситуационному мышлению. Резкое снижение способности к абстрактному мышлению и формированию отвлеченных понятий компенсируется у этих больных хорошей памятью, развитой речью и высокой способностью к подражанию. В обыденной жизни они довольно практичны, хорошо ориентируются в ситуации, порой любят поучать других. Возможно обучение в специальных школах, где пациенты осва-

ивают чтение, письмо, простейшие счетные операции (сложение и вычитание), получают элементарные знания о природе. Обучению и продуктивному труду порой мешают медлительность, инертность, несамостоятельность. Предоставленные сами себе, больные легко попадают под постороннее влияние, принимают алкоголь, совершают правонарушения. В некоторых случаях дебилы ведут самостоятельную жизнь, они могут обучиться несложной профессии и работать под руководством наставника.

Мальчик 7-ми лет осмотрен комиссией врачей и психологов в связи с решением вопроса о направлении в школу. Младший из двоих братьев в семье. Роды проходили обычно. С детства отличался от брата послушанием, спокойствием, был немного пуглив, молчалив, старался больше времени проводить с матерью. Начал говорить в 2,5 года. Умеет одеваться, ест без помощи взрослых. До настоящего времени периодически отмечается энурез. С 4 лет посещает детский сад, сначала боялся детей, плакал, позже привык, говорил редко, старался держаться поближе к воспитателю. Память не очень хорошая, не мог участвовать в детских утренниках, так как не запоминал стихи наизусть. Отвечая на вопросы психолога, не может сказать какое сейчас время года. Не может рассказать, что происходит на картинке, говорит, что видит детей, но не может определить, что они делают. Не может сложить изображение коровы из 4 частей, вместо этого складывает картинки в стопку. Хорошо различает красный и желтый цвет, путает синий и зеленый. Называет числа, сгибая пальцы, однако не может определить число палочек, положенных перед ним, не выполняет простейшего сложения ( $1+1$ ). Уровень психического развития примерно соответствует 4 годам ( $IQ \sim 60\%$ ). К обучению в общеобразовательной средней школе не готов. Мать ребенка не согласна с решением комиссии: «Что вы, он у меня такой послушный и хороший, намного лучше хулигана-старшего».

Основной причиной олигофрении являются различные органические поражения мозга (дисплазия, асфиксия, инфекция, травма, интоксикация и пр.). Особенности клинических проявлений олигофрений различной этиологии рассмотрены в главе 23.

В педагогической практике наряду с термином «олигофрения» нередко используется понятие «задержка психического развития». Это понятие рассматривается как не вполне определенное, под данным диагнозом могут быть объединены расстройства разной природы. Отставание от сверстников может быть обусловлено отсутствием соответствующего воспитания и обучения

(например, дети-маугли), тяжелыми соматическими заболеваниями, особой обстановкой в семье, конституциональными особенностями ребенка (минимальная мозговая дисфункция — ММД). Данный диагноз указывает на то, что врач предполагает возможность компенсации отставания при соответствующем обучении и коррекции. В том случае, когда задержанное развитие заканчивается тем, что важнейшие функции интеллекта не формируются ко времени завершения развития, диагноз должен быть изменен на «умственная отсталость» (олигофрения).

Выделяют также группу пациентов с **пограничной умственной отсталостью** (IQ от 70 до 80%). В МКБ-10 такие показатели интеллекта не рассматривают как патологические, однако следует учитывать, что люди с низким IQ испытывают существенные трудности при обучении и получении профессиональной квалификации. В школе они нуждаются в дополнительных занятиях (коррекционный класс).

## 7.2. Синдромы снижения интеллекта

**Деменция (слабоумие)** — приобретенный психический дефект с преимущественным расстройством интеллектуальных функций. Признаками деменции являются утрата накопленных способностей и знаний, общее снижение продуктивности психической деятельности, изменение личности. Динамика деменции бывает различной. При опухолях мозга, атрофических заболеваниях и атеросклерозе постоянно нарастает дефект психики. В случае посттравматической и постинсультной деменции возможны восстановление некоторых психических функций в первые месяцы заболевания и стабильный характер симптомов на протяжении многих последующих лет. Однако в целом негативный характер расстройств при деменции определяет ее относительную стойкость и невозможность полного выздоровления.

Клиническая картина слабоумия существенно различается при основных психических заболеваниях — органических процессах, эпилепсии и шизофрении.

**Органическое слабоумие** бывает обусловлено самыми различными болезнями, приводящими к нарушению структуры мозга и массовой гибели нейронов. В клинической картине орга-

нической деменции преобладают грубые расстройства памяти и снижение способности к абстрактному мышлению. Предположительно о причине возникновения этого синдрома можно судить по некоторым особенностям клинической картины заболевания. По клиническим проявлениям различают лакунарное, тотальное и концентрическое слабоумие.

*Лакунарное (дисмнестическое) слабоумие* проявляется в первую очередь расстройством памяти (способность к образованию понятий и суждений нарушается значительно позже). Это существенно затрудняет приобретение новых сведений, но профессиональные знания и автоматизированные навыки могут долго сохраняться у таких больных. Хотя в сложной профессиональной деятельности они чувствуют беспомощность, но легко справляются с ежедневными домашними заботами. Характерно критическое отношение к своим недостаткам, наличие сознания болезни: пациенты стесняются несамостоятельности, извиняются за нерасторопность, пытаются (не всегда успешно) компенсировать нарушение памяти, записывая наиболее важные мысли на бумаге. С врачом такие больные откровенны, активно предъявляют жалобы, глубоко переживают свое состояние. Изменения характера при лакунарном слабоумии довольно мягкие и не затрагивают ядра личности. В целом родственники находят, что основные формы поведения, привязанности, убеждения больных остаются прежними. Однако чаще все-таки отмечается некоторое заострение личностных черт, «ш а р ж и р о в а н и е» прежних особенностей характера. Так, бережливость может обратиться в жадность и скардность, недоверчивость — в подозрительность, замкнутость — в мизантропию. В эмоциональной сфере для больных с дисмнестическим слабоумием характерны сентиментальность, эмоциональная лабильность, слезливость (с л а б о д у ш и е).

Причиной лакунарного слабоумия бывают самые различные диффузные сосудистые заболевания мозга: безынсульное течение атеросклероза и гипертонической болезни, диабетическая микроангиопатия, поражение системных сосудов при коллагенозах и сифилитической инфекции (*lues cerebri*). Изменения в состоянии кровоснабжения мозга (улучшение реологических свойств крови, прием сосудорасширяющих средств) могут вы-

зывать колебания состояния и короткие периоды некоторого его улучшения у данных больных (волнообразное течение).

*Тотальное (глобарное, паралитическое) слабоумие* проявляется первичной утратой способности к логике и п о н и м а н и ю действительности. Нарушения памяти не связаны со степенью потери интеллекта, у части больных они выражены очень грубо, а в других случаях почти незаметны. Резко снижено или полностью отсутствует критическое отношение к б о л е з н и. Патологический процесс, как правило, затрагивает нравственные свойства личности: исчезают чувство долга, деликатность, корректность, вежливость, стыдливость. Личностные расстройства настолько выражены, что больные перестают быть похожи на самих себя (р а з р у ш а е т с я « я д р о л и ч н о с т и »): могут цинично браниться, обнажаться, мочиться и испражняться прямо в палате, бывают сексуально расторможены.

Больная, 61 год, врач по профессии. Много лет проработала офтальмологом в районной поликлинике. Всегда была строгой в отношениях к людям. За честность и открытость ее любили пациенты и коллеги, но иногда порицало начальство. Когда ее сын решил развестись со своей женой, приняла сторону невестки, упрекала сына в безответственности. Души не чаяла во внучке, заботилась о ней, помогала невестке деньгами. Около года назад пациенты начали жаловаться, что она стала груба, часто нецензурно бранилась, однажды кулаками выпихнула пациента за дверь. Говорила больным, что все их проблемы от того, что они мало занимаются сексом. Прекратила вести медицинскую документацию, заявив, что может лечить и «без этих бумажек». Ей было предложено выйти на пенсию. Спокойно написала заявление и никак не отреагировала на этот факт. Дома не убиралась, не стирала одежды, не занималась оформлением пенсии. Грязное белье выбрасывала в мусорное ведро. Стала расспрашивать невестку о ее любовниках, советовала ей быть посмелее, «а то так и загнешься в одиночестве». Хвалилась тем, что в молодости старалась «не упустить своего». Такие же разговоры вела с 12-летней внучкой. Стала прожорливой, ругала невестку за то, что та якобы «морит ее голодом».

При компьютерно-томографическом обследовании обнаружены признаки атрофии мозга с преимущественным поражением лобной коры.

Причиной утраты критики при тотальном слабоумии считают повреждение лобных долей мозга. Это может быть относительно небольшое локальное повреждение (опухоль, травма) или диффузные процессы, например дегенеративные заболевания.



ния (болезни Альцгеймера, Пика, Крейтцфельда—Якоба), менингоэнцефалиты (сифилис, ВИЧ-инфекция), энцефалопатия вследствие интоксикации, самоповешения и др. В начале XX в. такие расстройства чаще всего наблюдали у больных с прогрессирующим параличом — сифилитическим менингоэнцефалитом, поэтому этот тип деменции называют также паралитическим или псевдопаралитическим (если причиной ее является не сифилис). В большинстве случаев слабоумие является необратимым расстройством, частичная компенсация возможна только после остро возникшего дефекта (в первые месяцы после травмы, интоксикации или самоповешения).

Следует учитывать, что тотальный и лакунарный тип деменции указывают на характерное сочетание психических расстройств (симптомокомплекс), а не на локализацию повреждений в мозге. Так, причиной лакунарного слабоумия чаще являются диффузные сосудистые процессы, а тотальное слабоумие может возникнуть не только при диффузной дегенерации, но и вследствие локального поражения лобных долей.

*Эпилептическое (концентрическое) слабоумие* по сути является одной из разновидностей органического слабоумия. Как и при других органических процессах, при эпилепсии на поздних этапах течения болезни нарушаются память и способность к понятийной деятельности. Однако имеются существенные особенности мышления и личностных изменений. Основной особенностью мышления является чрезвычайная тугоподвижность, выражающаяся нарастающей **о б с т о я т е л ь н о с т ь ю** **м ы ш л е н и я**, склонностью к детализации, затруднением при подборе слов и снижение словарного запаса (**о л и г о ф а з и я**). Недостаток слов замещается многократными повторениями, словами-паразитами и штампованными («стоячими») оборотами. Личностные изменения характеризуются утрированной педантичностью, слащавостью, склонностью к употреблению уменьшительно-ласкательных выражений в сочетании с деспотичностью и **э г о ц е н т р и з м о м**. Весьма типичны сужение круга интересов, концентрация на собственных проблемах. Часто это приводит к полному неведению об общественно значимых событиях. Расстройства памяти носят избирательный характер: больные хорошо помнят наиболее важные для них лично фак-

ты (имена врачей, названия принимаемых ими лекарств, размер пенсии и день ее выдачи), однако совершенно не запоминают событий, не имеющих для них большого значения. При высокой взыскательности к окружающим и декларируемом стремлении к порядку сами пациенты могут не выполнять требований врачей, бывают грубы в общении с младшим персоналом больницы и другим пациентам. Снижение способности к обобщению выражается в невозможности отличить главное от второстепенного, в конкретно-ситуационной трактовке пословиц и поговорок.

**Шизофреническое слабоумие** существенно отличается от слабоумия вследствие органического заболевания. При шизофрении не возникает заметного ухудшения запоминания, не утрачивается способность понимать суть происходящего. Вместе с тем нарушаются стройность и целенаправленность мышления, а также нарастают пассивность и равнодушие. Характерным симптомом является разорванность (ш и з о ф а з и я). Обычно у больных отсутствует стремление к достижению результата. Это выражается в том, что они не пытаются ответить на вопрос врача, а тут же заявляют: «Не знаю!». Физически крепкие пациенты с достаточно хорошим запасом знаний совершенно не могут работать, поскольку не испытывают ни малейшей потребности в труде, общении, достижении успеха. Больные не следят за собой, не придают значения одежде, перестают мыться и чистить зубы. При этом в их речи нередко присутствуют неожиданные высокоабстрактные ассоциации (символизм, неологизмы, паралогическое мышление). Грубых ошибок в арифметических действиях больные обычно не допускают. Лишь на завершающих этапах заболевания длительное «бездействие интеллекта» приводит к утрате накопленного запаса знаний и навыков. Таким образом, центральными расстройствами при шизофреническом слабоумии нужно считать обеднение эмоций, отсутствие воли и нарушение стройности мышления. Точнее данное состояние следует обозначать как *апатико-абулический синдром* (см. раздел 8.3.3).

## Рекомендуемая литература

Авербух Е.С. Расстройства психической деятельности в позднем возрасте. Психиатрический аспект геронтологии и гериатрии. — Л.: Медицина, 1969. — 284 с.

- Демьянов Ю.Г. Возрастная психиатрия. — М.: ТЦ Сфера, 2004. — 128 с.
- Доброхотова Т.А. Нейропсихиатрия. — М.: БИНОМ, 2006. — 304 с.
- Зейгарник Б.В. Патопсихология. — 2-е изд. — М.: Изд-во МГУ, 1986. — 240 с.
- Ковалев В.В. Семиотика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков. — М.: Медицина, 1985. — 288 с.
- Розинский Ю.В. Изменения психики при поражении лобных долей мозга. — М.: Медицина, 1948. — 147 с.
- Штернберг Э.Я. Геронтологическая психиатрия. — М.: Медицина, 1977. — 216 с.

## Задания для самоконтроля

Выберите среди вариантов, заключенных в скобки, наиболее подходящие по смыслу.

1. К предпосылкам интеллекта относят (*способность к пониманию, способность запоминать, приобретенные знания, навыки самообслуживания*).
2. Интеллект в собственном смысле слова включает (*способность к пониманию, способность запоминать, приобретенные знания, навыки самообслуживания*).
3. Взрослый человек отличается от ребенка дошкольного возраста наличием (*наглядно-действенного, абстрактного, конкретно-образного*) мышления.
4. Неудачным выбором следует считать попытку оценить интеллект больного по тому, как он (*объясняет смысл пословиц и поговорок, сравнивает понятия, перечисляет месяцы года, классифицирует объекты*).
5. Трудоспособными могут быть пациенты (*только с идиотией, с идиотией или имбецильностью, с имбецильностью или дебильностью, только дебильностью*).
6. Пациенты с имбецильностью обычно (*не могут есть самостоятельно, выполняют простейшие арифметические действия, узнают своих родителей, не могут говорить*).
7. Пациенту с IQ равным 75 устанавливается диагноз (*идиотия, имбецильность, дебильность, пограничная умственная отсталость*).
8. Выраженный эгоцентризм и олигофазия считают характерными чертами пациентов с (*лакунарным, тотальным, концентрическим, шизофреническим, любым*) слабоумием.

9. Пассивность, равнодушие, склонность к бесплодному рассуждательству считают характерными чертами пациентов с (*лакунарным, тотальным, концентрическим, шизофреническим, любым*) слабоумием.
10. Нарушение способности классифицировать объекты и объяснять смысл пословиц и поговорок считают характерными чертами пациентов с (*лакунарным, тотальным, концентрическим, шизофреническим, любым*) слабоумием.
11. Сифилитический менингоэнцефалит, или так называемый прогрессивный паралич, обычно проявляется (*лакунарным, тотальным, концентрическим, шизофреническим*) слабоумием.
12. Опухоли лобных отделов мозга обычно проявляются (*лакунарным, тотальным, концентрическим, шизофреническим*) слабоумием.
13. Причиной лакунарного слабоумия может быть (*генуинная эпилепсия, опухоль лобных отделов мозга, ангиопатия при сахарном диабете, болезнь Пика*).
14. В основе интеллектуальных расстройств при шизофрении лежит (*парафренный, онейроидно-кататонический, апатико-абулический, галлюцинаторно-параноидный*) синдром.

# Глава 8

## РАССТРОЙСТВА ЭМОЦИОНАЛЬНО-ВОЛЕВОЙ СФЕРЫ

**Эмоции** — это один из важнейших механизмов психической деятельности, обеспечивающий чувственно окрашенную субъективную общую оценку внутреннего состояния человека и сложившейся внешней ситуации.

Общая благоприятная оценка настоящей ситуации и имеющихся перспектив выражается в положительных эмоциях — радости, наслаждения, спокойствия, любви, комфорта. Общее восприятие ситуации как неблагоприятной или опасной проявляется отрицательными эмоциями — печали, тоски, страха, тревоги, ненависти, злобы, дискомфорта. Таким образом, количественная характеристика эмоций должна осуществляться не по одной, а по двум осям: «сильные — слабые», «положительные — отрицательные». Например, термин «депрессия» означает сильные отрицательные эмоции, а термин «апатия» указывает на слабость или полное отсутствие эмоций (равнодушие). В некоторых случаях человек не располагает достаточной информацией для оценки того или иного раздражителя — это может вызывать неопределенные эмоции удивления, недоумения. У здоровых людей редко, но возникают и противоречивые чувства: любовь и ненависть одновременно.

Эмоция (чувство) — это внутренне субъективное переживание, недоступное непосредственному наблюдению. Врач судит

об эмоциональном состоянии человека по *аффекту* (в широком смысле этого термина), т.е. по внешнему выражению эмоций: мимике, жестикуляции, интонации, вегетативным реакциям. В этом смысле термины «аффективный» и «эмоциональный» в психиатрии используются как синонимы. Нередко приходится сталкиваться с несоответствием между содержанием речи больного и выражением лица, тоном высказывания. Мимика и интонация в этом случае позволяют оценить истинное отношение к сказанному. Высказывания больных о любви к родственникам, желании устроиться на работу, сделанные монотонным голосом без должного аффекта, свидетельствуют о голословности утверждений, преобладании равнодушия и лени.

Эмоции характеризуются некоторыми динамическими признаками. Продолжительным эмоциональным состоянием соответствует термин «*настроение*», которое у здорового человека довольно подвижно и зависит от сочетания многих обстоятельств — внешних (удача или поражение, наличие непреодолимого препятствия или ожидание результата) и внутренних (физическое нездоровье, естественные сезонные колебания активности). Изменение ситуации в благоприятную сторону должно обуславливать улучшение настроения. Вместе с тем оно характеризуется определенной инертностью, поэтому радостное известие на фоне горестных переживаний не может вызвать у нас немедленного отклика. Наряду с устойчивыми эмоциональными состояниями имеют место и кратковременные бурные *эмоциональные реакции* — состояние аффекта (в узком смысле этого термина).

Можно выделить несколько основных *функций эмоций*. Первая из них, *сигнальная*, позволяет быстро оценить ситуацию — раньше, чем будет проведен подробный логический анализ. Такая оценка, основанная на общем впечатлении, не бывает вполне совершенной, но позволяет не тратить лишнего времени на логический анализ несущественных стимулов. Эмоции вообще сигнализируют нам о наличии какой-либо потребности: мы узнаем о желании есть по чувству голода; о жажде развлечений — по чувству скуки. Вторая важная функция эмоций — *коммуникативная*. Эмоциональность помогает нам общаться и действовать совместно. Коллективная деятельность людей предпо-

лагает такие эмоции, как симпатия, эмпатия (взаимопонимание), недоверие. Нарушение эмоциональной сферы при психических заболеваниях закономерно влечет за собой нарушение контактов с окружающими, замкнутость, недопонимание. Наконец, одной из важнейших функций эмоций является **формирование поведения** человека. Именно эмоции позволяют оценить значимость той или иной потребности человека и служат толчком к ее реализации. Так, чувство голода побуждает нас искать пищу, удушья — открыть окно, стыда — спрятаться от зрителей, страха — спасаться бегством. Важно учитывать, что эмоция не всегда точно отражает истинное состояние внутреннего гомеостаза и особенности внешней ситуации. Поэтому человек, испытывая голод, может есть больше, чем нужно для организма, испытывая страх, он избегает ситуации, в действительности не являющейся опасной. С другой стороны, искусственно вызванное с помощью наркотиков чувство наслаждения и удовлетворения (эйфория) лишает человека необходимости действовать несмотря на существенное нарушение его гомеостаза. Утрата способности переживать эмоции при психическом заболевании закономерно ведет к бездействию. Такой человек не читает книг и не смотрит телевизор, поскольку не испытывает скуки, не следит за одеждой и чистотой тела, поскольку не испытывает стыда.

По влиянию на поведение эмоции разделяются на *стенические* (побуждающие к действию, активизирующие, возбуждающие) и *астенические* (лишающие активности и сил, парализующие волю). Одна и та же психотравмирующая ситуация может у разных людей вызвать возбуждение, бегство, неистовство или, наоборот, оцепенение («от страха ноги подкосились»). Если эмоции дают необходимый толчок для совершения действий, то осознанное планирование поведения и осуществление поведенческих актов совершает воля.

**Воля** — это основной регулирующий механизм поведения, позволяющий сознательно планировать деятельность, преодолевать препятствия, удовлетворять потребности (влечения) в приемлемой для общества форме.

**Влечение** — это состояние конкретной нужды человека, потребность в определенных условиях существования, зависимость от их наличия. Осознанные влечения мы называем *желаниями*.

Весьма трудно перечислить все вероятные виды потребностей: их набор у каждого человека уникален, субъективен. Однако следует указать несколько важнейших для большинства людей потребностей. Это физиологические потребности в пище, в безопасности (инстинкт самосохранения), сексуальное влечение. Кроме того, человек как социальное существо нередко нуждается в общении (аффилиативная потребность), а также стремится проявлять заботу о близких (родительский инстинкт).

У человека всегда одновременно существует несколько актуальных для него, конкурирующих потребностей. Выбор важнейшей из них на основании эмоциональной оценки осуществляет воля. Таким образом, она позволяет реализовать или подавлять имеющиеся влечения, ориентируясь на индивидуальную шкалу ценностей — *иерархию мотивов*. Подавление потребности не означает снижения ее актуальности. Отсутствие возможности реализовать актуальную для человека потребность вызывает эмоционально неприятное чувство — *фрустрацию*. Стараясь избежать ее, человек вынужден либо удовлетворить свою потребность позже, когда условия изменятся на более благоприятные (так, например, поступает больной алкоголизмом, когда получает долгожданную зарплату), либо попытаться изменить свое отношение к потребности, т.е. применить *психологическую защиту* (см. раздел 1.1.4).

Слабость воли как свойство личности или как проявление психического заболевания, с одной стороны, не позволяет человеку планомерно удовлетворять свои потребности, а с другой стороны, приводит к немедленному осуществлению любого возникшего желания в форме, противоречащей нормам общества и вызывающей дезадаптацию.

Хотя в большинстве случаев невозможно связать психические функции с какой-либо конкретной нервной структурой, следует упомянуть, что эксперименты указывают на наличие в мозге определенных центров удовольствия (ряд участков лимбической системы и септальной области) и избегания. Кроме того, замечено, что поражение лобной коры и путей, ведущих к лобным долям (например, при операции лоботомии), нередко приводит к утрате эмоций, равнодушию и пассивности. В последние годы обсуждается проблема функциональной асимметрии мозга.



Предполагается, что эмоциональная оценка ситуации в основном происходит в недоминантном (правом) полушарии, с активизацией которого связывают состояния тоски, подавленности, в то время как при активизации доминантного (левого) полушария чаще наблюдается повышение настроения.

## 8.1. Симптомы эмоциональных расстройств

Расстройства эмоций представляют собой чрезмерное выражение естественных эмоций человека (гипертимия, гипотимия, дисфория и др.) или нарушение их динамики (лабильность либо ригидность). О патологии эмоциональной сферы следует говорить тогда, когда эмоциональные проявления деформируют поведение больного в целом, вызывают серьезную дезадаптацию.

**Гипотимия** — стойкое болезненное понижение настроения. Понятию гипотимии соответствуют печаль, тоска, подавленность. В отличие от естественного чувства печали, обусловленного неблагоприятной ситуацией, гипотимия при психических заболеваниях отличается удивительной стойкостью. Независимо от сиюминутной ситуации больные крайне пессимистически оценивают свое нынешнее состояние и имеющиеся перспективы. Важно отметить, что это не только сильное чувство тоски, но и неспособность испытывать радость. Поэтому человека в подобном состоянии не может развеселить ни остроумный анекдот, ни приятное известие. В зависимости от тяжести заболевания гипотимия может принимать форму от легкой грусти, пессимизма до глубокого физического (витального) чувства, переживаемого как «душевная боль», «стеснение в груди», «камень на сердце». Такое чувство называют *витальной (предсердечной) тоской*, оно сопровождается ощущением катастрофы, безнадежности, краха.

Гипотимию как проявление сильных эмоций относят к продуктивным психопатологическим расстройствам. Данный симптом не является специфичным и может наблюдаться при обострении любого психического заболевания, нередко встречается он и при тяжелой соматической патологии (например, при злокачественных опухолях), а также входит в структуру обсессивно-фобического, ипохондрического и дисморфоманического синдромов. Однако в первую очередь данный симптом связывают

с понятием *депрессивного синдрома*, для которого гипотимия является основным синдромообразующим расстройством.

**Гипертимия** — стойкое болезненное повышение настроения. С этим термином связывают яркие положительные эмоции — радость, веселье, восторг. В отличие от ситуационно обусловленной радости, гипертимия характеризуется стойкостью. На протяжении недель и месяцев больные постоянно сохраняют удивительный оптимизм, ощущение счастья. Они полны энергии, во всем проявляют инициативу, заинтересованность. Ни печальные известия, ни преграды на пути реализации замыслов не нарушают их общего радостного настроя. Гипертимия — характерное проявление *маниакального синдрома*. Наиболее острые психозы выражаются особенно сильными экзальтированными чувствами, достигающими степени *экстаза*. Такое состояние может указывать на формирование онейроидного помрачения сознания (см. раздел 10.2.3).

Особым вариантом гипертимии является состояние *эйфории*, которую следует рассматривать не столько как выражение радости и счастья, сколько как благодушно-беспечный аффект. Больные не проявляют инициативы, бездеятельны, склонны к пустым разговорам. Эйфория бывает признаком самых различных экзогенных и соматогенных органических поражений мозга (интоксикация, гипоксия, опухоли мозга и обширные распадающиеся внемозговые новообразования, тяжелые поражения печеночной и почечной функции, инфаркт миокарда и др.) и может сопровождаться бредовыми идеями величия (при парафреническом синдроме, у больных с прогрессивным параличом). Термином *мория* обозначают дурашливое беспечное лепетание, смех, непродуктивное возбуждение у глубоко слабоумных больных.

**Дисфорией** называют внезапно возникающие приступы гнева, злобы, раздражения, недовольства окружающими и собой. В этом состоянии больные способны на жестокие, агрессивные действия, циничные оскорбления, грубый сарказм и издевательства. Пароксизмальное течение данного расстройства указывает на эпилептиформный характер симптоматики. При эпилепсии дисфория наблюдается либо в качестве самостоятельного типа припадков, либо входит в структуру ауры и сумеречного помрачения сознания. Дисфория — одно из проявлений психооргани-

ческого синдрома (см. раздел 13.3.2). Дисфорические эпизоды нередко также наблюдаются при эксплозивной (возбудимой) психопатии и у больных алкоголизмом и наркоманиями в период абстиненции.

**Тревога** — важнейшая эмоция человека, тесно связанная с потребностью в безопасности, выражающаяся чувством надвигающейся неопределенной угрозы, внутренним волнением. Тревога — стеническая эмоция: сопровождается метанием, неуверенностью, беспокойством, напряжением мышц. Как важный сигнал неблагополучия может возникать в инициальном периоде любого психического заболевания. При неврозе навязчивых состояний и психастении тревога служит одним из основных проявлений заболевания. В последние годы в качестве самостоятельного расстройства выделяют внезапно возникающие (часто на фоне психотравмирующей ситуации) приступы *паники*, проявляющиеся острыми приступами тревоги.

Мощное и стойкое, лишенное всяческих оснований чувство тревоги — один из ранних симптомов начинающегося острого бредового психоза. При острых бредовых психозах (синдроме острого чувственного бреда) тревога выражена чрезвычайно и нередко достигает степени *растерянности*, при которой неуверенность и непонимание ситуации сочетаются с нарушением восприятия окружающего мира (дереализация и деперсонализация). Больные ищут поддержки и объяснений, взгляд их выражает удивление (*аффект недоумения*). Как и состояние экстаза, подобное расстройство указывает на формирование онейроида.

**Амбивалентность** — одновременное сосуществование двух взаимоисключающих эмоций (любви и ненависти, привязанности и безразличности). При психических заболеваниях амбивалентность причиняет значительные страдания пациентам, дезорганизует их поведение, приводит к противоречивым, непоследовательным действиям (*амбигуэнтность*). Швейцарский психиатр Э. Блейлер (1857–1939) рассматривал амбивалентность как одно из наиболее типичных проявлений шизофрении. В настоящее время большинство психиатров считают это состояние неспецифичным симптомом, наблюдающимся помимо шизофрении при шизоидной психопатии и (в менее выраженной форме) у здоровых людей, склонных к самоанализу (рефлексии).

**Апатия** — отсутствие или резкое снижение выраженности эмоций, равнодушие, безразличие. Больные теряют интерес к близким и друзьям, равнодушны к событиям в мире, безразличны к своему здоровью и внешнему виду. Речь пациентов становится скучной и *м о н о т о н н о й*, они не выражают никакой заинтересованности беседой, мимика однообразна. Слова окружающих не вызывают у них ни обиды, ни смущения, ни удивления. Они могут утверждать, что испытывают любовь к родителям, но при встрече с близкими остаются безучастны, не задают вопросов и молча съедают принесенную им пищу. Особенно ярко безэмоциональность больных проявляется в ситуации, требующей эмоционального выбора («Какая пища вам нравится больше всего?», «Кого вы любите больше: папу или маму?»). Отсутствие чувств не позволяет им высказать какое-либо предпочтение.

Апатия относится к негативным (дефицитарным) симптомам. Нередко она служит проявлением конечных состояний при шизофрении. Следует учитывать, что апатия у больных шизофренией постоянно нарастает, проходя ряд этапов, различающихся степенью выраженности эмоционального дефекта: сглаженность (нивелировка) эмоциональных реакций, эмоциональная холодность, *эмоциональная тупость*. Другая причина возникновения апатии — поражение лобных долей мозга (травмы, опухоли, парциальная атрофия).

От апатии следует отличать симптом **болезненного психического бесчувствия** (*anaesthesia psychica dolorosa*, скорбное бесчувствие). Главным проявлением этого симптома считается не отсутствие эмоций как таковых, а тягостное чувство собственной погруженности в эгоистические переживания, сознание неспособности думать о ком-либо другом, зачастую сочетающееся с бредом самообвинения. Нередко возникает явление *г и п е с т е з и и* (см. раздел 4.1). Больные жалуются, что стали «как деревяшка», что у них «не сердце, а пустая консервная банка»; сокрушаются, что не испытывают тревоги за малолетних детей, не интересуются их успехами в школе. Яркая эмоция страдания свидетельствует об остроте состояния, об обратимом продуктивном характере расстройств. *Anaesthesia psychica dolorosa* — типичное проявление депрессивного синдрома.

К симптомам нарушения динамики эмоций относят эмоциональную лабильность и эмоциональную ригидность.

**Эмоциональная лабильность** — это чрезвычайная подвижность, неустойчивость, легкость возникновения и перемены эмоций. Пациенты легко переходят от слез к смеху, от суетливости к беспечной расслабленности. Эмоциональная лабильность — одна из важных характеристик больных с истерическим неврозом и истерической психопатией. Подобное состояние может также наблюдаться при синдромах помрачения сознания (делирии, онейроиде).

Одним из вариантов эмоциональной лабильности является *слабодушие (эмоциональная слабость)*. Для данного симптома характерна не только быстрая перемена в настроении, но и неспособность контролировать внешние проявления эмоций. Это приводит к тому, что каждое (даже малосущественное) событие переживается ярко, часто вызывает слезы, возникающие не только при печальных переживаниях, но и приятных (умиление, восторг). Слабодушие — типичное проявление сосудистых заболеваний мозга (церебрального атеросклероза). Иногда оно выступает в качестве стойкой личностной особенности (сенситивность, ранимость).

Больная, 69 лет, с сахарным диабетом и выраженными расстройствами памяти, ярко переживает свою беспомощность: «Ой, доктор, я ведь была учительницей. Меня ученики, раскрыв рот, слушали. А теперь квашня квашней. Что дочка ни скажет — ничего не помню, все записывать приходится. Ноги совсем не ходят, по квартире едва ползаю...». Все это больная произносит, постоянно вытирая глаза. На вопрос врача, кто еще живет вместе с ней в квартире, отвечает: «Ой, у нас полон дом народу! Жаль муж-покойник не дожил. Зять у меня работающий, заботливый. Внучка — разумница: и танцует, и рисует, и английский у нее... А внук на будущий год в институт пойдет — у него школа такая специальная!». Последние фразы больная произносит с торжествующим лицом, но слезы продолжают течь, и она постоянно вытирает их рукой.

**Эмоциональная ригидность** — тугоподвижность, застреванность эмоций, склонность к длительному переживанию чувств (особенно эмоционально неприятных). Выражениями эмоциональной ригидности являются злопамятность, упрямство, упор-

ство. В речи эмоциональная ригидность проявляется обстоятельностью (вязкостью). Больной не может перейти к обсуждению другой темы, пока полностью не выскажется по поводу интересующего его вопроса. Эмоциональная ригидность — проявление общей торпидности психических процессов, наблюдающейся при эпилепсии. Выделяют также психопатические характеры со склонностью к застреванию (паранойальный, эпилептоидный).

## 8.2. Симптомы расстройств воли и влечений

Расстройства воли и влечений проявляются в клинической практике нарушениями поведения. Необходимо учитывать, что высказывания больных не всегда точно отражают характер существующих расстройств, поскольку пациенты нередко скрывают имеющиеся у них патологические влечения, стыдятся признаться окружающим, например в своей лени. Поэтому вывод о наличии нарушений воли и влечений надо делать не на основании декларируемых намерений, а опираясь на анализ совершаемых поступков. Так, заявление больного о стремлении устроиться на работу выглядит голословным, если он уже несколько лет не работает и не предпринимает попыток трудоустройства. Не следует воспринимать как адекватное утверждение больного о том, что он любит читать, если последнюю книгу он прочел несколько лет назад.

Выделяют количественные изменения и извращения влечений.

**Гипербулия** — общее повышение воли и влечений, затрагивающее все основные стремления человека. Увеличение аппетита приводит к тому, что больные, находясь в отделении, немедленно съедают принесенную им передачу и подчас не могут удержаться от того, чтобы не взять продукты из чужой тумбочки. Гиперсексуальность проявляется повышенным вниманием к противоположному полу, ухаживаниями, нескромными комплиментами. Пациенты стараются привлечь к себе внимание яркой косметикой, броской одеждой, подолгу стоят у зеркала, приводя в порядок волосы, могут вступать в многочисленные случайные половые связи. Наблюдается выраженная тяга к общению: всякая беседа окружающих становится интересной для больных,

они включаются в разговор посторонних. Такие люди стремятся оказать покровительство любому человеку, раздают свои вещи и деньги, делают дорогие подарки, ввязываются в драку, желая защитить слабого (по их мнению). Важно учитывать, что одновременное повышение влечений и воли, как правило, не позволяет больным совершать очевидно опасные и грубые противоправные действия, сексуальное насилие. Хотя такие люди обычно не представляют опасности, они могут мешать окружающим своей навязчивостью, суетливостью, вести себя неосторожно, неправильно распоряжаться имуществом. Гипербулия — характерное проявление *маниакального синдрома*.

**Гипобулия** — общее снижение воли и влечений. Следует учитывать, что у больных с гипобулией подавлены все основные влечения, включая и физиологические. Наблюдается уменьшение аппетита. Врач может убедить пациента в необходимости есть, но тот принимает пищу неохотно и в малых количествах. Снижение сексуального влечения проявляется не только падением интереса к противоположному полу, но и отсутствием внимания к собственной внешности. Больные не испытывают потребности в общении, тяготеют присутствием посторонних и необходимостью поддерживать беседу, просят оставить их одних. Пациенты погружены в мир собственных страданий и не могут проявлять заботу о близких (особенно удивительным выглядит поведение матери с послеродовой депрессией, которая не в силах заставить себя заботиться о новорожденном). Подавление инстинкта самосохранения выражается в суицидальных попытках. Характерно чувство стыда за свое бездействие и беспомощность. Гипобулия является проявлением *депрессивного синдрома*. Подавление влечений при депрессии — временное, преходящее расстройство. Купирование приступа депрессии приводит к возобновлению интереса к жизни, активности.

Гипобулия характеризуется подавлением всех влечений одновременно. Возможно изолированное подавление отдельных влечений, например, отсутствие аппетита — *анорексия*, отсутствие сексуального влечения, бессонница и пр. Многие из этих расстройств описаны в главе 12.

При *абулии* обычно не наблюдается подавления физиологических влечений, расстройство ограничивается резким сниже-

нием воли. Лень и безынициативность лиц с абулией сочетается с нормальной потребностью в пище, отчетливым сексуальным влечением, которые удовлетворяются самыми простейшими, не всегда социально приемлемыми путями. Так, пациент, испытывающий голод, вместо того чтобы пойти в магазин и купить необходимые ему продукты, просит соседей покормить его. Сексуальное влечение больной удовлетворяет непрерывной мастурбацией или обращается с нелепыми притязаниями к матери и сестре. У пациентов, страдающих абулией, исчезают высшие социальные потребности, они не нуждаются в общении, в развлечениях, могут проводить в бездействии все дни, не интересуются событиями в семье и в мире. В отделении они месяцами не общаются с соседями по палате, не знают их имен, имен врачей и медсестер.

Абулия является стойким негативным расстройством, вместе с апатией составляет единый *апатико-абулический синдром*, характерный для конечных состояний при шизофрении. При прогрессирующих заболеваниях врачи могут наблюдать нарастание явлений абулии — от легкой лени, безынициативности, неспособности преодолевать препятствия до грубой пассивности.

Больной, 31 год, токарь по профессии, после перенесенного приступа шизофрении оставил работу в цеху, поскольку считал ее слишком тяжелой для себя. Попросил принять его фотографом в городскую газету, так как раньше много занимался фотографией. Однажды по поручению редакции должен был составить репортаж о труде колхозников. Приехал в село в городской обуви и, чтобы не испачкать ботинок, не стал подходить к тракторам в поле, а сделал лишь несколько снимков из автомобиля. Из редакции был уволен за лень и безынициативность. Устраиваться на другую работу не стал. Дома отказывался заниматься какими-либо хозяйственными делами. Прекратил ухаживать за аквариумом, который до болезни смастерил своими руками. Целыми днями лежал в кровати одетый и мечтал о переезде в Америку, где все легко и доступно. Не возражал, когда родственники обратились к психиатрам с просьбой оформить ему инвалидность.

Описано множество симптомов ***извращения влечений (парабулий)***. Проявлениями психических расстройств могут быть извращение аппетита, сексуального влечения, стремление к асоциальным поступкам (воровству, алкоголизации, бродяжничеству), самоповреждениям. В табл. 8.1 приведены основные термины, обозначающие расстройства влечений, по МКБ-10.



Таблица 8.1

**Клинические варианты расстройств влечений**

Шифр по МКБ-10	Название расстройства	Характер проявления
F63.0	Гэмблинг (лудомания)	Патологическая страсть к азартным играм
F63.1	Пиромания	Стремление совершать поджоги
F63.2	Клептомания	Патологическое воровство
F63.3	Трихотилломания	Влечение к вырыванию у себя волос
F50.8	Пикацизм (пика)	Стремление поесть несъедобное (как разновидность, копрофагия — поедание экскрементов)
F98.3	» у детей	
—	Дипсомания	Влечение к алкоголю
—	Дромомания	Стремление к бродяжничеству
—	Гомицидомания	Бессмысленное стремление совершить убийство
—	Суицидомания	Влечение к самоубийству
—	Ониомания	Влечение делать покупки (часто ненужные)
F50.0	Нервная анорексия	Стремление ограничить себя в еде, похудеть
F50.2	Булимия	Приступы переедания
F64.0	Транссексуализм	Стремление изменить пол
F64.1	Трансвестизм	Стремление носить одежду противоположного пола
F65	Парафилии, в том числе:	Расстройства сексуального предпочтения
F65.0	фетишизм	Получение сексуального удовлетворения от созерцания предметов интимного гардероба
F65.2	эксгибиционизм	Страсть к обнажению
F65.3	вуайеризм	Страсть к подглядыванию за обнаженными
F65.4	педофилия	Влечение к несовершеннолетним у взрослых
F65.5	садомазохизм	Достижение сексуального удовлетворения путем причинения боли или морального страдания
—	гомосексуализм	Влечение к лицам своего же пола

*Примечание:* термины, для которых не приведен шифр, не включены в МКБ-10.

Парабулии не рассматриваются как самостоятельные заболевания, а являются лишь симптомом. Причинами возникновения патологических влечений бывают грубые нарушения интеллекта (олигофрения, тотальное слабоумие), различные формы психозов (как в инициальном периоде, так и на заключительном этапе при так называемом психотическом слабоумии), а также психопатии (стойкие дисгармонии личности). Кроме того, расстройства влечений бывают проявлением нарушения обмена веществ (например, поедание несъедобного при анемии или беременности), а также эндокринных заболеваний (повышение аппетита при диабете, гиперактивность при гипертиреозе, абулия при гипотиреозе, нарушения сексуального поведения при дисбалансе половых гормонов).

Каждое из патологических влечений может выражаться в различной степени. Выделяют следующие клинические варианты: обсессивное влечение, компульсивное влечение и импульсивные поступки.

**Обсессивное (навязчивое) влечение** предполагает возникновение желаний, которые больной может контролировать в соответствии с ситуацией. Влечения, явно расходящиеся с требованиями этики, морали и законности, в этом случае никогда не осуществляются и подавляются как недопустимые. Однако отказ от удовлетворения влечения рождает у больного сильные переживания; помимо воли, в голове постоянно сохраняются мысли о неутоленной потребности. Если она не носит явного антисоциального характера, больной осуществляет ее при первой возможности. Так, человек с навязчивым страхом загрязнения сдержит влечение к мытью рук на короткое время, однако обязательно тщательно вымоет их, когда на него не смотрят посторонние, потому что все время, пока он терпит, он постоянно мучительно думает о своей потребности. Обсессивные влечения включены в структуру обсессивно-фобического синдрома. Кроме того, они бывают проявлением психической зависимости от психотропных средств (алкоголь, табак, гашиш и др.).

**Компульсивное влечение** — более мощное чувство, поскольку по силе оно сравнимо с такими жизненными потребностями, как голод, жажда, инстинкт самосохранения. Больные

осознают извращенный характер влечения, пытаются сдерживать себя, но при неудовлетворенной потребности возникает невыносимое чувство физического дискомфорта. Патологическая потребность занимает столь доминирующее положение, что человек быстро прекращает внутреннюю борьбу и удовлетворяет свое влечение, даже если это связано с грубыми асоциальными поступками и возможностью последующего наказания. Компульсивное влечение может быть причиной повторного насилия и серийных убийств. Ярким примером compulsивного влечения служит стремление к наркотику при абстинентном синдроме у страдающих алкоголизмом и наркоманиями (синдром физической зависимости). Компульсивные влечения бывают также проявлением психопатий.

**Импульсивные поступки** совершаются человеком немедленно, как только возникает болезненное влечение, без предшествующей борьбы мотивов и без этапа принятия решения. Больные могут обдумывать свои поступки только после их совершения. В момент действия нередко наблюдается аффективно суженное сознание, о чем можно судить по последующей частичной амнезии. Среди импульсивных поступков преобладают нелепые, лишённые какого-либо смысла. Нередко больные впоследствии не могут объяснить цели содеянного. Импульсивные поступки — нередкое проявление эпилептиформных пароксизмов. К совершению импульсивных действий также склонны больные с кататоническим синдромом.

От расстройств влечений следует отличать поступки, обусловленные патологией других сфер психики. Так, отказ от еды бывает вызван не только снижением аппетита, но и наличием бреда отравления, императивных галлюцинаций, запрещающих больному есть, а также грубым расстройством двигательной сферы — кататоническим ступором (см. раздел 9.1). Поступки, приводящие больных к собственной гибели, не всегда выражают стремление покончить с собой, но бывают также обусловлены императивными галлюцинациями или помрачением сознания (так, больной в состоянии делирия, спасаясь от воображаемых преследователей, выпрыгивает из окна, считая, что это дверь).

### 8.3. Синдромы эмоционально-волевых расстройств

Общая характеристика основных синдромов эмоционально-волевых расстройств представлена в табл. 8.2.

#### 8.3.1. Депрессивный синдром

Клиническую картину типичного **депрессивного синдрома** принято описывать в виде триады симптомов: снижения настроения (гипотимия), замедления мышления (ассоциативная заторможенность) и двигательной заторможенности. Следует, однако, учитывать, что именно снижение настроения является главным синдромообразующим признаком депрессии.

*Гипотимия* может выражаться в жалобах на тоску, подавленность, печаль. В отличие от естественной реакции печали в ответ на грустное событие, тоска при депрессии лишается связи с окружающей обстановкой; больные не проявляют реакции ни на радостное известие, ни на новые удары судьбы. В зависимости от тяжести депрессивного состояния гипотимия может проявляться чувствами различной интенсивности — от легкого пессимизма и грусти до тяжелого, почти физического ощущения «камня на сердце» (*витальная тоска*).

*Замедление мышления* в легких случаях выражается замедленной односложной речью, долгим обдумыванием ответа. В более тяжелых случаях пациенты с трудом осмысливают заданный вопрос, неспособны справиться с простейшими логическими заданиями, молчаливы, спонтанная речь отсутствует, но полного мутизма (молчания) обычно не бывает.

*Двигательная заторможенность* выявляется в скованности, медлительности, неповоротливости. При тяжелой депрессии она может достигать степени ступора (депрессивный ступор). Поза ступорозных больных довольно естественная: лежа на спине с вытянутыми руками и ногами или сидя, склонив голову, опираясь локтями на колени.

Высказывания депрессивных больных обнаруживают резко заниженную самооценку: они описывают себя как ничтожных, никчемных людей, лишенных талантов. Их удивляет, что врач тратит свое время на помощь столь незначительному человеку.

Они пессимистически оценивают не только свое настоящее состояние, но и прошлое и будущее. Заявляют, что ничего не смогли сделать в этой жизни, что принесли много бед своей семье, не были радостью для родителей. Пациенты строят самые печальные прогнозы; как правило, не верят в возможность выздоровления. При тяжелой депрессии часто формируются бредовые идеи самообвинения и самоуничтожения. Больные считают себя глубоко грешными перед Богом, повинными в смерти престарелых родителей, в происходящих в стране катаклизмах. Часто винят себя в потере способности сопереживать окружающим (*anaesthesia psychica dolorosa*). Возможно также появление ипохондрических бредовых идей. Пациенты полагают, что безнадежно больны, возможно, постыдной болезнью; опасаются заразить близких.

Отмечается подавление практически всех базовых влечений (гипобулия). Как правило, резкое снижается аппетит (изредка, наоборот, наблюдаются приступы переедания). Отсутствие интереса к противоположному полу сопровождается отчетливыми изменениями физиологических функций: мужчины часто испытывают импотенцию и ставят себе это в вину, у женщин фригидности сопутствуют нарушения менструального цикла и даже длительная аменорея. Больные избегают какого-либо общения, среди людей чувствуют себя неловко, неуместно, чужой смех лишь подчеркивает их страдания. Пациенты настолько погружены в свои переживания, что не в силах заботиться о ком-либо другом. Женщины прекращают занятия домашним хозяйством, не могут ухаживать за малолетними детьми, не уделяют никакого внимания своей внешности. Мужчины не справляются с любимой работой, не в состоянии утром встать с постели, собраться и пойти на службу, лежат целый день без сна. Больные ни от чего не получают удовольствия (*ангедония*). Они не читают, не смотрят телевизор, не выходят на прогулку, с сожалением отмечают, что ни музыка, ни сладости, ни курение, ни алкоголь больше не приносят им даже кратковременной радости.

Наибольшую опасность при депрессии представляет предрасположенность к суициду. Среди психических расстройств депрессия является наиболее частой причиной самоубийств. Хотя мысли об уходе из жизни присущи практически всем страдающим депрессией, реальная опасность возникает при сочетании

**Таблица 8.2**  
**Сравнительная характеристика маниакального, депрессивного и апатико-абулического синдромов**

Депрессивный синдром	Маниакальный синдром	Апатико-абулический синдром
<p>Депрессивная триада:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– снижение настроения,</li> <li>– идеаторная заторможенность,</li> <li>– моторная заторможенность</li> </ul>	<p>Маниакальная триада:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– повышение настроения,</li> <li>– ускорение мышления,</li> <li>– психомоторное возбуждение</li> </ul>	<p>Преобладает безразличие и равнодушие, темп речи обычный, при общей пассивности движения не затруднены</p>
<p>Пониженная самооценка, пессимизм</p>	<p>Завышенная самооценка, оптимизм, стремление похвастаться</p>	<p>Безразличное или эйфоричное отношение к себе</p>
<p>Бред самообвинения, самоуничижения, ипохондрический</p>	<p>Сверхценные идеи или бред величия</p>	<p>Бредовые идеи либо отсутствуют, либо не соответствуют настроению</p>
<p>Подавление влечений:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– ангедония,</li> <li>– снижение аппетита,</li> <li>– снижение либидо,</li> <li>– избегание контактов,</li> <li>– замкнутость,</li> <li>– обесценивание жизни, стремление к суициду</li> </ul>	<p>Усиление влечений:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– гедонизм,</li> <li>– повышение аппетита,</li> <li>– гиперсексуальность,</li> <li>– стремление к общению,</li> <li>– потребность оказывать помощь окружающим, альтруизм</li> </ul>	<p>Обычная выраженность влечений, нормальный аппетит, отсутствие потребности в общении. Слабый контроль за поведением (в том числе сексуальным), асоциальные поступки</p>

Окончание табл. 8.2

Депрессивный синдром	Маниакальный синдром	Апатико-абулический синдром
<p>Расстройства сна:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– уменьшение продолжительности,</li> <li>– раннее пробуждение,</li> <li>– отсутствие чувства сна</li> </ul>	<p>Расстройство сна: сокращение продолжительности сна, не вызывающее чувства усталости</p>	<p>Сон не нарушен, часто больные проводят в постели весь день</p>
<p>Соматические расстройства:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– сухость кожи, снижение ее тургора,</li> <li>– ломкость волос и ногтей,</li> <li>– отсутствие слез,</li> <li>– запор,</li> <li>– тахикардия и повышение артериального давления,</li> <li>– расширение зрачка (мидриаз),</li> <li>– снижение массы тела</li> </ul>	<p>Соматические расстройства не характерны. Больные жалоб не предъявляют, выглядят молодо. Повышение артериального давления соответствует высокой активности больных. Масса тела обычно повышается, но при выраженном психомоторном возбуждении — снижается</p>	<p>Соматическое благополучие, отсутствие жалоб. Больные часто прибавляют в весе, из-за того что мало двигаются и едят без ограничений</p>

тяжелой депрессии с достаточной активностью больных. При выраженном ступоре реализация подобных намерений затруднена. Описаны случаи расширенного суицида, когда человек убивает своих детей, чтобы «избавить их от грядущих мук».

Одним из самых тягостных переживаний при депрессии является упорная бессонница. Пациенты плохо спят ночью и не могут отдохнуть днем. Особенно характерно пробуждение в ранние утренние часы (иногда в 3 или 4 часа), после которого больные больше не засыпают. Иногда пациенты настойчиво утверждают, что ночью не спали ни минуты, ни разу не сомкнули глаз, хотя родственники и медицинский персонал видели их спящими (*отсутствие чувства сна*).

Депрессия, как правило, сопровождается многообразной соматовегетативной симптоматикой. Как отражение состояния стресса чаще наблюдается периферическая симпатикотония. Описывается характерная триада симптомов: тахикардия, расширение зрачка и запор (*триада Протопопова*). Обращает на себя внимание внешний вид больных. Кожные покровы сухие, бледные, шелушащиеся. Снижение секреторной функции желез выражается в отсутствии слез («все глаза выплакала»). Нередко отмечают выпадение волос и ломкость ногтей. Снижение тургора кожи проявляется в том, что углубляются морщины и больные выглядят старше своего возраста. Может наблюдаться атипичный надлом брови. Регистрируются колебания артериального давления со склонностью к повышению. Расстройства желудочно-кишечного тракта проявляются не только запором, но и ухудшением пищеварения. Как правило, заметно снижается масса тела. Часты разнообразные боли (головные, сердечные, в животе, в суставах).

Больной 36-ти лет был переведен в психиатрическую больницу из терапевтического отделения, где в течение 2 нед обследовался в связи с постоянными болями в правом подреберье. При обследовании патологии не выявили, однако мужчина уверял, что болен раком, и признался врачу в намерении покончить с собой. Не возражал против перевода в психиатрическую больницу. При поступлении подавлен, на вопросы отвечает односложно; заявляет, что ему «уже все равно!». В отделении ни с кем не общается, большую часть времени лежит в постели, почти ничего не ест, постоянно жалуется на отсутствие сна, хотя персонал сообщает, что пациент спит каж-



дую ночь, по крайней мере до 5 часов утра. Однажды при утреннем осмотре обнаружена странгуляционная борозда на шее больного. При настойчивом расспросе признался, что утром, когда персонал заснул, он пытался, лежа в постели, задушить себя петлей, связанной из 2 носовых платков. После лечения антидепрессантами исчезли тягостные мысли и все неприятные ощущения в правом подреберье.

Соматические симптомы депрессии у некоторых больных (особенно при первом приступе заболевания) могут выступать в качестве главной жалобы. Этим обусловлены их обращение к терапевту и длительное, безуспешное лечение по поводу «ишемической болезни сердца», «гипертонической болезни», «дискинезии желчных путей», «вегетососудистой дистонии» и др. В этом случае говорят о *маскированной (ларвированной) депрессии*, более подробно описанной в главе 12.

Яркость эмоциональных переживаний, наличие бредовых идей, признаки гиперактивности вегетативных систем позволяют рассматривать депрессию как синдром продуктивных расстройств (см. табл. 3.1). Это подтверждается и характерной динамикой депрессивных состояний. В большинстве случаев депрессия продолжается несколько месяцев. Однако она всегда обратима. До введения в лечебную практику антидепрессантов и электросудорожной терапии врачи наблюдали самопроизвольный выход из этого состояния.

Выше были описаны наиболее типичные симптомы депрессии. В каждом отдельном случае их набор может существенно различаться, но всегда преобладает подавленное, тоскливое настроение. Развернутый депрессивный синдром рассматривается как расстройство психотического уровня. О тяжести состояния свидетельствуют наличие бредовых идей, отсутствие критики, активное суицидальное поведение, выраженный ступор, подавление всех базовых влечений. Мягкий, непсихотический вариант депрессии обозначают как *субдепессию*. При проведении научных исследований для измерения тяжести депрессии применяют специальные стандартизованные шкалы (Гамильтона, Монтгомери—Асберга, Цунга и др.).

Депрессивный синдром не является специфичным и может быть проявлением самых различных психических заболеваний: маниакально-депрессивного психоза, шизофрении, органических

поражений мозга и психогений. Для депрессии, обусловленной эндогенным заболеванием (МДП и шизофрения), более характерны выраженные соматовегетативные расстройства. Важным признаком эндогенной депрессии является особая суточная динамика состояния с усилением тоски утром и некоторым ослаблением переживаний к вечеру. Именно утренние часы рассматриваются как период, связанный с наибольшим риском суицида. Другим маркером эндогенной депрессии считают положительный декса-метазоновый тест (см. раздел 2.2.4).

Помимо типичного депрессивного синдрома, описывают ряд атипичных вариантов депрессии.

*Тревожная (ажитированная) депрессия* отличается отсутствием выраженной скованности и пассивности. Стеничный аффект тревоги заставляет пациентов суетиться, постоянно обращаться к окружающим с просьбой о помощи или с требованием прекратить их муки, помочь им уйти из жизни. Предчувствие неминуемой катастрофы не дает больным спать, они могут предпринимать попытки покончить с собой на глазах у окружающих. Временами возбуждение пациентов достигает степени неистовства (меланхолический раптус, *raptus melancholicus*), когда они рвут на себе одежду, издают страшные крики, бьются головой о стену. Тревожная депрессия чаще наблюдается в инволюционном возрасте.

*Депрессивно-бредовый синдром* помимо тоскливого настроения проявляется бредом преследования, инсценировки, воздействия. Больные уверены в тяжелом наказании за совершенные проступки; «замечают» постоянное наблюдение за собой. Опасаются, что их вина повлечет за собой притеснение, наказание или даже убийство их родственников. Пациенты беспокойны, постоянно спрашивают о судьбе своих родных, пытаются оправдаться, клянутся, что никогда в будущем не допустят оплошности. Такая атипичная бредовая симптоматика более характерна не для МДП, а для острого приступа шизофрении (шизоаффективный психоз в терминах МКБ-10).

*Апатическая депрессия* сочетает в себе аффекты тоски и апатии. Больных не интересует их будущее, они бездеятельны, не высказывают каких-либо жалоб. Единственное их желание — чтобы их оставили в покое. От апатико-абулического синдрома

такое состояние отличается нестойкостью, обратимостью. Чаще всего апатическая депрессия наблюдается у страдающих шизофренией.

### 8.3.2. Маниакальный синдром

Проявляется в первую очередь повышением настроения, ускорением мышления и психомоторным возбуждением. *Гипертимия* при этом состоянии выражена постоянным оптимизмом, пренебрежением к трудностям. Пациенты настойчиво отрицают наличие каких-либо проблем. Они постоянно улыбаются, не предъявляют никаких жалоб, не считают себя больными. *Ускорение мышления* заметно в быстрой, скачущей речи, повышенной отвлекаемости, поверхностности ассоциаций. При выраженной мании речь настолько дезорганизуется, что напоминает «словесную крошку». Речевой напор столь велик, что пациенты теряют голос, в уголках рта скапливается взбитая в пену слюна. Наблюдается *двигательное возбуждение*. Деятельность из-за выраженной отвлекаемости становится хаотичной, непродуктивной. Больные не могут усидеть на месте, стремятся уйти из дому, просят отпустить их из стационара.

Наблюдается переоценка собственных способностей. Пациенты считают себя удивительно обаятельными и привлекательными, непрерывно хвалятся якобы существующими у них талантами. Пытаются сочинять стихи, демонстрируют окружающим свои вокальные данные. Признаком чрезвычайно выраженной мании является *бред величия*.

Характерно повышение всех базовых влечений. Выражен *гедонизм*, больные получают необычайное удовольствие от всего (еды, беседы, прослушивания музыки, телепередач, чтения и пр.). Резко возрастает аппетит, иногда наблюдается склонность к алкоголизации. Больные не могут находиться в одиночестве и постоянно ищут общения. В беседе с врачами не всегда соблюдают необходимую дистанцию, обращаясь запросто — «браток!». Пациенты уделяют много внимания своей внешности, пытаются украсить себя значками и медалями, женщины пользуются избыточно яркой косметикой, одеждой стараются подчеркнуть свою сексуальность. Повышенный интерес к противоположному полу выражается в комплиментах, нескромных предложениях, признаниях в любви.

Больные готовы помогать и покровительствовать всем окружающим. При этом нередко оказывается, что на собственную семью просто не хватает времени. Они транжирят деньги, делают ненужные покупки. При чрезмерной активности не удастся завершить ни одного из дел, поскольку каждый раз возникают новые идеи. Попытки препятствовать реализации их влечений вызывают реакцию раздражения, негодования (*гневливая мания*).

Для маниакального синдрома характерно резкое уменьшение продолжительности ночного сна. Больные отказываются вовремя лечь в постель, продолжают суетиться и ночью. Утром просыпаются очень рано и сразу включаются в активную деятельность, однако никогда не жалуются на усталость, утверждают, что спят вполне достаточно. Такие больные обычно причиняют окружающим множество неудобств, наносят вред своему материальному и социальному положению, однако непосредственной угрозы для жизни и здоровья других людей, как правило, не представляют. Мягкое субпсихотическое повышение настроения (*гипомания*) в отличие от тяжелой мании может сопровождаться сознанием неестественности состояния; бреда при этом не наблюдается. Пациенты могут производить благоприятное впечатление своей изобретательностью и остроумием.

В физическом отношении страдающие манией выглядят вполне здоровыми, несколько помолодевшими. При выраженном психомоторном возбуждении они худеют, несмотря на волчий аппетит. При гипомании может наблюдаться значительная прибавка массы тела.

Больной, 36 лет, профессиональный музыкант. Карьера его складывалась неудачно, последние годы жил временными заработками. В психиатрический стационар поступает во второй раз, первая госпитализация за 2 года до настоящей. В то время почувствовал прилив энергии, снизилась потребность в сне, стал часто звонить друзьям, заинтересовался восточными техниками медитации, чувствовал, что это помогает ему сочинять музыку. Медитировал, сидя в позе лотоса на подоконнике раскрытого окна. Почувствовал, что многое может, что способен летать и прыгнул в окно. Проходил лечение по поводу травм, а затем в психиатрическом стационаре, оформлена инвалидность по сочетанию болезней. За месяц до настоящей госпитализации нарушился сон. До 3–4 часов ночи на компьютере сочинял новые проекты, в которых будут участвовать самые великие музыканты мира.

Звонил родственникам в Великобританию, просил наладить связи с Эндрю Ллойд Вебером, обещал жениться на его дочери, если он примет участие в его проекте, планировал отметить свой ближайший день рождения у него в поместье. Ходил в синагогу, предлагал свои услуги в разработке крупного общественного музыкального события. Всем рассказывал, что зарабатывает не менее 5 тыс. долларов в месяц. Взял кредит на 500 тыс. рублей и отнес деньги в паевые инвестиционные фонды. Спокойно отнесся к тому, что родственники забрали у него все полученные пластиковые карты и отвели к психиатру. В больнице доволен обстановкой, одевает на себя шорты поверх трико и бейсболку с яркой надписью. Каждые 10–15 мин заходит к врачам с просьбой позвонить знакомым музыкантам по неотложному делу.

Маниакальный синдром чаще всего бывает проявлением эндогенных функциональных заболеваний (МДП и шизофрении). Изредка встречаются маниакальные состояния, вызванные экзогенным органическим поражением мозга или интоксикацией (фенамином, кокаином, циметидином, кортикостероидами, циклоспорином, тетурамом, галлюциногенами и др.). Мания является признаком острого психоза. Наличие яркой продуктивной симптоматики позволяет рассчитывать на полную редукцию болезненных расстройств. Хотя отдельные приступы могут быть достаточно продолжительными (до нескольких месяцев), они все же зачастую короче приступов депрессии.

Наряду с типичной манией нередко встречаются атипичные синдромы сложной структуры. *Маниакально-бредовый синдром* помимо аффекта счастья сопровождается несистематизированными бредовыми идеями преследования, инсценировки, мегаломаническим бредом величия (*острая парафрения*). Больные заявляют, что призваны «спасти весь мир», что наделены невероятными способностями, например представляют собой «главное оружие против мафии» и преступники пытаются за это их уничтожить. Подобное расстройство при МДП не встречается и чаще всего указывает на острый приступ шизофрении (шизоаффективный психоз). На высоте маниакально-бредового приступа может возникнуть онейроидное помрачение сознания.

### 8.3.3. Апатико-абулический синдром

Проявляется выраженным эмоционально-волевым оскудением. Равнодушие и безразличие делают больных достаточно спокой-

ными. Они малозаметны в отделении, много времени проводят в постели или сидя в одиночестве. Иногда они часами сидят перед телевизором, при этом оказывается, что они не запомнили ни одной просмотренной передачи. Леня сквозит во всем их поведении: они не умываются, не чистят зубы, отказываются идти в душ и стричь волосы. Ложатся в постель одетыми, потому что им лень снимать и надевать одежду. Их невозможно привлечь к деятельности, призывая к ответственности и чувству долга, потому что они не испытывают стыда. Беседа не вызывает у больных интереса. Говорят они монотонно, часто отказываются от разговора, заявляя, что устали. Если врачу удастся настоять на необходимости диалога, нередко оказывается, что больной может в течение долгого времени разговаривать, не проявляя признаков усталости. В беседе выясняется, что пациенты не испытывают никакого страдания, не чувствуют себя больными, не предъявляют никаких жалоб.

Описанная симптоматика нередко сочетается с растормаживанием простейших влечений (прожорливость, гиперсексуальность и др.). При этом отсутствие стыдливости приводит их к попыткам реализовать свои потребности в простейшей, не всегда социально приемлемой форме: например, они могут мочиться и испражняться прямо в постели, потому что им лень дойти до туалета.

Апатико-абулический синдром служит проявлением негативной (дефицитарной) симптоматики и не имеет тенденции к обратному развитию. Чаще всего причиной апатии и абулии являются конечные состояния при шизофрении, при которой эмоционально-волевой дефект нарастает постепенно — от легкого равнодушия и пассивности до состояний эмоциональной тупости. Другая причина возникновения апатико-абулического синдрома — органическое поражение лобных долей мозга (травма, опухоль, атрофия и др.).

## 8.4. Физиологический и патологический аффект

Реакция на психотравмирующее событие может протекать весьма различно в зависимости от индивидуальной значимости стрессорного события и особенностей эмоционального реагирования человека. В некоторых случаях форма проявления аффекта бы-

вает удивительно неистовой и даже опасной для окружающих. Хорошо известны случаи убийства супруга на почве ревности, жестокие драки между футбольными болельщиками, бурные споры между политическими лидерами. Грубому асоциальному проявлению аффекта может способствовать психопатический склад личности (возбудимая психопатия — см. раздел 22.2.4). Все же приходится признать, что в большинстве случаев такие агрессивные действия совершаются осознанно: участники могут рассказать о своих чувствах в момент совершения поступка, раскаиваются в несдержанности, пытаются сгладить плохое впечатление, апеллируя к тяжести нанесенного им оскорбления. Каким бы тяжелым ни было совершенное преступление, в подобных случаях оно рассматривается как **физиологический аффект** и влечет за собой судебную ответственность.

**Патологическим аффектом** называют кратковременный психоз, возникающий внезапно после действия психотравмы и сопровождающийся помрачением или аффективным сужением сознания с последующей (часто полной) амнезией. Пароксизмальный характер возникновения патологического аффекта указывает на то, что психотравмирующее событие становится пусковым моментом к реализации имеющейся эпилептиформной активности. Нередко у пациентов в анамнезе обнаруживаются тяжелые травмы головы или признаки органической дисфункции с детства. Помрачение сознания в момент психоза проявляется неистовством, удивительной жестокостью совершенного насилия (десятки тяжелых ран, многочисленные удары, каждый из которых может быть смертельным). Возможен кратковременный эпизод галлюцинаторных и иллюзорных переживаний. Окружающие не в силах корригировать поступки больного, поскольку он не слышит их. В динамике формирования патологического аффекта обычно выделяют 3 фазы: аккумуляции психотравмирующих переживаний, «взрыва», разрешения (прострации). Психоз длится несколько минут и завершается глубоким психическим и физическим истощением, состоянием безразличия к содеянному, иногда больные впадают в глубокий сон. По выходе из психоза они не могут вспомнить ничего из происходившего, бывают крайне удивлены, услышав о том, что они совершили, не могут поверить окружающим.

Следует признать, что расстройства при патологическом аффекте лишь условно можно отнести к кругу эмоциональных нарушений, поскольку важнейшим выражением этого психоза является *сумеречное помрачение сознания* (см. раздел 10.2.4). Патологический аффект служит основанием для признания больного невменяемым, т.е. он не подлежит ответственности за совершенное преступление (ст. 21 УК РФ).

## Рекомендуемая литература

- Изард К. Э. Психология эмоций. — СПб.: Питер, 2008. — 464 с.
- Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. — Л.: Медицина, 1988. — 264 с.
- Психиатрический диагноз / Завилянский И.Я., Блейхер В.М., Крук И.В., Завилянская Л.И. — Киев: Выща школа, 1989. — 311 с.
- Психология эмоций. Тексты / Под ред. В.К. Виллонаса, Ю.Б. Гиппенрейтер. — М.: Изд-во МГУ, 1984. — 288 с.
- Синицкий В.Н. Депрессивные состояния (патофизиологическая характеристика, клиника, лечение, профилактика). — Киев: Наукова думка, 1986. — 272 с.
- Смулевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. — М.: Медицинское информационное агентство, 2007. — 432 с.
- Циркин С.Ю. Аналитическая психопатология. — М.: ФОЛИУМ, 2005. — 200 с.

## Задания для самоконтроля

Выберите среди вариантов, заключенных в скобки, наиболее подходящие по смыслу.

1. Наиболее частой причиной возникновения эйфории являются (*психогенные заболевания, шизофрения и шизоидная психопатия, эпилепсия и эпилептоидная психопатия, истерия и истероидная психопатия, экзогенные и соматогенные заболевания*).
2. Дисфории точнее всего соответствует эмоция (*благодушия, гнева, тоски, экстаза, недоумения, страха*).
3. Апатию считают довольно типичным проявлением (*депрессивного синдрома, астенического синдрома, эпилепсии, шизофрении, истерии*).



4. *Anaesthesia psychica dolorosa* рассматривается как характерное проявление (*депрессивного синдрома, астенического синдрома, эпилепсии, шизофрении, истерии*).
5. Эмоциональная ригидность рассматривается как характерное проявление (*депрессивного синдрома, астенического синдрома, эпилепсии, шизофрении, истерии*).
6. Одновременное сосуществование взаимоисключающих чувств обозначают термином (*парабулия, гэмблинг, пикацизм, амбивалентность, дромомания*).
7. Отсутствие аппетита обозначается термином (*абулия, гипобулия, пикацизм, булимия, анорексия*).
8. Чрезвычайно выраженная потребность в алкоголе, которую больной не может подавить усилием воли и реализует в неподходящее время, следует назвать (*импульсивным, компульсивным, обсессивным*) влечением.
9. Характерным проявлением депрессии считают (*булимию, слабодушие, апатию, ангедонию, артериальную гипотонию*).
10. Типичным для депрессии расстройством сна считают (*сонливость в дневное время, неприятные и устрашающие сновидения, раннее утреннее пробуждение и отсутствие чувства сна, утреннюю сонливость и невозможность проснуться в требуемое время*).
11. К продуктивным расстройствам относят (*только апатию, апатию и депрессию, депрессию и манию, только манию*).
12. Типичная продолжительность депрессии составляет несколько (*часов, дней, недель, месяцев, лет*).
13. Мании соответствует эмоция (*гнева, страха, разочарования, счастья, недоумения, благодушия*).
14. Типичным для мании явлением считают (*сонливость в дневное время, нормальную продолжительность сна, неприятные и устрашающие сновидения, сокращение продолжительности сна без чувства усталости, отсутствие чувства сна*).
15. Наиболее строгий надзор в отделении следует установить за больным с выраженной (*депрессией, манией, апатией, абулией*).

16. Наиболее вероятным прогнозом при мании считают (*постоянное прогрессирование, стабильное присутствие симптомов до конца жизни, волнообразное течение с усилением симптомов в утренние часы, исчезновение симптомов через несколько дней, исчезновение симптомов через несколько недель*).
17. Для депрессии характерны (*соматическое благополучие, мышечная и артериальная гипотония, тошнота и потливость, ком в горле и чувство нехватки воздуха, запоры и тахикардия*).
18. Для мании характерны (*соматическое благополучие, мышечная и артериальная гипотония, тошнота и потливость, ком в горле и чувство нехватки воздуха, запоры и тахикардия*).

# Глава 9

## РАССТРОЙСТВА ДВИГАТЕЛЬНОЙ СФЕРЫ

Выделение моторики в качестве самостоятельной сферы психических расстройств с теоретических позиций неправомерно, поскольку у здорового человека движения непосредственно выражают внутренние переживания и неотделимы от эмоций, воли и влечений. Однако при отдельных психических заболеваниях (в первую очередь при кататоническом синдроме) можно наблюдать состояния, при которых двигательная сфера получает некоторую автономность, конкретные моторные акты теряют связь с внутренними психическими процессами, перестают контролироваться волей. В этом случае расстройства приобретают сходство с неврологической симптоматикой. Следует признать, что подобное это лишь внешнее, поскольку двигательные расстройства в психиатрии (в отличие от гиперкинезов, парезов, нарушений координации движений при неврологических заболеваниях) лишены органической основы, функциональны и обратимы. Как правило, неврологические больные сами могут критично оценивать имеющиеся у них гиперкинезы и тики как проявление болезни. Страдающие кататоническим синдромом не могут как-либо психологически объяснить совершаемые движения, не осознают их болезненного характера вплоть до момента купирования психоза.

Все расстройства двигательной сферы можно разделить на гиперкинезии (возбуждение), гипокинезии (ступор) и паракинезии (извращение движений).

**Возбуждение** у психически больных является признаком обострения заболевания. В большинстве случаев движения отражают всю сумму эмоциональных переживаний пациента. Им может управлять страх преследования, и тогда он спасается бегством. При маниакальном синдроме им движет неутомимая жажда деятельности, а при галлюцинаторных состояниях — тревога, удивление и недоумение. Во всех названных случаях повышение двигательной активности выступает как симптом, вторичный по отношению к болезненным душевным переживаниям. Такой вид возбуждения называют *психомоторным*, т.е. вытекающим из психического состояния. При кататоническом синдроме движения не отражают внутренних потребностей и переживаний субъекта, поэтому возбуждение при этом синдроме называют чисто *моторным*.

Выраженность возбуждения нередко говорит о степени тяжести заболевания, его остроте. Однако временами встречаются тяжелые психозы с *возбуждением, ограниченным пределами постели*. Для окружающих такие больные не представляют существенной опасности, однако их состояние может указывать на крайнюю степень истощения, высокую вероятность соматических и неврологических осложнений, требует начать мероприятия по спасению их жизни.

**Ступор** — состояние обездвиженности, крайняя степень двигательной заторможенности. Ступор не всегда указывает на пассивность, иногда он отражает яркие эмоциональные переживания (депрессия, астенический аффект страха). При кататоническом синдроме ступор лишен внутреннего содержания, бессмыслен. Для обозначения состояний, сопровождающихся лишь частичной заторможенностью, используется термин «суб-ступор».

Отсутствие двигательной активности при ступоре не означает, что способность к движению была необратимо утрачена. Поэтому в большинстве случаев ступор рассматривают как *продуктивную* психопатологическую симптоматику. Как и другие продуктивные симптомы, ступор является временным состоянием и неплохо поддается лечению психотропными средствами.

## 9.1. Кататонический и гебефренический синдромы

**Кататонический синдром** был первоначально описан К.Л. Кальбаумом (1828–1899) как самостоятельная нозологическая единица, однако в настоящее время он рассматривается как симптомокомплекс, чаще всего наблюдаемый при шизофрении. Важной особенностью кататонического синдрома считают сложный, противоречивый характер симптоматики. К. Ясперс описывал кататонию как набор контрастов — «возбуждения и неподвижности... противоположность неограниченного противодействия и неограниченной покорности, полного негативизма и автоматического послушания». Все двигательные феномены лишены смысла и не связаны с психологическими переживаниями. Характерно тоническое напряжение мускулатуры.

В психиатрической литературе зачастую отдельно описываются состояния кататонического ступора и кататонического возбуждения, однако в действительности заторможенность и внезапные импульсивные действия могут столь тесно переплетаться между собой, что, вероятно, правильнее говорить о едином кататоническом синдроме.

### **Симптомы кататонического синдрома:**

- полная или частичная обездвиженность (ступор);
- странная неестественная поза (утробная поза, симптом «воздушной подушки», симптом «капюшона» и др.);
- растормаживание древних рефлексов (хватательного, сосательного и др.);
- общее повышение тонуса мышц и каталепсия (восковая гибкость);
- негативизм (активный и пассивный);
- мутизм (полное молчание);
- пассивная (автоматическая) подчиняемость;
- хаотичное нецеленаправленное возбуждение;
- двигательные и речевые стереотипии;
- импульсивные поступки;
- манерность движений и позы;
- вычурная мимика;
- эхо-симптомы (эхолалия, эхопраксия, эхомимия).

**Ступор** при кататонии выражается в общей скованности, амимии, отсутствии ярких реакций на происходящее вокруг. Несмотря на сложные, неестественные, подчас неудобные позы, больные не чувствуют утомления. Чаше других наблюдается *утробная поза* с поджатыми к груди коленями и руками. Также описаны *симптом «воздушной подушки»*, когда пациенты могут долго поддерживать голову приподнятой над изголовьем, и *симптом «капюшона»*, когда больные покрывают голову простыней или перекинутыми через голову полами халата. Нередко ступору сопутствует *растормаживание древних рефлексов* — хватательного, сосательного. Одновременно может наблюдаться снижение или отсутствие реакций (на оклик, на боль и пр.). Больные проводят время в самых неожиданных положениях (лежа в постели, стоя у окна, обнимая телевизор, сидя на корточках перед радиатором). При субступоре возможно передвижение по отделению, но при этом пациенты ходят медленно, едва переставляя ноги, часто застывают на ходу в вычурных позах.

**Восковой гибкостью (каталепсией)** называют способность некоторых больных длительно сохранять ту позу, которую им придает врач. Этому способствует резкое тоническое сокращение мышц. При попытке изменить позу чувствуется серьезное сопротивление.

**Негативизм** выражается в отказе от выполнения инструкций, противодействии приказам. Выделяют *пассивный негативизм*, проявляющийся простым бездействием, и *активный (парадоксальный) негативизм*, при котором больной активно сопротивляется требованиям врача или даже совершает действия, прямо противоположные тем, которые от него ожидают (например, отворачивается и уходит, когда ему протягивают руку).

**Пассивная (автоматическая) подчиняемость** часто наблюдается одновременно с негативизмом. Этот симптом выражается в том, что больной буквально выполняет любые, даже бессмысленные, команды врача. При этом он может сколь угодно долго сохранять неподвижность, если никаких распоряжений не поступает или если в словах врача не звучит четких инструкций.

**Мутизм**, молчание, полный отказ от участия в разговоре, рассматривают как один из самых частых симптомов кататонии.

Иногда больной не реагирует на вопросы, заданные громким голосом, но отвечает на шепотную речь (*симптом Павлова*). Иногда вместо ответа больной может просто повторить слова собеседника (эхолалия).

**Эхо-симптомы** помимо эхолалии, бессмысленного повторения чужих слов, включают эхопраксию, слепое копирование жестов и действий, а также эхомимию, непроизвольное копирование чьей-либо мимики. **Манерность** вообще считают типичной чертой кататонической мимики и пантомимики. Выражение лица часто невозможно связать с какой-либо определенной эмоцией: страдальческие морщины на лбу сочетаются с нелепой улыбкой, зло сдвинутые брови — с вытянутыми губами (*симптом хоботка*), удивленные, широко распахнутые глаза — с плотно сжатым ртом. Походка тоже может быть вычурной: один больной ходит широко расставив ноги, другой передвигается лисьим, осторожным шагом, еще один нелепо выбрасывает ступни вперед или шагает, не сгибая коленей, как деревянная кукла.

**Возбуждение** при кататоническом синдроме может наблюдаться одновременно с признаками ступора. Оно выражается в бессмысленных, хаотичных, нецеленаправленных движениях. Часто наблюдаются двигательные и речевые **стереотипии** (раскачивание, подпрыгивание, размахивание руками, завывание, смех). Примером речевых стереотипий служат *вербигерации*, проявляющиеся ритмическим повторением однообразных слов и бессмысленных звукосочетаний. Характерно совершение **импульсивных действий**: больные могут внезапно вскакивать с постели, нападать на окружающих, совершать непонятные пробежки, пытаться сломать мебель, разбить окно. Опасность подобных действий сочетается с их абсолютной бессмысленностью и непредсказуемостью, поскольку они не выражают желаний и внутренних переживаний пациентов. Так, больной может ударить того, к кому прежде демонстрировал благосклонность и послушание, а, сломав дверь и выскочив из отделения, может по команде врача послушно вернуться в палату.

Больной, 31 год, страдает психическим заболеванием в течение последних 8 лет. До болезни нормально развивался. Закончил 10 классов школы, служил в армии, работал слесарем на заводе, занимался боксом. Кандидат в мастера спорта. С началом болезни прекратил тренировки, временами

застывал в неожиданных позах, перестал следить за собой. Если родные заставляли его помыться, запирался и не выходил из ванной по несколько часов. Иногда после этого оказывалось, что вымылся недостаточно тщательно. Многократно госпитализировался в различные больницы. Течение заболевания безремиссионное. В настоящее время больной малодоступен. На вопросы либо не отвечает совсем, либо говорит очень тихим шепотом. Целыми днями сидит напротив входа в палату в скованной позе. Ни с кем не общается, не обращается с какими-либо просьбами или вопросами. На лице выражение недоумения, губы вытянуты в трубочку. Мышцы напряжены, наблюдается восковая гибкость. Пассивно подчиняем, безропотно выполняет все команды персонала, ест без посторонней помощи. В ванну заходит самостоятельно, но сам не моется, пока его не искупает санитар. При попытке снизить дозы лекарств наступает обострение, проявляющееся в первую очередь отказом от еды. Дважды за время пребывания в отделении набрасывался на медсестер. Каждый раз такое нападение происходило в самый неожиданный момент без какого-либо повода: пациент, сидевший в своей обычной скованной позе, внезапно вскакивал и бил проходящую мимо медсестру точным ударом кулака в глаз, после чего спокойно возвращался в исходное положение.

Больные в кататоническом состоянии нуждаются в тщательном уходе. Иногда их не удается заставить встать с постели, чтобы пойти в туалет. Неподвижность может приводить к образованию пролежней и контрактур. Поскольку пациенты в ступоре не реагируют на холод, не чувствуют боли, не спасаются бегством при опасности, их жизнь всецело зависит от окружающих. **Наибольшей проблемой является отказ от приема пищи** (см. раздел 25.3). Прежде приходилось кормить больных через назогастральный зонд. Со второй половины XX в. для лечения кататонии стали использовать нейролептические (антипсихотические) средства, таким образом в настоящее время удастся достаточно быстро (в течение нескольких дней) преодолеть негативизм и добиться того, чтобы больные питались самостоятельно.

Как было сказано, чаще всего кататонический синдром — проявление шизофрении. Однако в литературе приведены редкие примеры появления кататонической симптоматики вследствие органического поражения головного мозга (особенно много таких случаев описано в связи с эпидемическим энцефалитом Экономо).



Принято выделять *люцидную*<sup>1</sup> *кататонию*, протекающую на фоне ясного сознания, и *онейроидную кататонию*, сопровождающуюся помрачением сознания и частичной амнезией. При внешней схожести набора симптомов эти два состояния значительно различаются по течению. Онейроидная кататония — острый психоз с динамичным развитием и благоприятным исходом. Люцидная кататония, напротив, служит признаком безремиссионно протекающих злокачественных вариантов шизофрении.

**Гебефренический синдром** имеет существенное сходство с кататонией. При этом синдроме также преобладают двигательные расстройства и бессмысленные, лишённые каких-либо мотивов поступки. Однако у страдающих гебефренией не наблюдается ступора, а преобладают нелепое дурашливое возбуждение, немотивированная веселость, гримасничанье. Само название синдрома<sup>2</sup> указывает на детский характер поведения больных: они часто выглядят моложе своего возраста, не могут сидеть ни минуты без движения, задают массу ненужных вопросов, не слушают ответов собеседника, иногда ведут себя вызывающе, произносят ругательства. Негативизм проявляется в том, что замечания окружающих заставляют их действовать еще более несосно. Улыбка пациентов никогда не вызывает сочувствия, потому что не выражает истинного чувства. Больные не переживают в действительности радости — их состояние точнее следует обозначить словом апатия: они равнодушны к близким, к своему внешнему виду, бесстыдны, деятельность их не приводит к какому-либо результату. Как и люцидная кататония, гебефренический синдром служит проявлением наиболее злокачественных вариантов шизофрении.

## 9.2. Другие сопровождающиеся возбуждением синдромы

Психомоторное возбуждение — один из частых компонентов многих психопатологических синдромов. Обычно оно указывает на острую болезнь.

<sup>1</sup> От лат. *lucidus* — ясный, светлый, прозрачный.

<sup>2</sup> Назван по имени Гебы, древнегреческой богини юности.

**Маниакальное возбуждение** отличается от кататонического целенаправленностью поступков. Мимика выражает радость, больные стремятся к общению, много и активно говорят. При выраженном возбуждении ускорение мышления приводит к тому, что не все сказанное пациентом понятно, но речь его никогда не стереотипна. Он постоянно меняет тему разговора из-за повышенной отвлекаемости. Часто действия больных отражают их стремление помочь окружающим. Они бегут к встающему с постели соседу по палате, чтобы подать ему руку, отнимают у санитаря швабру, желая выполнить работу вместо него, залезают на подоконник, чтобы открыть форточку. Нередко они хвалятся своими способностями: встают на стол, чтобы исполнить песню, танцуют, демонстрируют фигуры карате.

**Ажитированная депрессия** проявляется сочетанием выраженной тоски и тревоги. Мимика отражает страдание. Характерны причитания, плач без слез. Больные мечутся по отделению, боятся и одновременно жаждут наказания, просят яд. Нередко тревоге сопутствует нигилистический мегаломанический бред с идеями гибели мира (синдром Котара).

**Острые галлюцинаторно-бредовые состояния** также часто сопровождаются психомоторным возбуждением. Состояния *острого чувственного бреда* всегда проявляются беспокойством, метанием. Возбуждение отражает сильное чувство тревоги и растерянности больных. Связанные с тревогой слуховые обманы (иллюзии) заставляют их поверить в то, что окружающие замышляют что-то против них. Пациенты спасаются бегством, нападают на людей, являющихся, по их мнению, преследователями. Они чувствуют, что все окружающее переменялось (дереализация), возможно надвигается катастрофа. Они обращаются к близким за разъяснениями и поддержкой, но ответы окружающих не успокаивают их, а заставляют все больше полагать, что «все сговорились», «все подстроено», они «в капкане», «все пути перекрыты». В таком состоянии больные иногда убегают из дому, прячутся от мнимых преследователей в подвалах. *Острый галлюциноз* также может проявляться психомоторным возбуждением. Страдающие истинными слуховыми галлюцинациями (например, при алкогольном галлюцинозе) убеждены, что соседи договариваются их убить, и не могут спать. Мечутся по квартире, проверяют, закрыта ли дверь; иногда сдвигают вещи, чтобы забаррикадировать вход.

Довольно часто причиной психомоторного возбуждения является **помрачение сознания** (см. главу 10). Самый распространенный среди синдромов помрачения сознания — *делирий* — проявляется не только нарушениями ориентировки и сценopodobными истинными галлюцинациями, но и крайне выраженным возбуждением. Больные стремятся убежать от преследующих их воображаемых людей и животных, нападают на них, пытаются защититься ножом, бросают тяжелые предметы, спасаясь бегством, могут выйти в окно. *Аментивный синдром* характеризуется еще большей тяжестью состояния. Больные истощены, не могут встать с постели. Их движения хаотичны, некоординированны (яктация), они взмахивают руками, издают бессмысленные крики, комкают в руках и рвут простыню, раскачивают головой. *Онейроидное помрачение сознания* проявляется кататонической симптоматикой, описанной выше. При *сумеречном помрачении сознания* встречаются как автоматизированные, безопасные для окружающих действия, так и приступы нелепого хаотичного возбуждения, часто сопровождающиеся неистовой злобой, брутальной агрессией. Примером сумеречного помрачения сознания могут служить действия в состоянии патологического аффекта (см. раздел 8.4). Схожее состояние наблюдается при аффективно-шоковых реакциях в условиях серьезных катастроф, угрожающих жизни (см. раздел 21.2.1). Чаще всего сумеречные состояния бывают проявлением эпилептиформных пароксизмов. Другой вариант эпилептического возбуждения — приступы **дисфории**, хотя и не сопровождающиеся помрачением сознания и амнезией, но также зачастую приводящие к опасным, агрессивным действиям. Больные в состоянии дисфории бросаются с кулаками на первого, кто попытается им противоречить; нападают на лиц, вступающих за избитого ими человека; применяют самые грубые ругательства, наносят удары, не рассчитывая их силу, не думая о последствиях; могут убить.

**Истерическое возбуждение** существенно отличается от всех описанных форм возбуждения. Оно всегда является реакцией на актуальную для человека психотравмирующую ситуацию и выражается в самых ярких демонстративных формах поведения. Больные падают на пол, катаются в судорогах, заламывают руки, громко рыдают, стучат кулаками в двери и стены, хватаются за голову, пытаются рвать на себе одежду, демонстрируют

намерение покончить с собой, встают на подоконник открытого окна. Нередко движения похожи на неумелую театральную игру. Разрешение психотравмирующей ситуации приводит к прекращению возбуждения. Больные достаточно внушаемы, иногда неожиданное действие окружающих, появление авторитетного лица, одно его настойчивое высказывание может немедленно остановить неистовство.

Практически любой вид психомоторного возбуждения является довольно тревожным симптомом, нередко указывающим на необходимость госпитализации. Исключение составляет, пожалуй, гебефрения, обычно не сопровождающаяся опасными для окружающих действиями. Возникновение аментивного возбуждения у больных в соматическом стационаре не является поводом к переводу в психиатрическое отделение, поскольку причина аменции — тяжело протекающие соматические заболевания, а возбуждение этих больных неопасно, ограничено пределами постели. Следует с осторожностью относиться к демонстративным суицидальным действиям истерических больных. Хотя такие попытки совершаются без реальной цели покончить с собой, однако подобное поведение чревато неожиданными последствиями: человек может потерять равновесие и вывалиться из окна, упасть с табуретки и угодить в приготовленную петлю и пр.

Опасность психомоторного возбуждения вынуждала психиатров до середины XX в. часто использовать различные средства удержания (ремни, смирительные рубашки, палаты-изоляторы). Появление в начале века мощных барбитуратов, и особенно введение в практику в конце 50-х гг. новых психотропных средств, позволило почти полностью отказаться от применения мер стеснения. В настоящее время для купирования психомоторного возбуждения используются различные нейролептики, несколько реже — бензодиазепиновые транквилизаторы (см. раздел 15.1).

### **9.3. Другие сопровождающиеся ступором синдромы**

Ступор встречается в психиатрической практике реже, чем возбуждение. Кроме кататонического синдрома, он может быть про-

явлением тяжелой депрессии, апатико-абулического синдрома и истерии.

**Депрессивный ступор** тесно связан в своих проявлениях с аффектом тоски. Поза больного чаще удобная, нередко они лежат в постели с открытыми глазами и вытянутыми вдоль тела руками, их лицо выражает страдание или безучастность. Если пациенты садятся, то согнутая спина и опущенный взгляд подчеркивают их тоскливое настроение. Хотя больные отвечают на вопросы односложно и с большой задержкой, полного мутизма не бывает. Все поведение характеризуется целостностью, логичностью. Отказ от еды при депрессии обусловлен отсутствием аппетита и ипохондрическими идеями, поэтому больные поддаются уговорам хотя бы немного поесть. В состоянии ступора реализовать суицидальные намерения довольно сложно, однако это не означает, что пациенты не нуждаются в надзоре, поскольку не исключена возможность возникновения короткого периода отчаяния с немедленным приведением замыслов в исполнение.

**Апатический ступор** наблюдается относительно редко. Лицо таких больных амимично, выражает спокойствие и безразличие. Они отвечают на вопросы, но сами никогда не становятся инициаторами разговора. Предоставленные сами себе, могут часами ничего не делать, лежать без сна в постели, отвернувшись лицом к стене. При апатико-абулическом синдроме не наблюдается подавления влечений, поэтому пациенты никогда не отказываются от еды. От длительного бездействия они сильно полнеют. В отличие от больных с кататоническим ступором, они вслух проявляют недовольство, если кто-то нарушает их комфорт, заставляет встать с постели, помыться или постричься. Причины апатического ступора — шизофрения или поражение лобных долей мозга.

**Истерический ступор**, как и истерическое возбуждение, появляется немедленно вслед за возникновением психотравмирующей ситуации. Клиническая картина может принимать самые неожиданные формы. Нередко наблюдается мутизм, но без явлений негативизма, как при кататонии, а с явным стремлением обратиться к собеседнику. Отсутствие речи порой является как бы результатом потери голоса (афонии). Иногда больные, неспособные говорить, могут писать или отвечать жестами. Исте-

рический ступор — проявление демонстративности, поэтому он никогда не возникает без свидетелей.

Кроме истерических, описывают психогенно возникающие ступорозные состояния при ситуациях, угрожающих жизни. Такие *аффективно-шоковые реакции* описаны в главе 21.

Ступор в большинстве случаев не является социально опасным состоянием. Поскольку двигательная заторможенность — лишь одно из проявлений какого-либо синдрома, лечение направлено на купирование основного расстройства. В частности, при депрессивном ступоре назначают антидепрессанты. Растормаживающих средств страдающим депрессией не назначают, поскольку это может облегчить реализацию суицида. Изредка при кататоническом и истерическом ступоре проводят процедуру лекарственного растормаживания. В прежние годы для этого использовали внутривенное медленное вливание стерильного раствора барбитала (амитал-натрия) и подкожные инъекции кофеина. В процессе медленного введения врач пытается установить контакт с больным. Как только тот начинает отвечать на вопросы, дальнейшее введение раствора прекращают. На фоне растормаживания пациент может сообщить важные для врача анамнестические сведения. Страдающий кататонией начинает самостоятельно есть. Поскольку в последние годы раствор барбитала для инъекций исключен из фармакопей, с той же целью можно применять растворы диазепама (седуксен, реланиум).

## Рекомендуемая литература

- Банищikov В.М., Короленко Ц.П., Давыдов И.В.* Общая психопатология. — М.: 1-й ММИ им. И.М. Сеченова, 1971. — 176 с.
- Гараббе Ж.* История шизофрении. — СПб.: НИПНИ им. В.М. Бехтерева, 1999. — 303 с.
- Кербиков О.В.* Лекции по психиатрии (избранные лекции). — М.: Медицина, 1955. — 238 с.
- Крепелин Э.* Введение в психиатрическую клинику. — М.: БИНОМ, 2007. — 493 с.
- Мерзбян А.А.* Общая психопатология. — М.: Медицина, 1972. — 288 с.
- Психиатрический диагноз / Завилянский И.Я., Блейхер В.М., Крук И.В., Завилянская Л.И.* — Киев: Выща школа, 1989. — 311 с.

*Руководство по психиатрии* / Под ред. А.В. Снежневского: В 2 т. — Т. 1. — 480 с. — Т. 2. — 544 с. — М.: Медицина, 1983.

## **Задания для самоконтроля**

Выберите среди вариантов, заключенных в скобки, наиболее подходящие по смыслу.

1. У больных в состоянии кататонии часто можно обнаружить (*ментизм, дереализацию, гипотимию, галлюцинации, шперрунг, мутизм*).
2. У больных в состоянии кататонии часто можно обнаружить (*мышечную гипотонию, эмоциональную лабильность и слабодушие, манерность и вычурность позы, раннее утреннее пробуждение, ускорение мышления и отвлекаемость*).
3. Кататонический синдром проявляется (*только ступором, ступором и гипотимией, ступором и возбуждением, возбуждением и галлюцинациями, только возбуждением*).
4. Наиболее серьезной проблемой при кататонии считают (*упорную бессонницу, отказ от еды, склонность к конфликтам с окружающими, стремление к суициду, дезориентировку в окружающей обстановке*).
5. Кататонию считают характерным проявлением (*алкогольных психозов, эпилепсии, истерии, шизофрении, биполярного расстройства*).
6. Кататонию относят к (*продуктивным, негативным*) расстройствам.
7. Благоприятным обратимым расстройством считают (*онейроидную кататонию, люцидную кататонию, гебефрению, все перечисленные состояния, ни одно из указанных расстройств*).
8. Характерными чертами гебефренического синдрома считают (*преобладание ступора, чрезмерность и театральность жестов, детскость и дурашливость, стремление к хвастовству и демонстрации своих способностей, стремление к суициду*).
9. Возбуждение может возникнуть при (*делирии, остром чувственном бреде, истерии, кататонии, депрессии, всех перечисленных состояниях*).

10. Ступор может возникнуть при (*делирии, остром чувственном бреде, истерии, галлюцинозе, дисфории, всех перечисленных состояниях*).
11. Наиболее правильной тактикой при возникновении возбуждения является (*фиксация мягкими ремнями, помещение в изолятор с мягкими стенками, внутривенное введение антидепрессанта, лечение нейролептиками, психотерапия путем убеждения или внушения*).
12. Негативизм считают характерным проявлением (*депрессивного, истерического, психогенного, кататонического*) ступора.



# Глава 10

## НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ

Понятие «сознание» отличается большой многозначностью и употребляется в различных значениях в психологии, физиологии, философии. В большинстве случаев под этим термином понимают способность воспринимать себя и внешний мир во всей целостности событий. Сознание предполагает в первую очередь возможность *предметного*, или *чувственного, познания*, и понимания связей между явлениями (*абстрактное познание*). Такое широкое толкование понятия позволяет утверждать, что практически любое психическое расстройство (галлюцинации, бред, депрессия, деменция) сопровождается нарушением сознания, так как в результате болезни существенно страдает способность правильно отражать окружающее и свой внутренний мир. В медицине, однако, термин **«расстройство сознания»** используется для обозначения узкого круга острых преходящих расстройств с грубым нарушением способности воспринимать и понимать окружающий мир.

Для определения состояний расстроенного сознания чаще всего используют набор критериев, предложенных немецким психиатром К. Ясперсом (1883–1969):

- 1) **отрешенность от реального внешнего мира**, выражающаяся в том, что больные отрывочно, фрагментарно, неотчетливо воспринимают действительность;

- 2) нарушение ориентировки во времени, месте, ситуации, реже в собственной личности;
- 3) нарушение стройности мышления вплоть до бессвязности;
- 4) амнезия — расстройство способности запечатлевать в памяти события, происходящие в момент нарушения сознания.

Главным признаком нарушения сознания является *отрешенность от окружающего мира*, проявляющаяся тем, что больной не полностью воспринимает происходящее вокруг него, не всегда слышит обращенную к нему речь, не улавливает инструкций и команд, не всегда отвечает на вопросы. Важным компонентом отрешенности считают подавление активного и пассивного внимания. Иногда, для того чтобы привлечь внимание больного и добиться ответа, приходится повторять вопрос несколько раз или говорить очень громко, в других случаях контакт с ним совершенно невозможен.

*Ориентировку* больных следует оценивать по нескольким параметрам. Легче всего нарушается ориентировка во времени: пациенты перестают адекватно различать временные промежутки, не могут точно сказать, утро сейчас или день. При более тяжелом нарушении затрудняется ориентация в месте: больные не могут назвать город и учреждение, в котором находятся. Нарушение ориентировки в ситуации означает, что теряется способность понимать происходящее, человек не осознает, находится ли он в больнице, офисе, магазине или на улице. Изменения ориентировки в собственной личности наблюдаются крайне редко (обычно при онейроидном помрачении сознания) и выражаются в том, что больной воспринимает себя извращенно (как бога, дьявола, инопланетянина, сверхновую звезду, магический кристалл) или вовсе не может сказать, кто он такой.

*Нечеткость мышления* больных с нарушениями сознания не позволяет им стройно рассуждать, решать логические задачи, устанавливать связи между явлениями. Такие пациенты производят впечатление слабоумных, поскольку не справляются с простейшим счетом, не способны стройно записывать свои мысли. Однако в отличие от состояний слабоумия подобная симптома-

тика обратима. Крайней степенью нарушения мышления является *б е с с в я з н о с т ь* (инкогеренция), когда речь распадается и превращается в «словесную крошку».

*Амнезия* при нарушениях сознания может быть полной или частичной. При самых легких состояниях пациенты правильно перечисляют происходившие во время болезненного приступа события, но не помнят деталей, путают их последовательность. При наиболее тяжелых повреждениях в памяти не остается ничего из произошедшего в момент нарушения сознания.

Следует учитывать, что ключевым симптомом нарушений сознания является отрешенность. Другие симптомы не являются специфичными признаками данных расстройств и могут наблюдаться при самых различных синдромах. При диагностике синдромов нарушенного сознания важно доказать, что дезориентировка, нечеткость мышления и амнезия были следствием отрешенности.

К. Ясперс разделял все нарушения сознания на: 1) состояния «оглушенности», или снижение уровня (выключение) сознания; 2) помрачения сознания; 3) состояния измененного сознания.

***Снижение уровня (выключение) сознания*** выражается в затухании психических процессов. Это бесконечный ряд состояний между ясным сознанием и его отсутствием (комой). Снижения уровня сознания не сопровождаются какой-либо продуктивной симптоматикой. Больные вялы, заторможены, сонливы или даже совершенно недоступны.

***Помрачения сознания*** представляют собой ряд острых психозов с яркой продуктивной симптоматикой: галлюцинациями, бредом, психомоторным возбуждением. При этих состояниях действительность не воспринимается больными в первую очередь потому, что она замещена богатыми болезненными фантазиями (галлюцинации и сноподобные переживания). Фантастические события переплетаются с реальностью и преобразуют ее. Больные с помрачением сознания деятельны, могут совершать опасные поступки.

***Состояния измененного сознания*** выражаются в том, что способность воспринимать себя и внешний мир не утрачивается полностью, но существенно изменяется. Это проявляется в том, что отдельные объекты чрезвычайно привлекают внимание,

меняют некоторые свои качества (психосенсорные расстройства), теряют естественность (дереализация), приобретают необычную яркость и живость. Все другие объекты, оказавшиеся на периферии сознания, не замечаются и не запечатлеваются в памяти. К патологическим вариантам измененного состояния сознания («особые состояния сознания») следует относить пароксизмально возникающие эпизоды, проявляющиеся разнообразными симптомами нарушения сенсорного синтеза и не сопровождающиеся полной амнезией (см. раздел 11.1). Сходные изменения сознания наблюдаются при проведении гипноза и при приеме психотомиметических средств.

Расстройства сознания считаются наиболее тяжелыми нарушениями психики, однако обычно они протекают остро, а значит, соответствующее лечение позволяет полностью купировать психоз. Своевременная диагностика этих состояний очень важна для предотвращения опасных действий больных и осложнений заболевания.

## 10.1. Синдромы снижения уровня сознания

Синдромы, включенные в данный раздел, представляют собой ряд состояний, плавно переходящих одно в другое в соответствии с тяжестью имеющихся расстройств.

**Оглушение** проявляется повышением порога восприятия всех анализаторов, замедлением мышления, как бы запустеванием сознания. Больные не сразу осознают обращенную к ним речь. Часто приходится повторять вопрос или говорить громче, чтобы они услышали сказанное и сумели понять его суть. При этом они не в состоянии осмыслить сложные вопросы даже после многократного повторения. Ориентировка во времени и месте затруднена: пациенты не могут правильно назвать больницу, в которую их привезли, не точно определяют время, однако общее понимание ситуации не нарушено: больные понимают, что их окружают врачи, что они находятся в медицинском учреждении. Воспоминания о периоде оглушенности крайне фрагментарны, хотя полной амнезии обычно не наблюдается.

Вариантами легкого оглушения являются состояния обнубления и сомнолентии. При *обнублении* пациенты, сохраняя

некоторую активность, вставая с постели, расхаживая по отделению, имеют вид, свидетельствующий об отрешенности, погруженности в себя. На вопросы они отвечают невпопад, с большой задержкой. Состояние обнубления весьма подвижно, склонно к временным просветлениям. *Сомноленция* выражается в том, что больные все время спят. При этом их можно достаточно легко разбудить, однако предоставленные сами себе, они немедленно впадают в глубокий сон, несмотря на происходящую вокруг них суету и шум.

**Сопор** (патологический сон, органический ступор, прекома) — глубокое расстройство сознания с полным прекращением психической деятельности. Хотя пациенты производят впечатление глубоко спящих, разбудить их не удастся. Вместе с тем сохраняются простейшие реакции на наиболее сильные стимулы и безусловные рефлексы. Так, пациенты могут реагировать стонами в ответ на боль; тянуть на себя одеяло, чувствуя холод; приоткрыть на короткое время глаза, если врач громко произнесет их имя. При этом никакого контакта с больными установить не удастся: они не слышат и не выполняют инструкций, не могут знаком или движением выразить отношение к сказанному. По выходе из сопора всегда наблюдается полная амнезия.

**Кома** — наиболее тяжелая степень выключения сознания, при которой не только отсутствует контакт с больным, но и исчезают реакции на сильные раздражители, а также затухают безусловные рефлексы.

При постепенном утяжелении состояния наблюдается последовательный переход от легких форм оглушения к коме. Причинами возникновения оглушения, сопора и комы бывают самые различные экзогенные и соматогенные органические поражения мозга (интоксикации, инфекции, травмы, гипоксия, гипер- и гипогликемия, нарушение водно-солевого баланса, повышение внутричерепного давления вследствие растущей опухоли или гематомы и др.). Резкое снижение или отсутствие психической деятельности делает участие психиатра в лечении этих состояний бессмысленным. Вместе с тем психиатры хорошо знакомы с перечисленными состояниями, поскольку они отчетливо прослеживаются при проведении инсулинокоматозной терапии (см. раздел 15.2).

## 10.2. Синдромы помрачения сознания

Синдромы помрачения сознания обычно сопровождаются психомоторным возбуждением и яркой продуктивной симптоматикой, поэтому возникновение подобных состояний, как правило, требует вмешательства психиатра. К данным синдромам относят делирий, онейроид, аменцию и сумеречное помрачение сознания.

### 10.2.1. Делирий

**Делирий** — это острый психоз с помрачением сознания, сопровождающийся иллюзиями и сценopodobными истинными галлюцинациями, нарушением ориентировки в месте, времени и ситуации (при сохраненной оценке собственной личности) и резким психомоторным возбуждением.

В состоянии делирия наблюдаются все признаки расстройства сознания. Больные настолько погружены в галлюцинаторные переживания, что не сразу слышат обращенную к ним речь. Приходится говорить громче или повторять фразу несколько раз. Предметы реальной обстановки так преобразуются в их сознании, что они перестают понимать суть происходящего, не могут разобраться в ситуации, не осознают, что находятся в медицинском учреждении. Мышление становится непоследовательным, хаотичным. По завершении психоза наблюдается частичная амнезия: лучше запоминаются галлюцинаторные образы и плохо — реальные события.

**Течение** делирия характеризуется рядом особенностей. Хотя этот психоз возникает остро, но симптомы нарастают поэтапно в определенной последовательности. Для полного формирования психоза требуется от нескольких часов до 2 сут. Утяжеление состояния обычно наступает с приближением вечера и ночи. В развитии делирия выделяют несколько этапов. Ранними признаками начинающегося психоза являются нарастающая тревога, беспокойство, смутное предчувствие угрозы, общее повышение чувствительности (*гиперестезия*). Больные не могут заснуть, прислушиваются к случайным звукам в квартире, обращают внимание на мелкие, несущественные детали обстановки. Если они впадают в забытие, то перед глазами сразу же возникают

яркие, пугающие образы (*гипнагогические галлюцинации*), немедленно заставляющие их проснуться. Иногда галлюцинации продолжаются и сразу после пробуждения (*гипнопомпические галлюцинации*). Тревога все более нарастает, вскоре возникают яркие иллюзорные обманы. Характерно фантастическое преобразование в сознании больных случайных деталей обстановки (рисунок обоев, обивка мебели, трещины на полу и пятна на скатерти) в конкретные фигуры и образы. Цветы на обоях становятся выпуклыми, вырастают из стены; пятна принимаются за мелких жучков; полосы на обивке кресла складываются в лицо, оно начинает улыбаться и гримасничать (*парейдолические иллюзии*). На этом этапе можно выявить готовность пациентов к возникновению галлюцинаций с помощью симптомов Липмана, Рейхардта и Ашаффенбурга (см. раздел 4.2.2). Первые галлюцинаторные образы нередко представляют собой сплетающиеся полосы (пучки веревки, свисающая с потолка стружка, серпантин, клочья паутины, клубки змей). Затем возникают более сложные галлюцинации: комната заполняется людьми или животными. Больные пытаются защититься от них, выгоняют их из квартиры, стараются схватить их руками, размахивают ножом. Наконец, развернутая картина делирия приводит к полному преобразению всей обстановки. Пациенты считают, что попали на работу или в магазин, видят преследующих их людей, спасаются бегством и не могут найти выход, так как не видят реальных предметов обстановки. Этот период характеризуется чрезвычайным страхом и резким психомоторным возбуждением.

Больной, 31 год, в течение последних 8 лет злоупотребляет алкоголем. Работает стрелком введомственной охраны. Ночные дежурства происходят 1 раз в 4 дня. В рабочее время вынужден воздерживаться от приема алкоголя. Однажды вышел на дежурство в состоянии похмелья. К вечеру, когда все сотрудники разошлись по домам, попытался заснуть, однако на душе было тревожно; сон не приходил. Обратил внимание на какие-то посторонние звуки. Стал прислушиваться и понял, что четко слышит шаги и скрип двери. Немедленно разбудил напарника. Вместе обошли все помещения, но никого не нашли. Сослуживец вновь заснул, а больной не мог успокоиться и вскоре услышал шорох в шкафу. Открыл дверцу и на мешке со старыми бумагами увидел странную голову в шляпе, с разрисованным, как у клоуна, лицом, хихикавшую и высовывавшую язык, но ничего не

говорившую. Пытался схватить ее руками, но, поднеся руки к лицу, увидел грязную тряпку. Бросил ее и закрыл шкаф. Однако изнутри доносились шелест и голос, звавший его по имени. На этот раз там была голова женщины, плакавшей и жаловавшейся, что ее все обижают. Протянул руку, но голова вдруг растаяла. Удивился, решил, что это ему снится и нужно просто проснуться. Пошел в буфет, чтобы приготовить чай. Включая самовар, заметил, что на него смотрят глаза, потом увидел морщинистую физиономию, длинные седые усы и бороду. Спросил: «Ты что, живой?». Лицо засмеялось. Потребовал от самовара, чтобы он подал какой-нибудь знак. Тот покивал ему носиком. Разбудил сослуживца и стал показывать ему, как самовар качает носиком по его команде. Обиделся, когда напарник заявил, что ничего не видит. Решил умыться. Открыв дверь туалета, увидел длинный зал, выложенный кафелем. Пол был залит водой, в центре стояло несколько столов, где люди в испачканных кровью халатах ножами разделявали трупы. Когда больной открывал дверь, все подняли головы и посмотрели в его сторону. Больной в панике бросился бежать.

Типичная продолжительность делирия — несколько (2–5) дней. Все это время у пациента отсутствует полноценный сон. Хотя днем он ведет себя значительно спокойнее, может лежать в постели в состоянии легкой дремоты, однако при расспросе оказывается, что галлюцинации сохраняются. Вечером самочувствие ухудшается, появляются все новые обманы восприятия, нарастает психомоторное возбуждение. Прекращение делирия критическое: больной засыпает и после 8–12 ч глубокого сна просыпается без признаков психоза. Некоторое время может сохраняться убежденность, что все происходившее в момент психоза случилось на самом деле (*резидуальный бред*), однако такие ошибочные суждения нестойки и в течение нескольких последующих часов проходят без специального лечения. При типичном течении по миновании психоза больной может много рассказать о пережитых обманах восприятия, однако не помнит реальных событий, происходивших в это время. Лучше запоминается начало психоза. Воспоминания о последующих нескольких днях бывают фрагментарны и непоследовательны. Как правило, больных удивляет то, что события, произошедшие, по их мнению, за одну ночь, в действительности продолжались несколько дней.

**Причиной** возникновения делирия бывают самые различные экзогенные и соматогенные органические поражения мозга (интоксикации, инфекции с гипертермией, травмы, сосу-



дистая недостаточность и др.). Последствиями общей интоксикации могут быть повышение температуры тела, профузный пот, симптомы обезвоживания, повышение или резкое падение АД, тяжелое шумное дыхание, нарушения координации движений, тремор.

**Исход** делирия зависит от тяжести органического поражения. В большинстве случаев психоз завершается полным выздоровлением. Легкие abortивные формы разрешаются в течение нескольких часов. Однако примерно в 20% случаев отмечаются тяжелые формы делирия, приводящие к стойкому органическому дефекту (корсаковский синдром, деменция) или даже к смерти (вследствие отека мозга, дыхательной и сердечной недостаточности, нарушений водно-электролитного баланса, присоединившейся пневмонии и пр.).

Признаками неблагоприятного прогноза являются профессиональный и мусситирующий делирий. *Профессиональный делирий* сопровождается убеждением больного в том, что он находится у себя на работе. При этом он пытается совершать движения, сообразные с его профессией («копает землю», «укладывает кирпичи», «подметает», «подписывает бумаги»). При *мусситирующем (бормочущем) делирии* пациент совершенно недоступен, речь его непонятна. Он что-то быстро, тихо произносит себе под нос, перебирает и ворошит одеяло и простыню, что-то стряхивает, вертится, но подняться с постели не может. Никаких воспоминаний о перенесенном психозе в данном случае не сохраняется, больной также не может рассказать о том, что ему казалось.

### 10.2.2. Аменция

**Аменция** — грубое помрачение сознания с бессвязностью мышления, полной недоступностью для контакта, отрывочными обманами восприятия и признаками резкого физического истощения.

Пациент в аментивном состоянии обычно лежит, несмотря на хаотичное возбуждение. Движения его порой напоминают какие-то действия, указывают на наличие галлюцинаций, однако часто совершенно бессмысленны, стереотипны, автоматичны (*яктация*). Больной что-то произносит, но смысл высказываний

непонятен. Слова не складываются в фразы и представляют собой обрывки речи (*бессвязность мышления*). Пациент реагирует на слова врача, но не может ответить на вопросы, не выполняет инструкций. Выяснить что-либо о его ориентировке не удастся. Физическая слабость не позволяет ему подняться с постели.

Аменция возникает чаще всего как проявление длительных истощающих соматических заболеваний. Продолжительность данного психоза может быть несколько большей, чем делирия. Тяжесть физического состояния указывает на опасность смертельного исхода. Если все же удастся спасти жизнь больных, в качестве исхода формируется выраженный органический дефект (деменция, корсаковский синдром, протрагированные астенические состояния).

Следует учитывать сходство картины аменции и мусситирующего делирия, общность их причин и схожесть исходов. Это позволяет многим психиатрам рассматривать аменцию как один из вариантов тяжело протекающего делирия.

### 10.2.3. Онейроидное (сновидное) помрачение сознания

**Онейроид** — это острый психоз с помрачением сознания, фантастическими снопоподобными переживаниями, противоречивым отношением к действительности (двойная ложная ориентировка), нецеленаправленными стереотипными поступками, сопровождающийся переживаниями вселенской катастрофы и глобальных изменений в мире.

При онейроиде галлюцинаторные и иллюзорные образы перемешиваются с реальными фактами и с калейдоскопической быстротой пролетают в сознании пациента. Больные как бы мысленно участвуют в удивительных приключениях, и одновременно имеют возможность наблюдать за собой со стороны. Они замечают и причудливо трактуют поступки окружающих, при этом их сознание заполняют фантастические образы (*псевдогаллюцинации*). Мимика выражает быструю смену противоречивых эмоций: недоумения, восторга, ужаса, отчаянья, растерянности, настороженности и блаженства. Поведение скорее пассивное, действия никак не отражают всего богатства переживаемых со-

бытий. Почти всегда присутствуют проявления *кататонического синдрома*: стереотипное раскачивание, мутизм, негативизм, восковая гибкость, импульсивные поступки. Иногда речь больных совершенно непонятна (*разорванность*). Противоречивость состояния выражается и в явлении *двойной ложной ориентировки*, когда больные одновременно считают себя обычными пациентами психиатрической клиники и участниками невероятных сказочных событий («посланником другой галактики», «рыцарем без страха и упрека», «магическим кристаллом, несущим людям свет знания» и пр.). Часто возникают переживания стремительного движения, перемещения больших масс: больным кажется, что они пронзают пространство и время, что все силы зла и добра сцепились в смертельной схватке, что человечеству угрожает гибель.

**Течение** онейроида характеризуется высокой остротой, но начало никогда не бывает внезапным. Формирование психоза происходит в течение нескольких дней или недель. Первые признаки начинающегося онейроида — это нарушения сна и нарастающее чувство тревоги. Обеспокоенность быстро достигает степени растерянности. Яркие эмоции и явления дереализации служат основой отрывочных несистематизированных бредовых идей (*острый чувственный бред*). Первоначальный страх вскоре сменяется аффектом недоумения или экзальтированного экстаза. Больные затихают, зачарованно озираются по сторонам, восхищаются красками и звуками. Позже нередко развивается кататонический ступор или возбуждение. Продолжительность онейроидного помрачения сознания бывает различной. Чаще психоз разрешается в течение нескольких недель. Выход из психоза постепенный: довольно быстро проходят галлюцинации, но кататонические явления, нелепые высказывания и поступки иногда сохраняются довольно долго. По выходе из психоза пациенты могут описать некоторые фрагменты болезненных переживаний, однако их рассказ непоследователен, как и сами пережитые события.

Больной, 30 лет, инженер-радиоэлектронщик, поступил в клинику в состоянии резкой заторможенности. Продуктивного контакта с ним установить не удается: поворачивает голову в сторону собеседника, удивленно

смотрит в глаза, но не отвечает. Иногда сам начинает задавать странные вопросы: «Вы настоящие?.. Уже скоро?.. Можно я вам руку поцелую?». В палате ни с кем не общается. Сидит на кровати одетый, временами начинает раскачиваться и мычать. Из анамнеза известно, что около 2 нед назад у больного резко нарушился сон. Настроение было несколько приподнятое, наблюдалась гиперсексуальность. Не давал спать жене, мучил ее рассказами о своих фантастических планах; заявлял ей, что она «какая-то не такая...». Поссорился с тещей, пожаловался жене, что «это все теща виновата...». В конце недели поехал с семьей на дачу. В электричке вел себя странно, требовал, чтобы жена не смотрела на других пассажиров. Внезапно вскочил и выпрыгнул из поезда. На дачу не приехал. Жена возвратилась в город, но дома его не застала. Вернулся ночью сам. На вопросы не отвечал. В таком состоянии был доставлен в психиатрическую больницу. Лечение нейролептиками в течение 4 дней позволило купировать основные проявления психоза. Начал отвечать на вопросы. Сообщил, что в электричке ему показалось, будто вагон наполнен инопланетянами. Чувствовал их влияние на свой мозг; считал, что они намерены похитить его и отправить в другую Галактику. Не мог точно сообщить, каким путем добрался до дому. Общаюсь с женой, не мог понять, она ли это или ее двойник. Помнит беседу с врачами при поступлении, указывает ее участников, но утверждает, что при разговоре от них исходил неприятный жгучий свет. Казалось, что находится не в Москве, а на другой планете. После месячного курса стационарного лечения продолжил работать на прежнем месте.

**Причиной** возникновения онейроида чаще всего бывает острый приступ шизофрении. Изредка сноподобное расстройство сознания бывает проявлением интоксикации. Среди экзогенных психозов более всего картине типичного онейроида соответствуют феномены, наблюдаемые при употреблении галлюциногенов (ЛСД, гашиш, кетамин) и гормональных препаратов (например, кортикостероидов). Фантастические переживания при алкогольных и других экзогенных органических заболеваниях чаще занимают промежуточное положение между делирием и онейроидом: при быстром динамичном развитии симптоматики и нарастании психоза в вечернее время (как это свойственно делирию) возникают сложные картины образов и элементы псевдогаллюцинаций. Критическое разрешение подобных психозов после глубокого сна сближает их с делирием. Все сказанное позволяет относить данные описания к атипичным вариантам делирия (*фантастический делирий*).

**Исход** онейроида — это почти всегда качественная ремиссия без существенных изменений личности. Считается, что онейроидная кататония — это один из самых благоприятных шизофренических психозов. Чрезвычайно редко на высоте помрачения сознания возникает резкая гипертермия, сопровождающаяся нарастающим отеком мозга и нарушением сердечной деятельности (*фебрильная шизофрения, смертельная кататония*). Своевременная интенсивная терапия позволяет в настоящее время сохранить жизнь большинству таких больных (см. раздел 25.6).

#### 10.2.4. Сумеречное помрачение сознания

**Сумеречное помрачение сознания** — психоз, развивающийся по типу эпилептиформого пароксизма, т.е. характерны внезапное начало, относительно короткая продолжительность (от десятков минут до нескольких часов), резкое прекращение и полная амнезия всего периода расстроенного сознания.

**Течение** сумеречного расстройства пароксизмальное. Внезапное начало психоза и резкое его прекращение считаются главными диагностическими признаками.

Симптоматика психоза может существенно различаться у разных пациентов, однако есть некоторые общие черты. Восприятие окружающего в момент помрачения сознания фрагментарно, больные выхватывают из окружающих раздражителей случайные факты и реагируют на них неожиданным образом. Аффект нередко характеризуется злобностью, агрессивностью. Возможны асоциальные поступки. Симптоматика теряет всяческую связь с личностью пациентов. Они не способны контролировать действия исходя из своих моральных убеждений. Нередко наблюдается продуктивная симптоматика в виде бреда и галлюцинаций, однако больные не в состоянии подробно описать свои переживания, поскольку контакт с ними в момент психоза крайне затруднен. Врач может предполагать наличие галлюцинаций только по поведению больных. По окончании психоза воспоминаний о психотических переживаниях также не остается. В некоторых случаях психоз завершается глубоким сном.

Выделяют варианты сумеречного помрачения сознания с яркой продуктивной симптоматикой (бредом и галлюцинациями) и с автоматизированными действиями (амбулаторные автоматизмы).

*Бредовый и галлюцинаторный варианты* сумеречного помрачения сознания могут сопровождаться самой различной симптоматикой с резким психомоторным возбуждением, грубой агрессией, злобным аффектом. Больные представляют серьезную опасность для окружающих, их агрессивные действия отличаются удивительной жестокостью, нелепостью. Они могут наносить многократные удары тяжелыми или острыми предметами, не обращая никакого внимания на мольбы и крики жертвы. Продуктивная симптоматика иногда напоминает картину делирия или онейроида, в связи с чем возможны диагностические ошибки.

Больной, 29 лет, вырос в деревне, работал водителем грузовика. После срочной службы на флоте поселился в Калининграде, начал выпивать. Уволен за пьянство. Вернулся в деревню, где продолжал систематически употреблять алкоголь. Однажды в состоянии опьянения по требованию друзей поехал в город за водкой. Далее ничего не помнит. Как потом узнал от врача, был остановлен сотрудником ГАИ. Набросился на милиционера, нецензурно бранился, лез в драку. Был так агрессивен, что потребовалось участие нескольких милиционеров, чтобы связать и доставить больного в областную психиатрическую больницу. Пришел в себя через 1,5–2 ч, до того как было начато лечение в больнице. Состояние ошибочно расценили как «делирий». Пациента отстранили от вождения автотранспорта, и он стал работать на ферме. По требованию родителей прекратил употребление алкоголя. Однако уже через 3 нед психоз повторился. На этот раз был трезв. Ночью выбежал со страшными криками в одном нижнем белье на улицу. Пытался разломать забор у соседей. Ругался и нападал на тех, кто мешал ему это сделать; бросал отдельные фразы в пустое пространство. Был задержан односельчанами и под конвоем местного участкового милиционера отправлен в психиатрическую больницу. Пришел в себя уже в милицейской машине. При поступлении в больницу ничего не помнил о случившемся; не мог понять, как он оказался раздетым и связанным в машине. Врачами его состояние повторно расценено как алкогольный делирий, хотя больной в течение последних 3 нед алкоголь не употреблял. По собственной инициативе поехал в Москву для обследования и лечения. Помнит, как вышел на вокзале из поезда, далее очнулся на площади перед вокзалом без чемодана и шапки. Окружающие обращали на него внимание и предлагали помощь. В московской клинике были выявлены отчетливые признаки судорожной активности на ЭЭГ. Поставлен диагноз «эпилепсия».

*Амбулаторные автоматизмы* проявляются короткими периодами помрачения сознания без резкого возбуждения с возможностью совершать простые автоматизированные действия. Больные могут снимать с себя одежду или, наоборот, одеваться; выходить на улицу; оглядываясь, переходить через дорогу; задерживаться перед переходом, если приближается автомобиль; давать краткие, не всегда уместные ответы на вопросы окружающих. По выходе из состояния психоза они не понимают, как оказались вдали от обычного маршрута, не могут объяснить своих действий. К разновидностям амбулаторных автоматизмов относят фуги, трансы, сомнамбулизм. *Фуги* — кратковременные эпизоды помрачения сознания, во время которых больные внезапно срываются с места, бегут, вдруг сбрасывают с себя одежду, возвращаются на месте. Уже через 1–2 мин сознание восстанавливается, при этом они ничего не помнят о произошедшем и проявляют недоумение, когда узнают о совершенных ими поступках. *Трансы* — более продолжительные эпизоды бессмысленного блуждания. Больные могут оказаться довольно далеко от места, где возникло нарушение сознания; находясь в транспорте, пропустить несколько остановок; идя с работы, зайти на незнакомую улицу; оставить вещи на скамейке. Крайне редко наблюдаются длительные многочасовые эпизоды помрачения сознания, когда пациенты далеко уходят из дому и даже уезжают в другой город. *Сомнамбулизм* (снохождение) в детском возрасте не является безусловным признаком заболевания. Однако возникновение снохождения впервые у взрослого человека — довольно тревожный признак. У больных эпилепсией снохождение бывает самостоятельным пароксизмом, но чаще наблюдается сразу после судорожного припадка или иногда предшествует ему.

**Причиной** сумеречного помрачения сознания, как и других пароксизмов, являются эпилепсия и другие органические заболевания (опухоли, церебральный атеросклероз, травмы головы и др.).

От эпилептических следует отличать *истерические сумеречные состояния*. Они всегда возникают непосредственно после действия психотравмы. Клиническая картина истерических «сумерек» часто принимает самые необычные черты. Так, в момент психоза поведение может отличаться дурашливостью, инфанти-

лизмом, беспомощностью (*синдром Ганзера*, см. раздел 21.2.1). Амнезия может захватывать большие промежутки, предшествующие психозу или следующие за его прекращением, иногда, напротив, остаются отрывочные воспоминания о случившемся. Разрешение психотравмирующей ситуации обычно приводит к восстановлению здоровья.

## Рекомендуемая литература

- Болдырев А.И.* Эпилепсия у взрослых. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1984. — 288 с.
- Гуревич М.О.* Психиатрия. — М.: Медгиз, 1949. — 502 с.
- Дворкина Н.Я.* Инфекционные психозы. — М.: Медицина, 1975. — 184 с.
- Меграбян А.А.* Общая психопатология. — М.: Медицина, 1972. — 288 с.
- Попадопулус Т.Ф.* Острые эндогенные психозы. — М.: Медицина, 1975. — 192 с.
- Психиатрический диагноз* / Завилянский И.Я., Блейхер В.М., Крук И.В., Завилянская Л.И. — Киев: Выща школа, 1989. — 311 с.
- Ясперс К.* Общая психопатология / Пер. с нем. — М.: Практика, 1997. — 1056 с.

## Задания для самоконтроля

Выберите среди вариантов, заключенных в скобки, наиболее подходящие по смыслу.

1. О расстройстве сознания свидетельствует наличие (*галлюцинаций, бреда, конфабуляций, возбуждения, отрешенности*).
2. Мышление при нарушениях сознания бывает (*ускоренным, паралогичным, разорванным, символическим, конкретным, бессвязным, любым из перечисленных вариантов*).
3. К вариантам снижения уровня сознания относят (*делирий, обнубиляцию, онейроид, аменцию, сумерки*).
4. Безусловные рефлексы отсутствуют при (*делирии, сопоре, аменции, сумерках, коме, оглушении*).
5. Причиной делирия обычно бывает (*шизофрения, эпилепсия, истерия, биполярный психоз, экзогенное поражение мозга*).



6. Причиной онейроида обычно бывает (*шизофрения, эпилепсия, истерия, биполярный психоз, экзогенное поражение мозга*).
7. В исходе делирия наблюдается (*полное исчезновение психопатологических симптомов, формирование корсаковского психоза, формирование деменции, смерть, любой из перечисленных вариантов возможен*).
8. В исходе сумерек наблюдается (*полное исчезновение психопатологических симптомов, формирование корсаковского психоза, формирование деменции, смерть, любой из перечисленных вариантов возможен*).
9. Ранними признаками начинающегося делирия считают (*амбивалентность и амбитендентность, угасание сухожильных рефлексов, тахикардию и расширение зрачка, тревогу и бессонницу, все перечисленные симптомы*).
10. Поведение во время онейроида характеризуется (*злостью и агрессивностью, стремлением к суициду, патетичностью и театральностью, нецеленаправленностью и пассивностью*).
11. Поведение во время делирия характеризуется (*бессмысленной агрессией, стремлением защититься от опасности, патетичностью и театральностью, нецеленаправленностью и пассивностью*).
12. Поведение во время сумерек нередко характеризуется (*бессмысленной агрессией, стремлением к суициду, патетичностью и театральностью, медлительностью и пассивностью*).
13. Типичная продолжительность делирия составляет несколько (*минут, часов, дней, недель, месяцев*).
14. Типичная продолжительность сумеречного состояния составляет несколько (*минут, часов, дней, недель, месяцев*).
15. Сумерки с упорядоченным поведением и последующей полной амнезией называют (*обнубильцией, ажитацией, амбулаторным автоматизмом, пассивным негативизмом, автоматической подчиняемостью*).
16. Для онейроида характерны (*истинные галлюцинации, утрата рефлексов, пароксизмальное течение, двойная ложная ориентировка, эмоциональная ригидность, апатия и абulia*).

# Глава 11

## ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА

**П**ароксизмами называют кратковременные внезапно возникающие и резко прекращающиеся расстройства, склонные к повторному появлению. Пароксизмально могут начаться самые различные психические (галлюцинации, бред, помрачение сознания, приступы тревоги, страха или сонливости), неврологические (судороги) и соматические (сердцебиение, головные боли, потливость) расстройства. В клинической практике наиболее частая причина возникновения пароксизмов — эпилепсия, однако пароксизмы характерны и для некоторых других заболеваний, например для мигрени (см. раздел 12.3) и нарколепсии (см. раздел 12.2).

### 11.1. Эпилептиформные пароксизмы

К эпилептиформным (в том числе эпилептическим) пароксизмам относят кратковременные внезапно возникающие приступы с самой различной клинической картиной, непосредственно связанные с органическим поражением мозга. Важной диагностической чертой таких пароксизмов считают их **с т е р е о т и п н о с т ь**. Эпилептиформная активность регистрируется на ЭЭГ в виде одиночных и множественных пиков, одиночных и ритмически повторяющихся (частотой 6 и 10 в секунду) острых волн, крат-

ковременных вспышек высокоамплитудных медленных волн и особенно комплексов «пик—волна», хотя эти явления иногда обнаруживают и у людей без клинических признаков эпилепсии.

Существует множество классификаций пароксизмов в зависимости от локализации очага поражения (височные, затылочные очаги и др.), возраста появления (детская эпилепсия — пикнолепсия), причин возникновения (симптоматическая эпилепсия), наличия судорог (судорожные и бессудорожные пароксизмы). Одной из наиболее распространенных классификаций является разделение припадков по ведущим клиническим проявлениям.

**Большой судорожный припадок (*grand mal*)** проявляется внезапно возникающим выключением сознания (к о м о й) с падением, характерной сменой тонических и клонических судорог и последующей полной амнезией. Продолжительность припадка в типичных случаях составляет от 30 с до 2 мин. Состояние пациентов меняется в определенной последовательности. *Тоническая фаза* проявляется внезапной утратой сознания и тоническими судорогами. Признаками выключения сознания являются у т р а т а р е ф л е к с о в, реакций на посторонние раздражители, отсутствие болевой чувствительности. Вследствие этого больные, падая, не могут защитить себя от тяжелых травм. Тонические судороги проявляются резким сокращением всех групп мышц и падением. Если в момент возникновения припадка в легких находился воздух, наблюдается резкий крик. С началом припадка дыхание прекращается. Лицо сначала бледнеет, а затем нарастает цианоз. Продолжительность тонической фазы 20–40 с. *Клоническая фаза* также протекает на фоне выключенного сознания и сопровождается одновременным ритмическим сокращением и расслаблением всех групп мышц. В этот период наблюдаются мочеиспускание и дефекация, появляются первые дыхательные движения, однако полноценное дыхание не восстанавливается и цианоз сохраняется. Воздух, выталкиваемый из легких, образует пену, иногда окрашенную кровью вследствие прикуса языка или щеки. Продолжительность тонической фазы до 1,5 мин. Припадок завершается восстановлением сознания, однако еще в течение нескольких часов после этого наблюдается сонливость (сомноленция). В это время пациент может ответить

на простые вопросы врача, но, предоставленный сам себе, глубоко засыпает.

У отдельных больных клиническая картина припадков может отличаться от типичной. Нередко одна из фаз судорог отсутствует (тонические или клонические припадки), однако обратной последовательности фаз не наблюдается никогда. От клонико-тонических припадков отличают приступы с потерей сознания и резкой утратой тонуса всех мышц (*атонические припадки*), чаще всего они наблюдаются при синдроме Леннокса—Гасто (см. раздел 17.2).

Примерно в половине случаев возникновению припадков предшествует *аура*, которая представляет собой различные сенсорные, моторные, висцеральные или психические явления, крайне кратковременные и одинаковые у одного и того же больного. Клинические особенности ауры могут указывать на локализацию патологического очага в мозге (соматомоторная аура — задняя центральная извилина, обонятельная — крючковидная извилина, зрительная — затылочные доли). Некоторые пациенты за несколько часов до возникновения припадков испытывают неприятное ощущение разбитости, недомогания, головокружения, раздражительности. Эти явления называются *предвестниками припадков*.

**Малый припадок (*petit mal*)** — кратковременное выключение сознания с последующей полной амнезией. Типичным примером малого припадков является *абсанс*, во время которого больной не меняет позы. Выключение сознания выражается в том, что он прекращает начатое действие (например, замолкает в разговоре); взор становится «плавающим», неосмысленным; лицо бледнеет. Через 1–2 с пациент приходит в себя и продолжает прерванное действие, не помня ничего о припадке. Судорог и падения не наблюдается. Другие варианты малых припадков — *сложные абсансы*, сопровождающиеся абортивными судорожными движениями вперед (*пропульсии*) или назад (*ретропульсии*), наклонами по типу восточного приветствия (*салам-припадки*). При этом больные могут потерять равновесие и упасть, но тут же встают и приходят в сознание. Малые припадки никогда не сопровождаются аурой или предвестниками.

Бо, лшую сложность для диагностики представляют б е с с у д о р о ж н ы е п а р о к с и з м ы, эквивалентные припадкам.

Эквивалентами припадков могут быть сумеречные состояния, дисфории, психосенсорные расстройства.

**Сумеречные состояния** — внезапно возникающие и внезапно прекращающиеся расстройства сознания с возможностью совершения довольно сложных действий и поступков и последующей полной амнезией. Сумеречные состояния подробно описаны в предыдущей главе (см. раздел 10.2.4).

Во многих случаях эпилептиформные пароксизмы не сопровождаются потерей сознания и полной амнезией. Примером таких пароксизмов являются **дисфории** — внезапно возникающие приступы раздражения и гневливости. Сознание при дисфории не помрачено, но аффективно сужено. Больные возбуждены, агрессивны, злобно реагируют на замечания, проявляют недовольство во всем, высказываются резко оскорбительно, могут ударить собеседника. После завершения приступа пациенты успокаиваются. Они помнят о случившемся и извиняются за свое поведение. Возможно возникновение **пароксизмальных патологических влечений**: так, проявлением эпилептиформной активности бывают периоды неумеренного употребления спиртного — *дипсомании*. В отличие от больных алкоголизмом, такие пациенты вне приступа не испытывают выраженной тяги к алкоголю, употребляют спиртное умеренно.

Почти любой симптом продуктивных расстройств может быть проявлением пароксизмов. Изредка встречаются пароксизмально возникающие галлюцинаторные эпизоды, неприятные висцеральные ощущения (сенестопатии) и приступы с первичным бредом. Довольно часто во время приступов наблюдаются описанные в главе 4 психосенсорные расстройства и эпизоды дереализации.

**Психосенсорные припадки** проявляются ощущением, что окружающие предметы изменили размеры, цвет, форму или положение в пространстве. Иногда появляется чувство, что части собственного тела изменились («*расстройства схемы тела*»). Дерееализация и деперсонализация при пароксизмах могут проявляться приступами *déjà vu* и *jamais vu*. Характерно, что во всех указанных случаях у пациентов сохраняются довольно подробные воспоминания о болезненных переживаниях. Несколько хуже запоминаются реальные события в момент припадка: больные мо-

гут вспомнить лишь фрагменты из высказываний окружающих, что указывает на изменение состояния сознания. М.О. Гуревич (1878–1953) предложил отличать подобные расстройства сознания от типичных синдромов исключения и помрачения сознания и обозначил их как *«особые состояния сознания»*.

Больной 34-х лет с младенческого возраста наблюдается у психиатра в связи с задержкой психического развития и частыми пароксизмально возникающими приступами. Причиной органического поражения мозга является перенесенный на первом году жизни отогенный менингит. На протяжении всех последних лет припадки возникают по 12–15 раз в день и отличаются стереотипностью проявлений. За несколько секунд до начала пациент может предчувствовать приближение приступа: внезапно он берет себя рукой за правое ухо, другой рукой придерживает живот, через несколько секунд поднимает ее к глазам. На вопросы не отвечает, инструкций врача не выполняет. Через 50–60 с приступ проходит. Больной сообщает, что в это время чувствовал запах гудрона и слышал в правом ухе грубый мужской голос, высказывавший угрозы. Иногда одновременно с этими явлениями возникает зрительный образ — человек белого цвета, черты лица которого рассмотреть не удастся. Пациент довольно подробно описывает болезненные переживания во время приступа, заявляет также, что чувствовал прикосновения врача в момент припадка, однако не слышал обращенной к нему речи.

В описанном примере мы видим, что в отличие от малых припадков и сумеречных помрачений сознания у больного сохраняются воспоминания о перенесенном приступе, однако восприятие реальности, как и следует ожидать при особых состояниях сознания, фрагментарное, неотчетливое. Феноменологически данный пароксизм весьма близок к ауре, предшествующей большому судорожному припадку. Подобные явления указывают на локальный характер приступа, на сохранение нормальной активности других отделов мозга. В описанном примере симптоматика соответствует височной локализации очага (данные анамнеза подтверждают такую точку зрения).

Появление во второй половине XX в. новых методов обследования и лечения эпилепсии указало на то, что предложенная клиническая классификация пароксизмов недостаточна для выработки оптимальной терапевтической тактики. В связи с этим Международная лига борьбы с эпилепсией разработала новые подходы к классификации эпилептических припадков. Принци-

пы, предложенные лигой, использованы и в МКБ-10. Согласно международной классификации, все припадки подразделяются на генерализованные (идиопатические) и парциальные (фокальные) — табл. 11.1. Большое значение для дифференциальной диагностики данных вариантов пароксизмов имеет электроэнцефалографическое обследование. Генерализованным припадкам на ЭЭГ соответствует одновременное появление патологической активности во всех отделах мозга, в то время как при фокальных припадках изменения электрической активности первоначально возникают в одном очаге и только позже могут затронуть другие участки мозга (вторичная генерализация). Предварительное заключение о характере припадков можно сделать на основании следующих клинических признаков.

Таблица 11.1

**Международная классификация эпилептических пароксизмов**

<b>Классы припадков</b>	<b>Рубрика в МКБ-10</b>	<b>Клиническая характеристика</b>	<b>Клинические варианты</b>
Генерализованные (идиопатические)	G40.3	Начинаются без видимой причины, сразу с отключения сознания; на ЭЭГ двусторонняя синхронная эпилептическая активность в момент приступа и отсутствие патологии в межприступном периоде; хороший эффект от применения стандартных противосудорожных средств	Тонико-клонические ( <i>grand mal</i> ) Атонические Клонические Тонические Типичные абсансы ( <i>petit mal</i> ) Атипичные абсансы и миоклонические припадки
Парциальные (фокальные)	G40.0, G40.1, G40.2	Сопровождаются аурой, предвестниками или нет полного отключения сознания; асимметрия и очаговая эпилептическая активность на ЭЭГ; часто органическое заболевание ЦНС в анамнезе	Височная эпилепсия [G40.0] Психосенсорные и джексоновские припадки [G40.1] С амбулаторными автоматизмами [G40.2] Вторично-генерализованные ( <i>grand mal</i> )

**Генерализованные припадки** всегда сопровождаются грубым расстройством сознания и полной амнезией. Поскольку

припадок сразу нарушает работу всех отделов мозга одновременно, больной не может чувствовать приближения приступа, ауры никогда не наблюдается. Типичным примером генерализованных припадков являются абсансы и другие виды малых припадков. Большие судорожные припадки относятся к генерализованным, только если они не сопровождаются аурой.

**Парциальные (фокальные) припадки** могут не сопровождаться полной амнезией. Психопатологическая симптоматика их разнообразна и точно соответствует локализации очага. Типичными примерами парциальных приступов являются особые состояния сознания, дисфории, джексоновские припадки (двигательные припадки с локализацией в одной конечности, протекающие на фоне ясного сознания). Довольно часто локальная эпилептическая активность позже распространяется на весь мозг. Этому соответствуют потеря сознания и возникновение клонико-тонических судорог. Такие варианты парциальных припадков обозначаются как *вторично-генерализованные*. Примерами их служат приступы *grand mal*, возникновению которых предшествуют предвестники и аура.

Разделение припадков на генерализованные и парциальные имеет важное значение для диагностики. Так, генерализованные припадки (как *grand mal*, так и *petit mal*) в основном служат проявлением собственно эпилептической болезни (генуинной эпилепсии). Парциальные припадки, напротив, весьма неспецифичны и могут встретиться при самых различных органических заболеваниях головного мозга (травмы, инфекции, сосудистые и дегенеративные заболевания, эклампсия и др.). Так, появление парциальных припадков (вторично-генерализованных, джексоновских, сумеречных состояний, психосенсорных расстройств) в возрасте более 30 лет нередко оказывается первым проявлением внутричерепных опухолей и других объемных процессов в мозге. Эпилептиформные пароксизмы — частое осложнение алкоголизма. В этом случае они возникают на высоте абстинентного синдрома и прекращаются, если больной длительно воздерживается от употребления спиртного. Следует учитывать, что некоторые лекарственные средства (камфора, бромкамфора, коразол, бемегрид, кетамин, прозерин и другие ингибиторы холинэстеразы) могут также провоцировать эпилептические припадки.



Опасным пароксизмально возникающим состоянием является **эпилептический статус** — серия эпилептических припадков (чаще *grand mal*), между которыми больные не приходят в ясное сознание (т.е. сохраняется кома). Повторные судорожные приступы приводят к гипертермии, нарушению кровоснабжения мозга и ликвородинамики. Нарастающий отек мозга вызывает расстройства дыхания и сердечной деятельности, которые могут стать причиной смерти (см. раздел 25.5). Эпилептический статус нельзя назвать типичным проявлением эпилепсии — чаще всего он наблюдается при внутричерепных опухолях, травмах головы, эклампсии. Он также встречается при внезапном прекращении приема противосудорожных средств.

## 11.2. Приступы тревоги с соматовегетативной симптоматикой

С начала XX в. в медицинской практике уделяется значительное внимание приступам функциональных расстройств с внезапно возникающей соматовегетативной дисфункцией и выраженной тревогой.

Первоначально подобные приступы связывали с поражением вегетативной нервной системы. Пароксизмы классифицировали в соответствии с существующим представлением о разделении вегетативной нервной системы на симпатическую и парасимпатическую. Признаками *симптоадреналовых кризов* считали чувство сердцебиения, озноб, полиурию, страх сердечной смерти. *Вагоинсулярные кризы* традиционно описывают как приступы «дурноты» с ощущениями удушья, пульсации, тошноты и потливостью. Тем не менее специальные нейрофизиологические исследования не находят аналогии между клиническими проявлениями приступов и преобладающей активностью того или иного отдела вегетативной нервной системы.

Некоторое время подобные пароксизмы пытались рассматривать как проявление эпилептиформной активности, локализованной в диэнцефальной зоне, гипоталамусе, структурах лимбико-ретикулярного комплекса. В соответствии с этим приступы обозначались как «диэнцефальные кризы», «гипоталамические приступы», «стволовые кризы». В большинстве случаев, однако,

не удалось подтвердить наличие органических изменений в указанных структурах. Поэтому в последние годы данные приступы рассматриваются как проявление вегетативной дисфункции.

В МКБ-10 для обозначения подобной патологии применяется термин **«панические атаки»** [F41.0]. Под этим названием описываются спонтанные повторяющиеся приступы интенсивного страха, как правило, длительностью менее часа. Раз возникнув, приступы паники обычно повторяются со средней частотой 2–3 раза в неделю. Нередко в дальнейшем присоединяются навязчивые страхи транспорта, толпы или замкнутых пространств.

С диагностической точки зрения панические атаки не являются однородным феноменом. Показано, что в большинстве случаев приступы развиваются либо непосредственно после действия психотравмирующего фактора, либо на фоне длительно существующей стрессовой ситуации. Данные состояния с точки зрения российской традиции расцениваются как проявления невротозов (см. раздел 21.3.1). Однако следует учитывать значение и таких факторов, как наследственная предрасположенность и психофизиологическая конституция. В частности, исследователи обращают внимание на связь приступов страха с дисфункцией в обмене нейромедиаторов (ГАМК, норадреналин, серотонин). Показана предрасположенность к паническим атакам у лиц с низкой толерантностью к физическим нагрузкам (по данным реакции на введение лактата натрия и вдыхание CO<sub>2</sub>). Среди мужчин, страдающих паническими атаками, около половины до их возникновения злоупотребляли алкоголем.

При возникновении соматовегетативных пароксизмов приходится проводить дифференциальную диагностику с эпилепсией, гормонально активными опухолями (инсулинома, феохромоцитомы, гипофункция и гиперфункция щитовидной и паращитовидных желез и др.), абстинентным синдромом, климактерием, бронхиальной астмой, миокардиодистрофией.

### 11.3. Истерические припадки

Вызванные действием психотравмирующих факторов функциональные приступообразные расстройства, развивающиеся по механизму самовнушения, носят название **истерических при-**

**надков.** В большинстве случаев они возникают у лиц с истерическими чертами характера, т.е. склонными к демонстративному поведению. Также следует помнить, что и органическое поражение мозга может способствовать появлению подобного поведения (в частности, у больных эпилепсией наряду с типичными эпилептическими пароксизмами могут наблюдаться и истерические припадки).

Таблица 11.2

### Дифференциальная диагностика истерического и большого судорожного припадка

Большой судорожный припадок	Истерический припадок
Спонтанное внезапное начало	Развитие непосредственно после возникновения психотравмирующей ситуации
Внезапное падение, возможна травматизация	Осторожное падение, иногда медленное сползание вниз
Резкая бледность, переходящая в цианоз	Покраснение или отсутствие сосудистой реакции на лице
Отсутствие реакции на внешние раздражители, рефлексов и болевой чувствительности	Сохранение сухожильных и зрачковых рефлексов, наличие реакции на боль и холод
Характерная последовательность фаз со сменой тонических и клонических судорог, возможны мочеиспускание и прикус языка	Атипичные судороги (размахивание, тремор, подергивания) без четкой последовательности (так, как себе представляет больной)
Судорожная бессмысленная гримаса на лице	Мимика выражает страдание, страх, восторг
Стереотипный повторяющийся характер припадков	Припадки не похожи один на другой
Продолжительность от 30 с до 2 мин	Большая продолжительность (от нескольких минут до нескольких часов)
Полная амнезия	Возможны отдельные воспоминания, а под воздействием гипноза — полное восстановление памяти

Клиническая картина истерических припадков крайне разнообразна. В основном она определяется тем, как сам больной представляет себе типичные проявления болезни. Характерны полиморфизм симптоматики, появление от приступа к приступу новых симптомов. Истерические припадки рассчитаны на присутствие

наблюдателей и никогда не возникают во сне. Предлагается ряд дифференциально диагностических признаков для различения истерических и эпилептических припадков (табл. 11.2), однако не все предлагаемые признаки отличаются высокой информативностью. Наиболее надежным признаком большого судорожного припадка является коматозное состояние с арефлексией.

Больная 27 лет поступила в отделение отоларингологии в связи с повторным приступом воспаления придаточных пазух носа. При прежних госпитализациях лечение проводилось консервативно с проведением пункций. При первичном осмотре врач сообщил больной, что дальнейшее консервативное лечение невозможно и в ближайшее время должна быть проведена радикальная операция на гайморовых пазухах. Больная пыталась убедить врача изменить свое мнение, но ей это не удалось. После того как врач вышел из палаты, больная внезапно упала, все ее тело охватили судороги, на вопросы не отвечала. Соседи по палате вызвали врача. Врач с помощью персонала перенес больную с пола на постель, однако она стала так извиваться всем телом, что вновь упала на пол. Был вызван дежурный психиатр. До его приезда врач вместе с медсестрой держали больную за руки и за ноги, чтобы она не упала с постели. Психиатр смог добраться до отделения примерно через 20 мин. К моменту его прихода больная начала отвечать на вопросы, но судороги продолжались и врачу приходилось, применяя силу, прижимать ее к постели всем своим телом. Психиатр потребовал освободить больную и попросил врача выйти из палаты. Больная тут же успокоилась и, спокойно присев на кровати, ответила на вопросы психиатра. В дальнейшем подобные приступы не повторялись.

## Рекомендуемая литература

- Болдырев А.И.* Эпилепсия у взрослых. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1984. — 288 с.
- Бурд Г.С.* Международная классификация эпилепсии и основные направления ее лечения // Журн. невропатол. и психиатр. — 1995. — Т. 95, № 3. — С. 412.
- Гуревич М.О.* Психиатрия. — М.: Медгиз, 1949. — 502 с.
- Гусев Е.И., Бурд Г.С.* Эпилепсия: Ламиктал в лечении больных эпилепсией. — М., 1994. — 63 с.
- Карлов В.А.* Эпилепсия. — М.: Медицина, 1990. — 336 с.
- Панические атаки (неврологические и психофизиологические аспекты)* / Под ред. А.М. Вейна. — СПб.: ООО «Институт медицинского маркетинга», 1997. — 304 с.
- Семке В.Я.* Истерические состояния. — М.: Медицина, 1988. — 224 с.

## Задания для самоконтроля

Выберите среди вариантов, заключенных в скобки, наиболее подходящие по смыслу.

1. Продолжительность *grand mal* составляет примерно (5–14 с, 15–29 с, 30 с – 2 мин, 2–5 мин, 5–15 мин, 15–45 мин).
2. Во время *petit mal* сознание (ясное, изменено, сужено, помрачено, полностью выключено).
3. Нарушение сознание при *grand mal* представлено (обнубляцией, сомноленцией, сопором, комой).
4. По характеру ауры можно судить о (тяжести заболевания, локализации процесса, этиологии расстройства, прогнозе болезни, длительности течения).
5. Абсанс — это (генерализованный, фокальный, вторично-генерализованный) припадок.
6. К фокальным пароксизмам относят (*petit mal*, атонические припадки, дисфории, клонико-тонические припадки, миоклонические припадки).
7. Серию судорожных припадков, между которыми сохраняется кома, называют (*petit mal*, *grand mal*, *déjà vu*, миоклонический припадок, атипичный абсанс, эпилептический статус).
8. Судорожный припадок может быть спровоцирован назначением (валерианы, камфоры, пассифлоры, белладонны, барбитуратов, бензодиазепинов).
9. Среди мужчин, страдающих паническими атаками, около половины до их возникновения (перенесли травму головы, госпитализировались по поводу депрессии, имели больных эпилепсией родственников, злоупотребляли алкоголем).
10. Ключевым признаком, отличающим истерический припадок от *grand mal*, является (отсутствие энуреза, наличие предшествующей стрессовой ситуации, отсутствие клонических судорог, отсутствие ауры, сохранение сухожильных и зрачковых рефлексов).
11. Типичная частота панических атак составляет 2–3 раза (в час, в день, в неделю, в месяц, в квартал, в год).
12. Истерические припадки никогда не (проявляются судорогами, сопровождаются амнезией, возникают во сне, продолжаются более 5 мин, бывают у мужчин).

# Глава 12

## СОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА И НАРУШЕНИЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ПСИХИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

**А**нализ соматического состояния у больных с психическими заболеваниями позволяет достаточно ярко продемонстрировать тесную взаимосвязь психического и соматического. Мозг как основной регулирующий орган определяет не только эффективность всех физиологических процессов, но и степень психологического благополучия (самочувствия) и удовлетворения собой. Нарушение работы мозга может привести как к истинному расстройству регуляции физиологических процессов (расстройствам аппетита, диспепсии, тахикардии, потливости, импотенции), так и к ложному чувству дискомфорта, неудовлетворения, недовольства своим физическим здоровьем (при фактическом отсутствии соматической патологии). Примерами соматических расстройств, возникающих вследствие психической патологии, являются описанные в предыдущей главе панические атаки.

Перечисленные в настоящей главе расстройства обычно возникают вторично, т.е. являются лишь симптомами каких-либо других нарушений (синдромов, заболеваний). Однако они доставляют столь значительное беспокойство пациентам, что требуют специального внимания врача, обсуждения, психотерапевтической коррекции и во многих случаях назначения специальных симптоматических средств. В МКБ-10 для обозначения таких расстройств предложены отдельные рубрики.

## 12.1. Расстройства приема пищи

Расстройства приема пищи [F50] могут быть проявлением самых различных заболеваний. Резкое снижение аппетита (реже пере-едание) характерно для депрессивного синдрома. Аппетит ухудшается и при многих неврозах. При кататоническом синдроме нередко наблюдается отказ от пищи (хотя при растормаживании таких больных обнаруживается их выраженная потребность в еде). В ряде случаев нарушения приема пищи становятся ведущим и наиболее важным проявлением болезни. В частности, выделяют синдром нервной анорексии и приступы булимии (они могут сочетаться у одного и того же больного).

**Синдром нервной анорексии** (*anorexia nervosa*) развивается чаще у девушек в пубертатном и юношеском возрасте и выражается в сознательном отказе от еды в целях похудения. Для пациентов характерно недовольство своей внешностью (*дисморфомания — дисморфофобия*), около трети из них до возникновения заболевания имели небольшой избыток веса. Недовольство воспринимаемой тучностью больные тщательно скрывают, не обсуждают его ни с кем из посторонних. Снижение массы тела достигается ограничением количества пищи, исключением из рациона высококалорийных и жирных продуктов, комплексом тяжелых физических упражнений, приемом больших доз слабительных и мочегонных средств. Периоды резкого ограничения в еде перемежаются с приступами булимии, когда сильное чувство голода не проходит даже после приема большого количества пищи. В этом случае больные искусственно вызывают рвоту.

Резкое снижение массы тела, нарушения в электролитном обмене и недостаток витаминов приводят к серьезным соматическим осложнениям — аменорее, бледности и сухости кожных покровов, зябкости, ломкости ногтей, выпадению волос, разрушению зубов, атонии кишечника, брадикардии, снижению артериального давления и пр. При возникновении данного синдрома в пубертатном периоде может наблюдаться задержка полового созревания. Возникновение перечисленных симптомов говорит о формировании кахектической стадии процесса, сопровождающейся адинамией, потерей трудоспособности. При снижении массы тела менее 35 кг при нормальном росте возникает опасность смертельного исхода.

**Булимия** — неконтролируемое и быстрое поглощение больших количеств пищи. Может сочетаться как с нервной анорексией, так и с ожирением. Чаще возникает у женщин. Каждый булимический эпизод сопровождается чувством вины, ненависти к самому себе. Пациентка стремится освободить желудок, вызывая рвоту, принимает слабительные и диуретики.

Нервная анорексия и булимия в некоторых случаях бывают инициальным проявлением прогредиентного психического заболевания (шизофрении). В этом случае на первый план выступают аутизм, нарушение контактов с близкими родственниками, вычурная (иногда бредовая) трактовка целей голодания. Другой частой причиной нервной анорексии являются психопатические черты характера. Таким пациенткам свойственны стеничность, упрямство и упорство. Они настойчиво стремятся к достижению идеала во всем (в школе обычно прилежно учатся).

Лечение больных с расстройствами приема пищи должно проводиться с учетом основного диагноза, однако следует учитывать несколько общих рекомендаций, которые полезны при любом из вариантов нарушения питания.

Стационарное лечение в подобных случаях часто более эффективно, чем амбулаторное, поскольку в домашних условиях не удастся достаточно хорошо контролировать прием пищи. Обязательное условие успешности дальнейшей терапии — это восполнение дефектов диеты, нормализация массы тела путем организации дробного питания и налаживания деятельности желудочно-кишечного тракта, назначение общеукрепляющих средств и витаминов. Для подавления сверхценного отношения к приему пищи применяют нейролептики. Психотропные средства используют также для регулирования аппетита. Многие нейролептики (френолон, этаперазин, аминазин) и другие средства, блокирующие гистаминовые рецепторы (пипольфен, ципрогептадин), а также трициклические антидепрессанты (амитриптилин) повышают аппетит и вызывают прибавку массы тела. Для уменьшения аппетита применяются психостимуляторы (фепранон) и антидепрессанты из группы ингибиторов обратного захвата серотонина (флюоксетин, сертралин). Большое значение для выздоровления имеет правильно организованная психотерапия.



## 12.2. Расстройства сна

Нарушение сна [F51] — одна из наиболее частых жалоб при самых различных психических и соматических заболеваниях. Во многих случаях субъективные ощущения больных не сопровождаются какими-либо изменениями физиологических показателей. В связи с этим следует привести некоторые основные характеристики сна.

Нормальный сон имеет различную продолжительность и состоит из ряда циклических колебаний уровня бодрствования. Наибольшее снижение активности ЦНС наблюдается в фазе медленного сна. Пробуждение в этом периоде связано с амнезией, снохождением, энурезом, ночными кошмарами. Фаза быстрого сна возникает впервые примерно через 90 мин после засыпания и сопровождается быстрыми движениями глаз, резким падением мышечного тонуса, повышением артериального давления, эрекцией пениса. ЭЭГ в этом периоде мало отличается от состояния бодрствования, при пробуждении люди рассказывают о наличии сновидений. У новорожденного быстрый сон составляет около 50 % от общей продолжительности сна, у взрослых медленный и быстрый сон занимают по 25 % от всего периода сна.

**Бессонница** [F51.0] — одна из наиболее частых жалоб среди соматически и психически больных. Бессонница связана не столько с уменьшением продолжительности сна, сколько с ухудшением его качества, чувством неудовлетворения.

Данный симптом по-разному проявляется в зависимости от причины бессонницы. Так, нарушения сна у больных с *неврозом* в первую очередь связаны с тяжелой психотравмирующей ситуацией. Пациенты могут, лежа в постели, подолгу обдумывать беспокоящие их факты, искать выхода из конфликта. Основной проблемой в этом случае является процесс засыпания. Часто психотравмирующая ситуация вновь проигрывается в кошмарных сновидениях. При астеническом синдроме, характерном для *неврастении* и *сосудистых заболеваний мозга* (атеросклероза), когда имеет место раздражительность и гиперестезия, больные особенно чувствительны к любым посторонним звукам: тиканье будильника, звуки капающей воды, шум транспорта — все не дает

им уснуть. Ночью они спят чутко, часто просыпаются, а утром чувствуют себя совершенно разбитыми и неотдохнувшими. Для страдающих *депрессией* характерны не столько трудности засыпания, как раннее пробуждение, а также отсутствие чувства сна. В утренние часы такие больные лежат с открытыми глазами, приближение нового дня рождает в них самые тягостные чувства и мысли о самоубийстве. Пациенты с *маниакальным синдромом* никогда не жалуются на расстройства сна, хотя общая его продолжительность может составлять у них 2–3 ч. Бессонница — один из ранних симптомов любого *острого психоза* (острого приступа шизофрении, алкогольного делирия и др.). Обычно отсутствие сна у психотических больных сочетается с чрезвычайно выраженной *тревогой*, чувством растерянности, несистематизированными бредовыми идеями, отдельными обманами восприятия (иллюзии, гипнагогические галлюцинации, кошмарные сновидения). Частой причиной бессонницы является *состояние абстиненции* вследствие злоупотребления психотропными средствами или алкоголем. В этом случае часто можно обнаружить соматовегетативные расстройства (тахикардию, колебания АД, гипергидроз, тремор) и выраженное стремление к повторному приему алкоголя и лекарственных средств. Причинами бессонницы бывают также храп и сопутствующие ему *приступы апноэ*.

До назначения терапии следует убедиться в правильности установленного диагноза. Во многих случаях приходится назначать индивидуально подобранные снотворные средства (см. раздел 15.1.8), однако следует учитывать, что нередко более эффективным и безопасным методом лечения в данном случае является психотерапия. Например, поведенческая психотерапия предполагает соблюдение строгого режима (пробуждение всегда в одно и то же время, ритуал подготовки ко сну, регулярное использование неспецифических средств — теплая ванна, стакан теплого молока, ложечка меда и пр.). Довольно тягостным для многих пожилых людей бывает связанное с возрастом естественное снижение потребности в сне. Им необходимо объяснить, что прием снотворных средств в этом случае бессмыслен. Следует посоветовать пациентам не спать в дневное время, не ложиться спать прежде, чем возникнет сонливость, не лежать подолгу в постели, пытаясь усилием воли заснуть. Лучше встать, занять себя

спокойным чтением или завершить мелкие хозяйственные дела и лечь позже, когда появится в этом потребность.

**Гиперсомния** [F51.1] может быть последствием бессонницы. Люди, не отдохнувшие в ночное время, часто испытывают сонливость и вялость днем. Однако она также может быть проявлением органически обусловленного расстройства сознания (см. раздел 10.1). При возникновении гиперсомнии следует проводить дифференциальную диагностику с органическими заболеваниями мозга (менингиты, энцефалиты, прогрессивный паралич, опухоли, эндокринная патология), нарколепсией и синдромом Кляйна—Левина.

**Нарколепсия** [G47.4] — относительно редкая патология, имеющая наследственную природу, не связана ни с эпилепсией, ни с психогениями. Характерно частое и быстрое возникновение фазы быстрого сна (уже через 10 мин после засыпания), что клинически проявляется приступами резкого падения мышечного тонуса (катаплексия), яркими гипнагогическими галлюцинациями, эпизодами выключения сознания с автоматическим поведением или состояниями «бодрствующего паралича» по утрам после пробуждения. Возникает заболевание до 30 лет и в дальнейшем мало прогрессирует. У некоторых пациентов излечение достигалось принудительным сном в дневное время, всегда в один и тот же час, в других случаях применяют стимуляторы и активизирующие антидепрессанты.

**Синдром Кляйна—Левина** — чрезвычайно редкое расстройство, при котором гиперсомния сопровождается появлением эпизодов сужения сознания. Больные уединяются, ищут тихое место для дремоты. Сон очень длительный, но больного можно разбудить, хотя это обычно вызывает раздражение, мрачное брюзжание, дезориентировку, бессвязную речь и сопровождается последующей амнезией. Расстройство возникает в юношеском возрасте, а после 40 лет нередко наблюдается спонтанная ремиссия.

### 12.3. Боли

Неприятные ощущения в теле — одно из частых проявлений самых различных психических заболеваний, однако не всегда они принимают характер собственно боли. От болевых ощущений

следует отличать крайне неприятные вычурные субъективно окрашенные ощущения — *сенестопатии* (см. раздел 4.1). Психогенно обусловленные **боли** [F45.4] могут возникать в голове, сердце, суставах, спине. Высказывается точка зрения, что при психогениях больше всего беспокоит та часть тела, которая, по мнению больного, является наиболее важной, жизненно необходимой, «вместилищем личности».

**Боли в области сердца** — частый симптом депрессии. Нередко они выражаются тяжелым чувством стеснения в груди, «камня на сердце». Такие боли весьма стойки, усиливаются в утренние часы, сопровождаются чувством безнадежности. Неприятные ощущения в области сердца часто сопутствуют тревожным эпизодам (*панические атаки*) у страдающих неврозами. Эти остро возникающие боли всегда сочетаются с выраженной тревогой, страхом смерти. В отличие от острого сердечного приступа они хорошо купируются седативными средствами и валидолом, но не уменьшаются от приема нитроглицерина.

**Головная боль** [G44] может быть следствием функционального расстройства или органического заболевания мозга.

*Психогенная головная боль* нередко возникает в результате напряжения мышц апоневротического шлема и шеи (при выраженной тревоге), общего состояния подавленности (при субдепрессии) или самовнушения (при истерии). Тревога и утомление характерны для мнительных, ответственных и педантичных личностей, они нередко жалуются на иррадиирующие в плечи двусторонние тянущие и давящие боли в затылке и темени, усиливающиеся к вечеру, особенно после психотравмирующей ситуации. Кожа головы часто тоже становится болезненной («больно расчесывать волосы»). В этом случае помогают средства, снижающие мышечный тонус (флуипиртин, бензодиазепиновые транквилизаторы, массаж, согревающие процедуры). Спокойный безмятежный отдых (просмотр телепередач) или приятные физические упражнения отвлекают пациентов и уменьшают страдание. Головные боли нередко наблюдаются при мягкой депрессии, при утяжелении состояния они, как правило, исчезают. Такие боли нарастают к утру параллельно с общим усилением тоски. При истерии боль может принимать самые неожиданные формы: «сверление и сжимание», «голову

стягивает обручем», «череп раскалывается пополам», «пронзает виски». Возникновение истерических болей четко привязано к конфликтам с окружающими, часто пациенты отмечают, что легко избавляются от переживаний, если отвлекаются на общение с людьми, не включенными в конфликт.

*Органическими причинами* головной боли бывают сосудистые заболевания мозга, повышение внутричерепного давления, лицевая невралгия, шейный остеохондроз. При *сосудистых заболеваниях* тягостные ощущения, как правило, имеют пульсирующий характер, зависят от повышения или снижения АД, облегчаются при пережатии сонных артерий, усиливаются при введении сосудорасширяющих средств (гистамин, нитроглицерин). Приступы сосудистого происхождения могут быть результатом гипертонического криза, алкогольного абстинентного синдрома, повышения температуры тела. Головная боль — важный симптом для диагностики *объемных процессов* в мозге. Она вызвана повышением внутричерепного давления, нарастает к утру, усиливается при движениях головы, сопровождается рвотой без предшествующей тошноты. Повышению внутричерепного давления сопутствуют такие симптомы, как брадикардия, снижение уровня сознания (оглушение, обнубияция) и характерная картина на глазном дне (застойные диски зрительных нервов). Боли при *невралгии* чаще локализуются в области лица, что почти не встречается при психогениях.

Весьма характерную клиническую картину имеют приступы *мигрени* [G43]. Это периодически возникающие эпизоды чрезвычайно сильной головной боли, продолжающейся несколько часов, обычно захватывающей половину головы. Приступу может предшествовать аура в виде отчетливых психических расстройств (вялость или возбуждение, снижение слуха или слуховые галлюцинации, скотомы или зрительные галлюцинации, афазия, головокружение или ощущение неприятного запаха). Незадолго перед разрешением приступа нередко наблюдается рвота. Считается, что причиной мигренозных болей является неконтролируемое локальное расширение сосудов мозга. Стандартные обезболивающие и сосудорасширяющие средства в этом случае малоэффективны. Довольно быстро боль купируют сред-

ства, активизирующие серотониновую систему (суматриптан, золмитриптан, наратриптан, элетриптан и пр.), особенно при интраназальном введении. Однако при завершении их действия приступ может вернуться вновь. Для профилактики приступов используют ципрогептадин, антидепрессанты, карбамазепин,  $\beta$ -блокаторы, однако не во всех случаях удается полностью избежать повторения головных болей.

При шизофрении истинные головные боли возникают весьма редко. Гораздо чаще наблюдаются крайне вычурные сенестопатические ощущения: «мозг плавится», «сajeживаются извилины», «кости черепа дышат».

## 12.4. Расстройства сексуальных функций

Понятие *сексуальной дисфункции* [F52] не вполне определено, поскольку, как показывают исследования, проявления нормальной сексуальности значительно различаются. Важнейшим критерием диагноза является субъективное чувство неудовлетворенности, подавленности, тревоги, вины, возникающее у индивидуума в связи с половыми контактами. Иногда такое ощущение возникает при вполне физиологических сексуальных отношениях.

Выделяют следующие варианты расстройств: снижение и чрезвычайное повышение сексуального влечения, недостаточное сексуальное возбуждение (импотенция у мужчин, фригидность — у женщин), нарушения оргазма (аноргазмия, преждевременная или задержанная эякуляция), болевые ощущения во время половых сношений (диспареуния, вагинизм, посткоитальные головные боли) и некоторые другие.

Как показывает опыт, довольно часто причиной сексуальной дисфункции являются психологические факторы — личностная предрасположенность к тревоге и беспокойству, вынужденные длительные перерывы в сексуальных отношениях, отсутствие постоянного партнера, ощущение собственной непривлекательности, неосознаваемая неприязнь, существенное различие ожидаемых стереотипов сексуального поведения в паре, воспитание, осуждающее сексуальные отношения, и др. Нередко расстройства связаны со страхом перед началом половой жизни или, наоборот,

после 40 лет — с приближающейся инволюцией и боязнью потерять сексуальную привлекательность.

Значительно реже причиной сексуальной дисфункции является тяжелое психическое расстройство (депрессия, эндокринные и сосудистые заболевания, паркинсонизм, эпилепсия). Еще реже сексуальные нарушения обусловлены общими соматическими заболеваниями и локальной патологией генитальной сферы. Возможно расстройство сексуальной функции при назначении некоторых лекарственных средств (трициклические антидепрессанты, необратимые ингибиторы МАО, нейролептики, литий, гипотензивные средства, в том числе клофелин, мочегонные — спиронолактон, гипотиазид, а также антипаркинсонические средства, сердечные гликозиды, анаприлин, индометацин, клофибрат и пр.). Довольно частой причиной сексуальной дисфункции является злоупотребление психоактивными веществами (алкоголь, барбитураты, опиоиды, гашиш, кокаин, фенамин и др.).

Правильная диагностика причины нарушения позволяет выработать наиболее эффективную лечебную тактику. Психогенный характер расстройств определяет высокую эффективность психотерапевтического лечения. Идеальный вариант — работа одновременно с обоими партнерами двух сотрудничающих групп специалистов, однако и индивидуальная психотерапия дает положительный результат. Лекарственные средства и биологические методы используются в большинстве случаев лишь как дополнительные факторы, например: транквилизаторы и антидепрессанты — для уменьшения тревоги и страха; охлаждение крестца хлорэтилом и применение слабых нейролептиков — для задержки при преждевременной наступающей эякуляции; специфическая терапия — в случае выраженной астении (витамины, ноотропы, рефлексотерапия, электросон, биостимуляторы типа женьшеня). В качестве средств повышения уверенности в себе при нарушениях эрекции у мужчин используют йохимбин и специфические ингибиторы фосфодиэстеразы: силденафил (виагра), тадалафил (сиалис).

Особое положение занимают **извращения сексуального влечения** — парафилии: гомосексуализм, педофилия, садомазохизм, фетишизм, вуайеризм, эксгибиционизм. К патологии относят только те варианты сексуального удовлетворения, которые

приводят к грубому нарушению поведения человека в обществе, вызывают его дезадаптацию и становятся причиной страданий его самого или других людей. Особенности сексуального влечения человека отличаются стойкостью, лекарственное лечение в этом случае неэффективно, некоторый результат может быть получен с помощью психотерапии.

## 12.5. Понятие ипохондрии

***Ипохондрией*** называют необоснованное беспокойство о собственном здоровье, постоянные мысли о мнимом соматическом расстройстве, возможно тяжелом неизлечимом заболевании. Ипохондрия не является нозологически специфичным расстройством и может принимать в зависимости от тяжести заболевания форму навязчивых мыслей, сверхценных идей или бреда.

*Навязчивая (обсессивная) ипохондрия* [F45.2] выражается постоянными сомнениями, тревожными опасениями, настойчивым анализом протекающих в организме процессов. Больные с обсессивной ипохондрией хорошо принимают объяснения и успокаивающие слова специалистов, иногда сами сокрушаются по поводу своей мнительности, но не могут без посторонней помощи избавиться от тягостных мыслей. Навязчивая ипохондрия бывает проявлением обсессивно-фобического невроза, декомпенсации у тревожно-мнительных личностей (психастеников). Иногда возникновению подобных мыслей способствует неосторожное высказывание врача (ятрогения) или неправильно истолкованная медицинская информация (реклама, «болезнь третьего курса» у студентов-медиков).

*Сверхценная ипохондрия* проявляется неадекватным вниманием к незначительному дискомфорту или легкому физическому дефекту. Больные прилагают невероятные усилия для достижения желаемого состояния, вырабатывают собственные диеты и уникальные системы тренировок. Отстаивают свою правоту, стремятся наказать врачей, повинных, с их точки зрения, в недуге. Такое поведение бывает проявлением паранойяльной психопатии или указывает на дебют психической болезни (шизофрении).

*Бредовая ипохондрия* выражается непоколебимой уверенностью в наличии тяжелого, неизлечимого заболевания. Любое



возражение врача в этом случае трактуется как попытка обмануть, скрыть истинную опасность, а отказ от операции убеждает пациента в том, что болезнь достигла терминальной стадии. Ипохондрические мысли могут выступать в качестве первичного бреда без обманов восприятия (паранойяльная ипохондрия) или сопровождаться сенестопатиями, обонятельными галлюцинациями, ощущением постороннего воздействия, явлением автоматизма (параноидная ипохондрия).

Довольно часто ипохондрические мысли сопутствуют типичному депрессивному синдрому. В этом случае особенно выражены безнадежность и суицидальные тенденции.

При шизофрении ипохондрические мысли почти постоянно сопровождаются сенестопатическими ощущениями — *сенестопатически-ипохондрический синдром*. Снижение воли и эмоциональное оскудение у больных шизофренией часто заставляет их в связи с предполагаемой болезнью отказаться от работы, прекратить выходить на улицу, избегать общения (аутизм).

## 12.6. Маскированная депрессия

В связи с широким использованием антидепрессивных лекарственных средств стало очевидно, что среди больных, обращающихся к терапевтам и врачам общей практики, существенную долю составляют пациенты с эндогенной депрессией, у которых гипотимия (тоска) маскируется преобладающими в клинической картине соматическими и вегетативными расстройствами. Иногда в качестве проявления депрессии выступают другие психопатологические феномены недепрессивного регистра — навязчивости, алкоголизация. В отличие от классической, такую депрессию обозначают как *маскированную* (ларвированную, соматизированную, латентную).

Диагностика скрытой депрессии затруднена, поскольку сами больные обычно не замечают или даже отрицают наличие психического дискомфорта. Среди жалоб преобладают боли (сердечные, головные, абдоминальные, псевдорадикалярные и суставные), расстройства сна, чувство стеснения в груди, колебания АД, нарушения аппетита (как снижение, так и повышение), запор, снижение или увеличение массы тела. Хотя на прямой

вопрос о наличии психологических переживаний больные обычно отвечают отрицательно, однако при прицельном расспросе можно выявить такие признаки депрессии, как неспособность испытывать радость и удовольствие (а н г е д о н и я), стремление уйти от общения, чувство безнадежности, удрученность тем, что обычные домашние заботы и любимая работа стали тяготить больного. Довольно характерно обострение симптомов в утренние часы. Нередко отмечаются характерные соматические симптомы — сухость во рту, расширение зрачков. Важный признак маскированной депрессии — разрыв между обилием тягостных ощущений и скудостью объективных данных.

Важно учитывать характерную динамику эндогенных депрессивных приступов, склонность к затяжному течению и неожиданному беспричинному разрешению. Интересно, что присоединение инфекции с высокой температурой тела (грипп, тонзиллит) может сопровождаться смягчением чувства тоски или даже оборвать приступ депрессии. В анамнезе у подобных больных нередко обнаруживаются периоды беспричинной «хандры», сопровождавшиеся неумеренным курением, алкоголизацией и проходившие без лечения.

При дифференциальной диагностике не следует пренебрегать данными объективного обследования, поскольку не исключено одновременное существование и соматического, и психического расстройства (в частности, депрессия бывает ранним проявлением злокачественных опухолей).

## 12.7. Истерические конверсионные расстройства

**Конверсия** рассматривается как один из механизмов психологической защиты (см. раздел 1.1.4 и табл. 1.4). Предполагается, что при конверсии внутренние тягостные переживания, связанные с эмоциональным стрессом, преобразуются в соматические и неврологические симптомы, развивающиеся по механизму самовнушения. Конверсия — одно из важнейших проявлений широкого круга истерических расстройств (истерический невроз, истерическая психопатия, истерические реакции). Удивительное разнообразие конверсионных симптомов, их сходство

с самыми различными органическими заболеваниями позволили Ж.М. Шарко (1825–1893) назвать истерию «великой симулянткой». Вместе с тем следует четко отличать истерические расстройства от реальной симуляции, которая всегда целенаправленна, полностью подчинена контролю со стороны воли, может быть продлена или прекращена по желанию индивида. Истерические симптомы не имеют конкретной цели, вызывают истинное внутреннее страдание пациента и не могут быть прекращены по его желанию.

По истерическому механизму формируются нарушения функций самых различных систем организма [F45]. В прошлом веке чаще других встречались неврологические симптомы: парезы и параличи, обмороки и припадки, нарушения чувствительности, астазия—абазия, мутизм, слепота и глухота. В нашем веке симптомы соответствуют заболеваниям, получившим распространение в последние годы. Это «сердечные», головные и «радикулярные» боли, чувство нехватки воздуха, нарушения глотания, слабость в руках и ногах, заикание, афония, чувство озноба, неопределенные ощущения покалывания и ползания мурашек.

Признаки истерических конверсионных расстройств:

- возникают непосредственно после действия психической травмы;
- характеризуются атипичным набором симптомов (не похожи на типичные проявления известных заболеваний);
- усиливаются, если к ним обращено внимание окружающих;
- исчезают, если больной отвлекается или успокаивается;
- не затрагивают функций, не поддающихся контролю сознания (безусловные рефлексy).

При всем многообразии конверсионных симптомов можно выделить ряд общих свойств, характерных для любого из них. Во-первых, это психогенный характер симптоматики. Не только возникновение расстройства связано с психотравмой, но и его дальнейшее течение зависит от актуальности психологических переживаний, наличия дополнительных травмирующих факторов. Во-вторых, следует учитывать странный, не соответствующий типичной картине соматической болезни набор симпто-

мов. Проявления истерических расстройств таковы, как их себе представляет больной, поэтому наличие у пациента некоторого опыта общения с соматическими больными делает его симптоматику более схожей с органической. В-третьих, следует учитывать, что конверсионные симптомы предназначены для привлечения внимания окружающих, поэтому они никогда не возникают при пребывании пациента наедине с самим собой. Больные нередко стараются подчеркнуть уникальность имеющейся у них симптоматики. Чем больше внимания врач уделяет расстройству, тем более выраженным оно становится. Например, просьба врача говорить немного погромче может вызвать полную потерю голоса. Напротив, отвлечение внимания больного приводит к исчезновению симптоматики. Наконец, следует учитывать, что не всеми функциями организма можно управлять посредством самовнушения. Ряд безусловных рефлексов и объективных показателей работы организма может использоваться для надежной диагностики.

Изредка конверсионная симптоматика является причиной повторного обращения больных к хирургам с просьбой о проведении серьезных оперативных вмешательств и травматичных диагностических процедур. Подобное расстройство известно под названием *синдрома Мюнхгаузена*. Бесцельность подобного вымысла, болезненность многочисленных перенесенных процедур, явный дезадаптивный характер поведения отличают данное расстройство от симуляции.

## 12.8. Астенический синдром

Одним из наиболее часто встречающихся расстройств не только в психиатрической, но и в общесоматической практике является **астенический синдром**. Проявления астении крайне многообразны, но всегда можно обнаружить такие основные компоненты синдрома, как *выраженная истощаемость* (устоляемость), *повышенная раздражительность* (гиперестезия) и *соматовегетативные расстройства*. Важно учитывать не только субъективные жалобы больных, но и объективные проявления перечисленных расстройств. Так, истощаемость хорошо заметна при длительной беседе: при нарастающем утомлении больному

становится все труднее понимать каждый следующий вопрос, ответы его становятся все более неточными, наконец он отказывается от дальнейшего разговора, поскольку не имеет больше сил поддерживать беседу. Повышенная раздражительность проявляется яркой вегетативной реакцией на лице, склонностью к слезам, обидчивостью, иногда неожиданной резкостью в ответах, часто сопровождающейся последующими извинениями.

Соматовегетативные расстройства при астеническом синдроме неспецифичны. Это могут быть жалобы на боли (головные, в области сердца, в суставах или животе). Нередко отмечаются повышенная потливость, чувство «приливов», головокружение, тошнота, резкая мышечная слабость. Обычно наблюдаются колебания АД (подъемы, падение, обмороки), тахикардия.

Почти постоянное проявление астении — *нарушение сна*. В дневное время больные, как правило, испытывают сонливость, стремятся уединиться и отдохнуть. Однако ночью они часто не могут заснуть, поскольку им мешают любые посторонние звуки, яркий свет луны, складки в постели, пружины кровати и т.д. В середине ночи они, совершенно измотанные, наконец засыпают, но спят очень чутко, их мучат «кошмары». Поэтому в утренние часы больные чувствуют, что совершенно не отдохнули, им хочется спать.

Астенический синдром является наиболее простым расстройством в ряду психопатологических синдромов (см. раздел 3.5 и табл. 3.1), поэтому признаки астении могут входить в какой-либо более сложный синдром (депрессивный, психоорганический). Всегда следует сделать попытку определить, нет ли какого-то более грубого расстройства, чтобы не ошибиться в диагнозе. В частности, при депрессии хорошо заметны витальные признаки тоски (похудание, стеснение в груди, суточные колебания настроения, резкое подавление влечений, сухость кожных покровов, отсутствие слез, идеи самообвинения), при психоорганическом синдроме заметны интеллектуально-мнестическое снижение и изменения личности (обстоятельность, слабодушие, дисфории, гипомнезия и др.). В отличие от истерических соматоформных расстройств, больные с астенией не нуждаются в обществе и сочувствии, они стремятся уединиться, раздражаются и плачут, когда их лишний раз беспокоят.

Астенический синдром наименее специфичен из всех психических расстройств. Он может встретиться почти при любом психическом заболевании, часто появляется у соматических больных. Однако наиболее ярко данный синдром прослеживается у больных неврастениями (см. раздел 21.3.1) и различными органическими заболеваниями — инфекционным, травматическим, интоксикационным или сосудистым поражением мозга (см. раздел 16.1). При эндогенных заболеваниях (шизофрения, МДП) отчетливые признаки астении определяются редко. Пассивность больных шизофренией обычно объясняется не отсутствием сил, а отсутствием воли. Депрессию у больных МДП обычно рассматривают не как истощение, а как сильную (стеничную) эмоцию — этому соответствуют сверхценные и бредовые идеи самообвинения и самоуничтожения.

## Рекомендуемая литература

- Боконжич Р.* Головная боль / Пер. с сербо-хорв. — М.: Медицина, 1984. — 312 с.
- Вейн А.М., Хехт К.* Сон человека: Физиология и патология. — М.: Медицина, 1989. — 272 с.
- Ипохондрия и соматоформные расстройства* / Под ред. А.Б. Смулевича. — М.: АМН НИИ клинической психологии, 1992. — 176 с.
- Коркина М.В., Цивилько М.А., Марилов В.В.* Нервная анорексия. — М.: Медицина, 1986. — 176 с.
- Кон И.* Введение в сексологию. — М.: Медицина, 1988. — 320 с.
- Любан-Плоцца Б., Пельдингер В., Креггер Ф.* Психосоматический больной на приеме у врача. — СПб.: НИИ им. В.М. Бехтерева, 1996. — 255 с.
- Общая сексopatология: Руководство для врачей* / Под ред. Г.С. Васильченко. — М.: Медицина, 2005. — 512 с.
- Семке В.Я.* Истерические состояния. — М.: Медицина, 1988. — 224 с.
- Тополянский В.Д., Струковская М.В.* Психосоматические расстройства. — М.: Медицина, 1986. — 384 с.

## Задания для самоконтроля

Выберите среди вариантов, заключенных в скобки, наиболее подходящие по смыслу.

1. Булимия (*чаще возникает у мужчин, может сочетаться с анорексией, является характерным симптомом ши-*

- зофрении, относится к эпилептиформным пароксизмам, хорошо лечится в амбулаторных условиях).*
2. Аппетит больше всего повышают средства, блокирующие (*норадреналиновые, серотониновые, гистаминовые, глутаминовые, ГАМК-*) рецепторы.
  3. Быстрый сон у взрослых в норме составляет около (5, 10, 15, 20, 25) % продолжительности ночного сна.
  4. Трудности засыпания и последующий поверхностный тревожный сон с неприятными сновидениями, частыми пробуждениями и чувством усталости по утрам характерны для больных с (*астенией, депрессией, манией, острым приступом шизофрении*).
  5. Довольно часто бессонницей проявляется (*апатико-абулический, корсаковский, абстинентный, дисморфофобический*) синдром.
  6. Характерным проявлением нарколепсии считают (*нарастающую апатию, гиперкинезы и дискинезии, гипнагогические галлюцинации, явление психического автоматизма, ангедонию*).
  7. Характерным проявлением маскированной депрессии считают (*нарастающую апатию, гиперкинезы и дискинезии, гипнагогические галлюцинации, явление психического автоматизма, ангедонию*).
  8. Приступы чрезвычайно сильной головной боли, продолжающейся несколько часов, захватывающей половину головы, характерны для (*внутричерепных опухолей, депрессии, церебрального атеросклероза, истерии, мигрени*).
  9. Приступы чрезвычайно сильной головной боли, повторно возникающие ночью и утром, сопровождающиеся рвотой без тошноты, характерны для (*внутричерепных опухолей, депрессии, церебрального атеросклероза, истерии, мигрени*).
  10. При головных болях вследствие напряжения мышц апоневротического шлема и шеи лучше всего помогают (*нарацетамол или метамизол, атенолол или пропранолол, бензодиазепиновые транквилизаторы, трициклические антидепрессанты, суматриптан или золмитриптан*).
  11. Наиболее надежный эффект при лечении сексуальных дисфункций отмечается при применении (*трицикличе-*

- ских антидепрессантов, силденафила или тадалафила, суматриптана или золмитриптана, бензодиазепиновых транквилизаторов, психотерапии).*
12. Конверсия считается одним из ведущих психологических защитных механизмов при *(шизофрении, эпилепсии, истерии, нарколепсии, ипохондрии).*
  13. Истерические симптомы обычно *(усиливаются в утренние часы, сопровождаются понижением сухожильных рефлексов, возникают внезапно и резко прекращаются через несколько минут, отличаются повторяемостью и стереотипностью, усиливаются при наличии внимания со стороны окружающих).*
  14. Проявлением истерии могут быть *(парезы и параличи, нарушения глотания и дыхания, слепота и глухота, боли в спине и в области сердца, все перечисленные симптомы).*
  15. Характерным симптомом астении считают *(ангедонию, раздражительность, чувство тоски, апатию, чувство «комка в горле»).*
  16. Наиболее выраженные признаки астении выявляются у больных с *(шизофренией, манией, кататонией, олигофренией, церебральным атеросклерозом).*



# Глава 13

## ПОНЯТИЕ ЛИЧНОСТИ. ИЗМЕНЕНИЯ ЛИЧНОСТИ ПРИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

При диагностике психических расстройств постоянно приходится отличать патологические формы поведения от стойких индивидуальных психологических особенностей здоровых людей, обозначаемых понятием «личность».

**Личностью** в психологии называют стойкое сочетание социальных качеств индивида, характеризующее неповторимый склад его индивидуальных свойств, представленных в предметной деятельности и общественных отношениях.

Получить представление о личности собеседника не так просто. В процессе опроса пациента врач довольно легко выявляет особенности его мышления, эмоционального склада, знакомиться с его мировоззрением, однако для полной личностной характеристики необходимо наблюдение за человеком в процессе его ежедневной деятельности и общения. Часть этих сведений можно получить в процессе сбора анамнеза и тщательного анализа ранее совершенных больным поступков.

Представление о структуре личности существенно различается у сторонников различных направлений психологии (см. раздел 1.1.4). Для врача, с нашей точки зрения, наиболее привлекательной моделью является концепция Б.Г. Ананьева (1907–1972) о многоуровневой организации человека. Он считал невозмож-

ным изучать психическую жизнь человека в отрыве от его биологической сущности. Таким образом, выделяется три уровня организации личности: биологический (психо-физиологическая конституция, способности, темперамент), поведенческий (выработанные в процессе воспитания типичные формы поведения, характер) и духовный (сфера ведущих мотивов, личностных смыслов, убеждений). Для описания типов личности используются сходные по смыслу слова: способности, темперамент, характер, направленность. При сопоставлении с концепцией Б.Г. Ананьева становится понятным, что каждое из этих понятий описывает личность, но на разном уровне ее организации.

**Способности** — это психологические особенности человека, определяющие его успешность в приобретении знаний, умений и навыков. Способности не предполагают наличия навыков и знаний как таковых, однако указывают на легкость, с которой эти новые знания приобретаются. Исследования указывают на значительную роль наследственных биологических факторов в формировании способностей человека. Так, изучение однояйцевых близнецов показывает сходные показатели способностей (например, индекс IQ). Вместе с тем следует учитывать, что приобретенный опыт обучения, имеющиеся к данному моменту знания человека позволяют ему усвоить больший объем новых сведений в будущем. Способности являются основой всей дальнейшей деятельности человека, а значит, и его личности. Однако у взрослого человека можно наблюдать, как приобретенные посредством высоких способностей черты характера закрепляются и сохраняются тогда, когда сами способности уже утрачиваются. Так, авторитет пожилого человека, уважение к нему окружающих могут быть основаны на тех поступках, которые он совершил в прошлом, и это мешает врачу оценить истинное состояние его способностей.

**Темпераментом** называют совокупность устойчивых, индивидуально неповторимых, природно обусловленных д и н а м и ч е с к и х проявлений психики. К таким проявлениям относят скорость, силу, подвижность психических процессов, способность к длительному поддержанию активности, преобладающий фон настроения. Основные свойства темперамента можно проследить с раннего детства. Они отличаются особым постоянством и обна-

руживаются в самых разных сферах поведения и деятельности, что говорит о значительной роли генетических и стойких биологических факторов в формировании темперамента.

Темперамент можно охарактеризовать через следующие его свойства: сенситивность (порог раздражительности), силу и быстроту автоматизированных реакций, активность (энергетический потенциал), скорость протекания психических реакций (темп). Темперамент человека проявляется не только в его поступках, но и в речи, почерке, мимике и пантомимике. В психологии и медицине широко используется классификация темпераментов по Гиппократу: сангвиник, холерик, флегматик, меланхолик. Согласно мнению К.Г. Юнга, важными качествами темперамента являются *экстраверсия* (открытость, общительность, вовлеченность в жизнь окружающих) или *интроверсия* (замкнутость, отгороженность, опора на собственное мнение). Темперамент — одно из проявлений *психофизиологической конституции* (см. раздел 1.2.3).

**Характер** — это основанная на приобретенном опыте общения и деятельности, устойчивая система отношений, определяющая типичные для индивида способы поведения. Хотя характер не может развиваться без влияния врожденных свойств темперамента и унаследованных способностей, но все же в большей степени он зависит от условий воспитания человека. В частности, в формировании стереотипов поведения значительную роль играет копирование поступков родителей и других авторитетных для ребенка лиц (сверстников, учителей). Важнейшей основой формирования характера является воля. Не случайно понятия «безвольный» и «бесхарактерный» звучат как синонимы. Понимание характера человека позволяет нам предвидеть, как он будет вести себя при тех или иных обстоятельствах.

В литературе указывается значительное число черт характера, которые сочетаются у одного человека не случайно. По мнению В.Н. Мясищева (1893–1973), поведение человека во многом зависит от сложившейся *системы отношений*. Черты характера отражают эти отношения, например отношение к себе (самолюбие, уверенность в себе, чувство собственного достоинства, самоотверженность, самокритичность), отношение к другим (доброжелательность, эгоизм или альтруизм, упрямство или

уступчивость, великодушие, подозрительность, злопамятность), отношение к делу (трудолюбие или леность, легкомыслие или вдумчивость, добросовестность или халатность, педантичность, энтузиазм или пассивность), отношение к вещам (аккуратность, бережливость, щедрость). Помимо указанных отдельных черт характера, большое значение имеют такие общие свойства характера, как целостность (непротиворечивость), твердость, устойчивость и пластичность.

**Направленностью** называют совокупность устойчивых мотивов (потребностей), ориентирующих деятельность личности в самых различных ситуациях. Направленность личности можно охарактеризовать через преобладающие склонности, интересы, установки, убеждения и мировоззрение. Наличие интереса заставляет человека искать большей информации о предмете, склонность выражается в непосредственном участии в определенной деятельности. Установкой называют не всегда осознаваемую, сформировавшуюся заранее, стойкую готовность определенным образом воспринимать, трактовать информацию и действовать в соответствии с этим. Установки отличаются категоричностью, алогичностью, стойкостью. В качестве примера можно привести такие категоричные фразы: «никому нельзя доверять», «главное в жизни — не упасть в грязь лицом», «что Бог ни сделает — все к лучшему». У многих людей имеющийся жизненный опыт, накопленные знания, стойкие заблуждения, сложившиеся установки составляют вместе стройную систему представлений, которую можно назвать мировоззрением.

Направленность формируется исключительно в процессе развития и воспитания индивида и во многом зависит от круга его общения.

Значительная часть психологов считают, что поведение человека по большей части определяется сознанием. В этом смысле большое значение для характеристики личности имеет *самосознание*. Представление о самом себе составляет устойчивую внутреннюю картину, называемую **образом Я** (Я-концепцией). Образ Я представляет собой установку, в соответствии с которой индивид оценивает свои качества, формирует перспективы и действует. Таким образом, поведение человека во многом определяется его самооценкой. Завышенная самооценка заставляет

человека строить нереальные планы, брать на себя невыполнимые обязательства. Человек с завышенной самооценкой пытается занять не соответствующее его способностям доминирующее положение, вызывает раздражение окружающих. Человек с пониженной самооценкой склонен к ограничительному поведению, уходу от проблем, пессимистической оценке своих перспектив. Такой человек не предпринимает усилий, чтобы достичь большего в жизни. Хотя для каждого человека характерен определенный уровень самооценки, эта черта не является абсолютно постоянной и зависит как от внутреннего состояния (при депрессии наблюдается пониженная самооценка, при мании — завышенная), так и от сложившейся ситуации (любой жизненный успех повышает самооценку человека).

Хотя основные свойства личности отличаются стабильностью, в течение жизни происходит ее *эволюция* — модификация в соответствии с возрастом, полученным жизненным опытом, состоянием соматического здоровья. Серьезные преобразования в эмоциональных реакциях и стиле поведения происходят на фоне быстрых гормональных перестроек, т.е. в пубертатный возраст и на фоне менопаузы у женщин. При этом основные качества характера, ведущие мотивы и убеждения не претерпевают коренной перестройки.

Взаимоотношения личности и психической патологии, наблюдаемые в клинической практике, могут быть весьма многообразны. Можно рассматривать личность как *фактор риска* возникновения того или иного психического заболевания. В разделе 1.2.3 мы уже обсуждали концепцию Э. Кречмера о связи шизоидной конституции с шизофренией и циклоидной — с МДП. Большинство психиатров признают также связь между тревожно-мнительным характером и неврозом навязчивых состояний, демонстративным характером и истерией.

В ряде случаев мы можем рассматривать психическую патологию как непосредственное продолжение характера человека. В определенных ситуациях личностные черты, которые ранее были менее заметны, проявляются с особой частотой и настойчивостью, все больше закрепляются в поведении человека и наконец становятся столь утрированными, что резко нарушают его адаптацию, вынуждают обратиться к врачу. Такое расстройство

личности называют *патологическим развитием личности*. По механизму патологического развития формируются некоторые психопатии.

*Преморбидный* (существовавший до возникновения болезни) *тип личности* человека может оказывать м о д и ф и ц и р у ю щ е е в л и я н и е на проявления эндогенных и экзогенных заболеваний. Так, депрессивный синдром у тревожно-мнительных личностей часто сопровождается навязчивыми сомнениями и страхами, тревогой, ипохондрической настороженностью. Шизофрения у лиц с открытым эмоциональным темпераментом чаще проявляется острыми приступами с яркими аффективными расстройствами и несколько более благоприятным исходом. Наличие грубых психопатических черт резко ухудшает прогноз при алкоголизме и наркоманиях.

Наконец, болезнь может коренным образом преобразовать личность. В этом случае с течением времени человек утрачивает прежние способности, у него появляются новые черты характера, резко отличающиеся от существовавших до болезни (трудоспособный превращается в ленивого, добрый — в злого, легковесный — в педантичного и застревающего), меняется темперамент человека (активный становится пассивным, ловкий и подвижный — заторможенным и медлительным, веселый — равнодушным). В этом случае человек может резко изменить свои интересы, мировоззрение, убеждения. Данную патологию называют *изменениями личности*. Их рассматривают как проявление *дефекта* (негативной симптоматики). Они весьма стойки, практически не поддаются лечению. Характер изменений личности довольно четко отражает суть болезни. Это позволяет находить сходство в личностных особенностях у больных с одинаковой патологией. К изменениям личности приводят многие болезни, протекающие прогрессивно, — шизофрения, эпилепсия, атрофические заболевания, сосудистое поражение мозга, алкоголизм и наркомании.

### 13.1. Акцентуированные личности

В практической деятельности врач может наблюдать удивительное разнообразие нормальных личностных типов. Выраженные отличия человека от других сами по себе не могут свидетель-

ствовать о патологии. Более того, в психологических исследованиях показано, что сглаженность личностных черт, близость всех показателей к среднестатистическим, отсутствие ярко выраженной индивидуальности делают человека менее успешным в жизни, часто сочетаются с пограничной умственной отсталостью. Гораздо больше в поддержании адаптации значат не слабая выраженность личностных черт, а их гармоничность, отсутствие внутренней противоречивости.

Яркая выраженность личностной черты обозначается как **акцентуация**. Акцентуация рассматривается как вариант здоровой личности. О здоровье данных людей свидетельствуют их отчетливая способность к адаптации, профессиональный рост, устойчивая социальная позиция. С одной стороны, чрезмерная выраженность той или иной черты может повышать риск возникновения психического расстройства (декомпенсации) в том случае, если складывается специфическая для данного типа характера («подходящая, как ключ к замку») неблагоприятная ситуация. С другой стороны, выраженная индивидуальность акцентуированных личностей позволяет им добиться особых успехов в некоторых видах деятельности. Можно рассматривать акцентуацию как основу присущих человеку талантов.

Автором термина «акцентуированная личность» является К. Леонгард (1904–1988). В России варианты акцентуаций у подростков исследовал известный ленинградский психиатр А.Е. Личко (1926–1996). В их работах описан ряд часто встречающихся типов акцентуаций. В клинической практике также приходится наблюдать множество смешанных и переходных вариантов. Личностный тип определяет основные формы реакций на психотравмирующие события и специфический набор механизмов психологической защиты (см. раздел 1.1.4 и табл. 1.4).

**Демонстративные личности** характеризуются экстравертированностью и яркой эмоциональностью (преобладание первой сигнальной системы, художественный тип по И.П. Павлову). В иерархии мотивов ведущей является потребность во внимании окружающих. Характерны эгоцентризм, завышенная самооценка. Движения, мимика, высказывания подчеркнуто экспрессивны, порой утрированы. Стремление произвести впечатление подчеркивается яркой косметикой, украшениями и одеждой. Ха-

рактерна склонность к выдумкам и фантазиям. Суждения часто незрелы, инфантильны, поверхностны. У таких личностей нередко бывает чрезвычайно широкий круг общения, хотя глубокой, длительной привязанности к близким они обычно не испытывают. Ведущими механизмами психологической защиты являются вытеснение, регрессия, идентификация и конверсия. Это делает данных пациентов легкими в общении, лишенными злопамятности, немного безответственными. Исследования показывают, что подобные черты личности чаще встречаются у женщин, чем у мужчин. Демонстративные женщины легче вступают в брак. В некоторых видах деятельности (работа в детских коллективах, сценическая игра) демонстративность может способствовать большей адаптации. Отсутствие возможности общаться, напротив, приводит к развитию истерического невроза. Патологическое развитие указанных личностных черт ведет к формированию истерической психопатии.

**Педантичные личности** описываются как тревожно-мнительные. Осторожность и нерешительность данных людей вызваны боязнью допустить оплошность. Стремление избежать неудачи для них существенно важнее, чем желание добиться успеха. Они склонны к постоянной рассудочной деятельности (преобладание второй сигнальной системы, рациональный тип по И.П. Павлову). Они часто проявляют способности к обучению, хорошо усваивают точные науки. Защитой от возможной неудачи служит избыточно регламентированный стиль жизни, где все совершается в одном и том же порядке и последовательности. Характерна осторожность в общении с незнакомыми и бесконечное доверие к близким, верность в дружбе, альтруизм, высокая ответственность и самоотверженность в поступках. В то же время осторожность и пониженная самооценка заставляют их отказываться от служебного роста, мешают в создании семьи. Недостаток в переживаниях они восполняют фантазиями, о которых не рассказывают окружающим. Ведущие защитные механизмы — рационализация, фиксация тревоги и гиперкомпенсация. Примерами гиперкомпенсации могут быть их неожиданная решительность, упрямство и мелочная принципиальность. В сложной жизненной ситуации у данных больных нередко возникает



обсессивно-фобический невроз. Патологическое развитие данной акцентуации приводит к формированию психастенической психопатии.

**Застревающие личности** характеризуются высокой настойчивостью (стеничностью), склонностью к формированию собственных концепций. Чувства данных людей отличаются большой силой и удивительной стойкостью, что позволяет считать их довольно упрямыми и злопамятными. Для данных пациентов характерна фанатичная приверженность к какой-либо политической идее, оздоровительной системе, научной концепции. Среди механизмов психологической защиты наиболее часто используются перенос и концептуализация. Это выражается в том, что они склонны приписывать окружающим свои собственные чувства и мысли (нередко оценивают окружающих как завистливых и нечистоплотных). В своих требованиях к собеседнику они часто апеллируют к нормам морали и этики, однако сами нередко нарушают эти нормы, продвигаются к намеченной цели путем интриги, коварства и обмана. Уверенность в себе, высокая работоспособность позволяют личностям данного типа выполнять в коллективе роль авторитарного руководителя. Их безусловно эгоистические устремления нередко помогают получить некоторые выгоды для подчиненных. Типичной реакцией на психотравму у данного типа личностей является формирование сверхценных идей и даже реактивное бредообразование. При патологическом развитии формируется паранойяльная психопатия.

**Возбуждаемые (эксплозивные) личности** склонны к ярким эмоциональным вспышкам, но довольно отходчивы, не способны на длительные переживания и раздумья. Они характеризуются нетерпеливостью, и любое препятствие вызывает у них раздражение, а иногда гнев и агрессивное поведение. При совершении проступка у данных пациентов обычно не возникает чувства вины. Свою агрессивность они, как правило, объясняют тем, что собеседник выбрал неправильный тон общения с ними, или обвиняют во всем неудачное стечение обстоятельств (механизмы переноса и изоляции аффекта). Возбуждаемые личности отличаются также решительностью, бесстрашием, пониженной чувствительностью к боли. С одной стороны, это повышает риск

возникновения травм. Иногда в порыве ярости они склонны даже к самоповреждениям. С другой стороны, они могут продемонстрировать способности к спорту. Данный тип личности предрасположен к асоциальным поступкам и злоупотреблению алкоголем. В яркой форме эти черты проявляются при взрывной психопатии.

**Интровертированные личности** в первую очередь отличаются замкнутостью, отсутствием потребности в общении. Они обладают богатым внутренним миром, интеллектуальны, начитанны. Им свойственно гораздо больше доверять сведениям, найденным в книгах, чем услышанным от других людей. Отсутствие конформности не позволяет им менять свою точку зрения после обсуждения вопроса с посторонними. Бытовые проблемы очень редко занимают их внимание, они равнодушны к земным благам, могут не следить за опрятностью одежды. Их фантазии отличаются максимальной абстрактностью, порой бессмысленностью. Эмоциональный мир таких людей настолько субъективен, что окружающие не всегда могут понять их переживания и посочувствовать им, сами пациенты также не склонны к сочувствию и сопереживанию. Данные личностные черты предрасполагают к уединенной интеллектуальной деятельности, свойственный им субъективизм позволяет открыть нестандартные решения. Однако при стрессовых ситуациях отчетливо проявляется внутренняя противоречивость характера, нередко развивается невроз. Подобные черты, выраженные в патологической форме, обозначаются как шизоидная психопатия.

**Гипертимические личности** характеризуются постоянной высокой активностью и оптимизмом. Они не склонны замечать проблем или препятствий на своем пути (защитный механизм отрицания). Экстраверсия у данных пациентов сочетается со способностью к сопереживанию и сочувствию. Данные люди характеризуются щедростью и альтруизмом. В то же время они очень ценят комфорт, уют, земные удовольствия. Повышенной активности сопутствует повышение влечений — гиперсексуальность, хороший аппетит. Мышление их довольно подвижно, в голове постоянно возникает множество интересных идей, однако такие люди легко отвлекаются и не всегда доводят намеченное до конца. Они склонны к переоценке своих способностей,

чувствуют собственное преимущество перед окружающими и стремятся занять доминирующее положение. В коллективе они хорошо выполняют роль демократичного руководителя, любят оказывать покровительство, давать советы. В ситуациях, где им не дают проявить инициативу, гипертимные личности ощущают дискомфорт, могут испытывать тоску и даже депрессию.

**Гипотимные (дистимические) личности** отличаются постоянным пессимизмом, пониженной самооценкой. Они сами долго и глубоко переживают неудачи, а также способны понять чужое горе, выразить сочувствие. Они несколько медлительны; не любят, чтобы на них обращали внимание; предпочитают одиночество, хотя неплохо сходятся с людьми, умеют выслушать и понять собеседника. Отсутствие зависти и карьеризма лишает их возможности занять высокое социальное положение. Пассивность мешает создать семью. Однако близкие люди любят их за откровенность, чистосердечие, бесхитростность. Неудача в жизни они не слишком переживают, поскольку не придают большого значения богатству и высокому общественному положению (защитный механизм обесценивания). Любая стрессовая ситуация вызывает у них чувство подавленности и безнадежности.

Личностные акцентуации и особенности психофизиологической конституции рассматриваются не только как факторы риска возникновения психических расстройств, но и предрасполагают к соматической патологии (см. раздел 21.5).

Большое значение имеет определение личностного типа при разработке плана психотерапии. Так, психотерапия рационально-логического направления больше подойдет пациентам с преобладанием 2-й сигнальной системы (интровертированные, педантичные, застревающие), а техники, основанные на внушении, — для пациентов с преобладанием 1-й сигнальной системы (демонстративные, возбудимые).

При диагностике и лечении пациентов с болезнями зависимости (алкоголизм, наркомания) обращают внимание на то, что эти расстройства чаще встречаются у людей с эмоциональной незрелостью (возбудимые, неустойчивые) или повышенной тревожностью (педантичные). При этом педантичные чаще выбирают разрешенное законом средство (алкоголь).

## 13.2. Патологическое развитие личности

**Патологическим развитием** называют такую динамику личностных черт, при которой исходно свойственные индивиду черты характера в сочетании с неблагоприятной ситуацией способствуют все большему закреплению в поведении болезненных стереотипов. Возникающая при этом дезадаптация непосредственно отражает преморбидные свойства личности. Можно говорить о «патологическом замкнутом круге», выражающемся в том, что аномальная личность больного заставляет его действовать неадаптивно. Это ухудшает психологическую ситуацию и способствует стойкому видоизменению характера, поддерживающему и усугубляющему дезадаптацию.

Механизм патологического развития был впервые описан К. Ясперсом. Он отличал патологическое развитие от собственно болезней (процессов), которые имеют четкое начало, протекают по своим собственным механизмам, не связанным с особенностями личности, приводят к поломке отлаженных механизмов адаптации, преобразуют и видоизменяют личность больного.

Условие патологического развития личности — возникновение необычных, нестандартных социальных ситуаций, способствующих заострению черт характера. Примерами таких ситуаций могут быть тюремное заключение, пребывание в концентрационном лагере, проживание в районе экологической катастрофы. Замечено, что даже в столь неблагоприятных условиях развитие личности наступает не у всех. Кроме того, конкретные проявления патологии характера непосредственно вытекают из преморбидных особенностей. Так, личности тревожно-мнительного типа могут резко ограничить круг общения, избегать контактов, опасаясь заражения, тщательно очищать вещи, повторно кипятить воду, перепроверять продукты, отказываться от их употребления в пищу при малейшем подозрении. Застревающие личности часто настойчиво отстаивают свои интересы, добиваются наказания виновных, разрабатывают планы мщения. Важно заметить, что после изменения ситуации в благоприятную сторону чаще всего обратной динамики личностных черт не происходит. В нашей стране развитие личностных черт можно было наблюдать у пострадавших от репрессий: даже в годы «от-

тепели», когда стало возможно высказать свою досаду и негодование, они нередко предпочитали осторожность и скрытность в проявлении чувств.

Условия, способствующие патологическому развитию личности, многообразны. Довольно часто приходится наблюдать данную патологию у лиц с органическими соматическими заболеваниями, уродствами и нарушениями слуха и зрения. У демонстративных личностей физический дефект зачастую усиливает капризность, потребность в опеке и постоянной поддержке. Застревающие личности нередко проявляют удивительное упорство в преодолении своего физического недостатка, разрабатывают специальные виды протезов или систему тренировок. Они раздражаются, когда не находят поддержки у окружающих, подозревают их в злом умысле, пишут жалобы в различные инстанции. У пациентов со снижением слуха нередко формируется подозрение, что окружающие недоброжелательно высказываются в их адрес.

Наличие длительного, плохо поддающегося лечению психического заболевания также может привести к патологическому развитию личности. В частности, обратили внимание, что у некоторых пациентов с благоприятными психическими заболеваниями (неврозы, МДП) с течением времени характер может значительно видоизменяться, хотя сами по себе эти болезни рассматриваются как непрогредиентные, т.е. не приводящие к необратимому психическому дефекту. Однако длительное пребывание в психиатрическом стационаре, бездействие в связи с частыми обострениями болезни способствуют заострению личностных черт. Человек с длительной болезнью теряет прежние связи, сопоставляет свои планы с возможными обострениями, отказывается от видов деятельности, «опасных», с его точки зрения. Так, больной со страхом транспорта может поменять работу на менее интересную, но не связанную с переездами, а также отказаться от любимой работы вообще с намерением заняться домашним хозяйством. Существенным фактором может оказаться и негативное отношение общества к психически больным (стигматизация<sup>1</sup>) и потеря веры в себя (самостигматизация).

---

<sup>1</sup> От лат. *stigma* — клеймо.

Описанное преобразование личности не позволяет больному активно преодолевать болезнь: он как бы привыкает жить с неврозом, перестает бороться с ним. Именно патологическое развитие личности препятствует в этом случае выздоровлению пациентов. Подобный исход невроза определяется как невротическое развитие личности [F62.1].

### 13.3. Изменение личности

**Изменением личности (личностным дефектом)** называют преобразование личности вследствие тяжелого психического заболевания или органического поражения мозга. Тип изменения личности определяется не преморбидными особенностями индивида, а самим болезненным процессом. Таким образом, у больных с одной и той же нозологией выявляются сходные личностные особенности, нарастающие по мере углубления психических расстройств. Описывают варианты личностного дефекта, характерные для шизофрении, органических поражений мозга (в том числе для эпилепсии), алкоголизма. Личностный дефект означает коренное преобразование основных черт личности — утрату способностей, изменение темперамента, появление новых черт характера, смещение ведущих потребностей в иерархии мотивов (изменений мировоззрения, интересов, установок и убеждений). Дефекты личности отличаются стойкостью, мало зависят от изменений ситуации.

#### 13.3.1. Шизофренический дефект

**Шизофренический дефект** личности проявляется в первую очередь нарастанием замкнутости, пассивности, равнодушия, снижением энергетического потенциала, отсутствием эмоциональной синтонности в общении с окружающими. При том что у больных довольно долго сохраняются имеющиеся способности, может наблюдаться значительное снижение продуктивности, поскольку пациенты становятся ленивыми, не испытывают чувства ответственности. В большинстве случаев резко меняются интересы и склонности, больных все меньше привлекают шумные людные мероприятия, они разрывают отношения с прежними друзьями. Среди увлечений начинают преобладать высоко-

абстрактные, духовные, уединенные занятия: чтение религиозной и философской литературы, коллекционирование, бессмысленное фантазирование, уединенная работа в саду. Сложный противоречивый эмоциональный склад данных пациентов мешает им найти взаимопонимание с окружающими, в первую очередь нарушаются отношения с близкими родственниками (матерью, супругом, детьми). Резко выраженный шизофренический дефект личности проявляется полным безразличием, отсутствием потребности к какому-либо общению, бездельем, изживенческим существованием, отказом от выполнения простейших домашних обязанностей (вплоть до несоблюдения гигиенических норм). Такой грубый дефект обозначается как *апатико-абулический синдром (эмоциональная тупость)*.

Темп нарастания описанных изменений личности при шизофрении зависит от степени злокачественности процесса. При более благоприятном течении шизофрении грубого дефекта (эмоциональной тупости) никогда не развивается, хотя и в этом случае можно наблюдать характерное для данного заболевания противоречие между сохранившимися способностями и резким изменением всего стиля поведения человека.

К вариантам **мягкого личностного дефекта** относят «чуждость» («фершробен»), дефект по типу «новой жизни» и гебоидный синдром.

Определения «странный», «взбалмошный», «чудаковатый» (нем.: *Verschroben*) довольно точно отражают характер некоторых больных шизофренией. Важно отметить, что при шизофрении «чуждость» является приобретенным качеством, в отличие от свойственного пациентам с шизоидной психопатией. Вместе с тем высказывается точка зрения о генетическом родстве этих явлений. Так, среди родственников больных шизофренией значительно чаще, чем в среднем в популяции, встречаются люди с вычурным интровертированным характером и даже с шизоидной психопатией. Формирование данного типа дефекта можно продемонстрировать следующим клиническим примером.

Больной, 55 лет, наблюдается у психиатров с юношеского возраста. До заболевания отличался послушанием, общительностью, занимался лыжным спортом. По примеру отца поступил в медицинский институт. На 4-м курсе

впервые возник острый психоз с несистематизированными идеями преследования и воздействия. В процессе стационарного лечения удалось полностью купировать психотический приступ. К болезни относился критически, принимал поддерживающее лечение, вернулся к обучению. Незадолго до окончания института без какой-либо причины возник повторный психоз со сходной симптоматикой. Хотя острый приступ болезни был вновь успешно купирован, однако больному предложили оформить инвалидность, так как врачи опасались, что он не сможет заниматься лечебной деятельностью. В течение последующих 30 лет острых приступов болезни больше не возникало, однако пациент не стремился к устройству на работу. После смерти родителей вел уединенный образ жизни, не поддерживал контактов с другими родственниками, не отвечал на их письма. Не впускал никого в свою квартиру, хотя поддерживал в доме порядок. Был чрезмерно чистоплотен: часто стирал вещи и ежедневно тщательно мылся. Выходил из квартиры только после того, как убеждался, что на лестничной клетке никого нет. Из дому выходил ежедневно, так как очень любил посещать книжные магазины и библиотеки. Много читал, составлял подробные исторические эссе о жизни известных писателей и поэтов, посылал в центральные журналы свои статьи, несколько из них было опубликовано. Летом старался уехать из Москвы в глухую деревню, удаленную от железной и автомобильной дороги, где до октября снимал комнату при условии, что у него будет отдельный выход и хозяева не станут вмешиваться в его жизнь. Без помощи врачей никогда не мог собрать необходимых документов для продления инвалидности, вынужден был ежегодно ложиться в стационар для пересвидетельствования, хотя не отмечал какого-либо ухудшения состояния и в течение последних 25 лет не проводил поддерживающего лечения.

В некоторых случаях при шизофрении столь резко меняется взгляд на мир, что больные решительно отказываются от всего того, что привлекало их в прошлом, — от профессии, карьеры, семьи. Такое изменение личности называют *«новой жизнью»*.

Больной, 39 лет, занимавший ответственный пост на одном из предприятий оборонной промышленности, женатый, отец двоих детей, хороший семьянин, впервые поступил в психиатрический стационар в связи с возникновением ощущения преследования и воздействия. Подозревал жену и сотрудников в организации слежки. Проходил лечение с диагнозом параноидная шизофрения. Терапия привела к резкой дезактуализации бредовой симптоматики, хотя полной критики к перенесенному психозу достигнуть не удалось: эпизодически возникали слуховые обманы. По мнению лечащего врача, мог продолжить работу на предприятии при условии постоянного поддерживающего лечения. Однако больной высказал намерение уволиться



с работы, также возражал против возвращения в семью; утверждал, что не испытывает никаких родственных чувств к жене и детям. Просил разрешить ему остаться в больнице, так как у него возникло желание заняться обустройством больничного сада. Проявил удивительное упорство в своем намерении, тратил значительную долю пенсии на приобретение редких сортов растений. Не любил, когда ему помогали в данной работе; стремился все сделать сам. Очень гордился своими успехами. При этом совершенно не интересовался судьбой родственников, не хотел, чтобы его кто-либо навещал в больнице.

*Гебоидный синдром*<sup>1</sup> нередко служит ранним проявлением шизофренического процесса у лиц юношеского возраста. Суть синдрома состоит в грубом расстройстве влечений со склонностью к самым различным асоциальным поступкам — бродяжничеству, алкоголизму, приему наркотиков, беспорядочным половым связям, бессмысленному воровству. Характерна полная утрата взаимопонимания с родителями: больные высказываются о родных крайне пренебрежительно, сквернословят, иногда бьют мать, бесстыдно требуют денег, угрожают. Они отказываются от трудоустройства или часто меняют место работы из-за бесконечных нарушений дисциплины. Такая симптоматика напоминает поведение подростков, попавших под влияние плохой компании, однако в случае болезни не удастся проследить связи с недостатками воспитания. Вызывает удивление резкая перемена в характере пациента от привязанности и послушания к грубости и аморальности. При шизофрении такой стиль поведения со временем претерпевает изменения: нарастают пассивность, замкнутость, больные теряют связь с прежней асоциальной компанией, становятся более послушны, но и более ленивы, равнодушны, пассивны.

### 13.3.2. Органический дефект

**Органический дефект** личности характеризуется тем, что наряду с изменением стиля поведения всегда отмечается утрата способностей (в первую очередь интеллектуально-мнестиче-

---

<sup>1</sup> Слово гебоидный означает «напоминающий гебефрению». Как и для гебефрении характерны негативизм, бессмысленная активность, неуправляемость. От гебефрении гебоидные расстройства отличаются более поздним началом (юношеский возраст), меньшей злокачественностью, преобладанием асоциального поведения.

ский дефект). Причиной органического дефекта бывают самые различные заболевания — травмы, интоксикации, инфекции, асфиксия, сосудистая недостаточность мозга, атрофия, аутоиммунные заболевания, тяжелая эндокринопатия, опухолевый процесс и многие другие. При каждом из названных заболеваний конкретные проявления дефекта различаются в зависимости от степени выраженности и локализации поражения (локальное или диффузное, лобные, височные или теменные доли мозга и др.), однако существует ряд общих черт, образующих понятие психоорганического синдрома.

**Психоорганический синдром** (органический психосиндром, энцефалопатический синдром) является условным обозначением для различных синдромов, возникающих вследствие органического поражения мозга. Чаще всего данное расстройство описывают характерной триадой симптомом [Вальтер-Бюэль Х., 1951]: 1) ослаблением памяти; 2) ухудшением понимания; 3) недержанием аффектов. Каждый из указанных симптомов может быть выражен в различной степени. Так, резкое ослабление памяти вплоть до фиксационной амнезии наблюдается при корсаковском синдроме и лакунарной деменции. Ухудшение понимания в наибольшей степени выражено при тотальной деменции. Проявлениями недержания аффектов могут быть как приступы дисфории, так и повышенная слезливость (слабодушие). Таким образом, корсаковский синдром, различные варианты слабоумия оказываются частными проявлениями психоорганического синдрома.

Кроме нарушений мыслительных способностей отмечается своеобразное видоизменение темперамента с нарастанием раздражительности, в з р ы в ч а т о с т и, неумением сдерживать нахлынувшие эмоции. Это сочетается с медлительностью (т о р п и д - н о с т ь), застреваемостью, мелочностью, злопамятностью, часто утомляемостью (а с т е н и я). В характере отчетливо проступают черты э г о ц е н т р и з м а, правдолюбия, нетерпимости. Чужая беда мало задевает таких больных («они-то здоровые — сами могут за себя постоять, а меня кто защитит?»). Среди интересов начинают преобладать бытовые проблемы, философские вопросы мало заботят таких пациентов, поскольку они не могут понять их сути. Расстройства памяти не позволяют больным плодотвор-

но мыслить о недавних событиях, поэтому они предпочитают говорить о прошлом. В своих воспоминаниях они неутомимы, заставляя окружающих выслушивать бесконечные рассказы о том, как хорошо жилось раньше. Эмоциональная лабильность данных больных может напоминать проявления истерической психопатии, однако наряду с демонстративностью и впечатлительностью отмечается стойкий дефект памяти и интеллекта.

Среди вариантов органического дефекта своеобразием отличаются изменения личности при эпилепсии и алкоголизме.

**Эпилептические изменения личности** выражаются в нарастающем эгоцентризме, мелочности, п е д а н т и ч н о с т и, скрупулезности. Речь больных нередко растянута, избыточна, ненужными подробностями (патологическая о б с т о я т е л ь - н о с т ь), они с трудом меняют тему разговора, стремятся вернуться к вопросу, который, по их мнению, не был достаточно полно обсужден (эмоциональная р и г и д н о с т ь). Характерно однобокое правдолюбие, раздражительность в том случае, когда их требования не выполняются, злопамятность. При этом к «нужным» людям такие больные обращаются с заискиванием, неприкрытой лестью, с л а щ а в о с т ь ю. Максимальной выраженности изменения личности достигают при концентрическом слабоумии (см. раздел 7.2).

**Алкогольной деградацией личности** называют патохарактерологические изменения при алкоголизме. На ранних этапах течения болезни расстройства поведения связаны с доминирующей алкогольной потребностью, все другие личностные мотивы отступают на второй план. Это выражается в необязательности, б е з о т в е т с т в е н н о с т и, бесстыдстве, порой в аморальных поступках. Больные не выполняют обещаний, перестают заботиться о семье, без угрызений совести тратят на алкоголь деньги, заработанные женой или родителями, порой уносят и продают вещи из дому. Отношение к посторонним такое же беспечное, это позволяет больным без обиняков общаться с мало-знакомыми людьми (регрессионная синтонность). К замечаниям они относятся спокойно, обещают исправиться, стремятся уйти от конфликта. В состоянии опьянения или абстиненции, напротив, может наблюдаться вспыльчивость, неоправданная агрессия и самоагрессия (суицидальное поведение). На поздних этапах

течения заболевания обнаруживаются отчетливые признаки энцефалопатии (психоорганического синдрома) — нарушения памяти вплоть до корсаковского синдрома, снижение критики, эйфория.

## Рекомендуемая литература

- Гиндикин В.Я.* Лексикон малой психиатрии. — М.: Крон-Пресс, 1997. — 576 с.
- Зейгарник Б.В.* Патопсихология. — 2-е изд. — М.: Изд-во МГУ, 1986. — 240 с.
- Кабанов М.М., Личко А.Е., Смирнов В.М.* Методы психологической диагностики и коррекции в клинике. — Л.: Медицина, 1983. — 312 с.
- Клонингер С.* Теории личности: познание человека. — 3-е изд. — СПб.: Питер, 2003. — 720 с.
- Кречмер Э.* Строение тела и характер. — М.: Педагогика-Пресс, 1995. — 608 с.
- Лакосина Н.Д.* Клинические варианты невротического развития — М.: Медицина, 1970. — 222 с.
- Леонгард К.* Акцентуированные личности / Пер. с нем. — М.: ЭКСМО, 2001. — 448 с.
- Личко А.Е.* Психопатии и акцентуации характера у подростков — 2-е изд. — Л.: Медицина, 1983. — 256 с.
- Лурия Р.А.* Внутренняя картина болезней и иатрогенные заболевания. — 4-е изд. — М.: Медицина, 1977. — 112 с.
- Николаева В.В.* Влияние хронической болезни на психику. — М.: Изд-во МГУ, 1987. — 166 с.
- Семичев С.Б.* Предболезненные психические расстройства — Л.: Медицина, 1987. — 184 с.
- Симонов П.В., Ершов П.М.* Темперамент. Характер. Личность. — М.: Наука, 1984. — 160 с.
- Смулевич А.Б.* Расстройства личности. — М.: Медицинское информационное агентство, 2007. — 192 с.
- Стреляу Я.* Роль темперамента в психическом развитии / Пер. с польск. — М.: Прогресс, 1982. — 231 с.
- Юнг К.Г.* Психологические типы. — М.: Гос. изд-во, 1924. — 192 с.
- Якубик А.* Истерия: методология, теория, психопатология / Пер. с польск. — М.: Медицина, 1982. — 344 с.

## Задания для самоконтроля

Выберите среди вариантов, заключенных в скобки, наиболее подходящие по смыслу.

1. Типичные поступки человека определяют его (*способности, темперамент, характер, направленность*).
2. Акцентуация личности рассматривается как проявление (*здоровья, пограничного расстройства, инициального периода болезни, исхода болезни, патологического развития личности*).
3. Хорошая способность к рассудочной деятельности в сочетании с аккуратностью, ответственностью и альтруизмом характерна для (*демонстративных, застревающих, возбудимых, педантичных, гипертимных*) личностей.
4. Чрезмерное, определяющее стойкую дезадаптацию, закрепление в поведении человека свойственных ему ранее стереотипов поведения, вызванное длительным пребыванием в неестественной ситуации, называется (*эволюцией, акцентуацией, патологическим развитием, изменением*) личности.
5. Появление новых, противоречащих прежним, черт личности, коренная ломка существующих установок и стилей поведения вследствие прогрессирующего заболевания, называется (*эволюцией, акцентуацией, патологическим развитием, изменением*) личности.
6. По механизму патологического развития формируются проявления (*шизофрении, психопатии, эпилепсии, олигофрении, всех перечисленных расстройств*).
7. Гебоидный синдром рассматривается как вариант (*шизофренического, органического, эпилептического, алкогольного*) изменения личности.
8. Характерными чертами органического дефекта личности считают (*склонность к мудрствованию, торпидность психических процессов, амбивалентность и амбитендентность, сглаженность эмоциональных реакций, нарастание лени и безразличия*).
9. Астения рассматривается как характерное проявление (*шизофренического, органического, алкогольного*) дефекта личности.
10. Регрессионная синтонность характерна для лиц с (*шизофреническим, органическим, алкогольным*) дефектом личности.

11. Перенос и концептуализация рассматриваются как характерные защитные механизмы для личностей с (*демонстративным, застревающим, возбудимым, интровертированным, гипертимным*) характером.
12. Регрессия и вытеснение рассматриваются как характерные защитные механизмы для личностей с (*демонстративным, застревающим, возбудимым, интровертированным, гипертимным*) характером.

# Глава 14

## КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Классификация расстройств психики представляет собой одну из наиболее сложных и спорных областей психиатрии. Отсутствие надежных объективных методов диагностики, недостаточные знания о причинах и механизмах развития психической патологии привели к значительным расхождениям между психиатрами разных стран (а также между несколькими школами в пределах одной страны) в подходах к систематике. При этом важно учитывать, что создание надежной классификации имеет чрезвычайное значение не только для научного познания действительности. В первую очередь классификация необходима для решения практических вопросов медицины: для разработки наиболее эффективных схем лечения, планирования профилактических мероприятий, поддерживающего лечения и реабилитации. Кроме того, психиатрия рассматривается как область медицины, имеющая особое социальное значение. Так, решение многих юридических вопросов, организация социального обеспечения, планирование призыва на военную службу не могут проходить без унифицированной оценки психического состояния людей.

Классификация психических расстройств используется для:

- суммирования и систематизации накопленных знаний о психических болезнях;

- анализа и сравнения научных и статистических данных, полученных разными авторами;
- для планирования работы системы здравоохранения;
- поиска наиболее эффективных схем лечения и реабилитации;
- установления прогноза болезни;
- разработки мер профилактики.

### 14.1. Основные принципы систематики психических расстройств

В своем историческом развитии психиатрия прошла несколько этапов — от длительного сбора эмпирической информации о типичных проявлениях психической патологии, до попыток понять причину и саму природу болезней психики и, наконец, до создания глобальных информационных систем, в которых используются общие для всех врачей мира критерии классификации. Каждому из этих этапов соответствует собственный принцип построения систематики.

Основные подходы к систематике психических расстройств:

- *синдромологический* (выделение ведущего расстройства в данный момент);
- *нозологический* (определение болезни, т.е. класса расстройств, имеющих общую природу, в том числе этиологию, патогенез, симптоматику и течение);
- *прагматический* (статистический, т.е. основанный на формальных критериях, которые признаются большинством врачей).

**Синдромологический** (феноменологический) принцип был ведущим в классификации до конца XIX в. В соответствии с этим принципом строилась вся организация психиатрической помощи. Синдром позволял понять круг основных проблем, которые следует решать в процессе ухода и больничного содержания пациентов. Так, депрессивный синдром определяет необходимость предотвращения суицидов, кататонический синдром часто указывает на необходимость обеспечения питания больного (обычно зондовое кормление), мягкие расстройства невротического



уровня свидетельствуют о возможности лечения в амбулаторных условиях.

Теоретической основой синдромологического принципа стала *теория единого психоза* (см. введение и раздел 3.5), сторонники которой утверждали, что все психические расстройства имеют единую природу. Таким образом утверждалось, что в психиатрии существует только одна болезнь, а различия между больными означают, что врачи наблюдают пациентов на разных стадиях развития этой единой болезни. Развитие биологических исследований: микробиологии, биохимии, патологической анатомии, генетики — опровергло данную теорию. Введение в психиатрическую практику новых методов лечения (маляротерапии, шоковых методов, нейрохирургии, антибиотикотерапии) потребовало поиска нового подхода к систематике — нозологического.

В XX в. синдромологический принцип вновь стал актуален для врачей-психиатров, поскольку было показано, что основные психофармакологические средства не влияют на причину психического расстройства. При назначении данных средств в первую очередь приходится учитывать симптомы и синдромы, наблюдаемые у пациента в данный момент. Так, при депрессии назначают антидепрессанты, при бреде и возбуждении — нейролептики, при тревоге — транквилизаторы.

**Нозологический** подход к классификации психических заболеваний стал возможен в результате удивительных находок врачей XIX в., которые смогли наиболее четко проследить связь между причиной, клиническими проявлениями, течением и исходом болезни. Так, А.Л.Ж. Бейль в 1822 г. опубликовал описание прогрессивного паралича (сифилитический менингоэнцефалит), которое до настоящего времени признается психиатрами всех стран, как пример наиболее стройной нозологической единицы. Другими удачными примерами соединения медицинской теории и клинической практики стали описания таких болезней, как маниакально-депрессивный психоз [Байарже Ж., 1854; Фальре Ж., 1854; Крепелин Э., 1896], алкогольный полиневритический психоз [Корсаков С.С., 1887], *dementia praecox* — шизофрения [Крепелин Э., 1898, Блейлер Е., 1911].

Нозологический подход был признан не всеми. Так, разрабатывая *теорию экзогенного типа реакций*, известный немец-

кий психиатр Карл Бонгеффер показал, что самые различные экзогенные воздействия приводят к однотипным психическим нарушениям. Таким образом, симптомы болезни отражают не ее причину, а особенности реагирования данного пациента.

Важнейшим достижением нозологического подхода в построении классификации стало подробное описание типов динамики психических расстройств. Было показано, что различные болезни существенно отличаются друг от друга по скорости развития основных проявлений, направленности изменений (прогрессирование, регресс, стабильное существование, волнообразная и приступообразная динамика), характеру исхода (выздоровление, стабильный дефект, угроза смерти). Таким образом, нозологический диагноз позволяет не только выработать правильную тактику лечения с учетом этиологии и патогенеза, но и определить прогноз заболевания.

Следует признать, что и нозологический и синдромологический принцип удовлетворяют важные запросы клинической психиатрии, поэтому на практике они рассматриваются не как конкурирующие, а как взаимодополняющие. Можно сформулировать некий общий *клинический принцип*, который учитывает оба этих подхода.

#### **С точки зрения клинициста, диагноз должен включать:**

- *название нозологической единицы*, которое указывает на возможность этиотропной терапии, а кроме того, определяет вероятный прогноз патологии;
- *ведущий синдром в момент обследования*, который выражает тяжесть расстройства, этап течения болезни, а также определяет круг необходимых симптоматических (в том числе психофармакологических) средств лечения, позволяет врачу выработать оптимальную тактику ведения больного в данный момент.

**Прагматический** (статистический) принцип приобрел особое значение в связи с созданием государственных и международных институтов, регулирующих социальные, экономические и юридические аспекты психиатрической помощи. Для статистического учета в мире чаще всего пользуются классификацией МКБ-10, разработанной ВОЗ, или руководством DSM-IV, созданным Американской психиатрической ассоциацией.

Очевидно, что планирование медицинских и социальных мероприятий невозможно без достоверной информации о распространенности психических расстройств. В юридической практике от точности и достоверности поставленного диагноза зависит решение многих вопросов. Развитие глобальных информационных систем позволило проводить многие научные исследования не внутри одного государства, а сразу во многих частях света. Такие исследования невозможны без пользования единым диагностическим языком. Результатом таких исследований стали не только новые системы организации психиатрической помощи, но и важные теоретические находки, помогающие понять природу душевных заболеваний.

Конечно, создание общемировой системы классификации связано с определенным компромиссом. При этом, некоторые теоретические убеждения, распространенные в той или иной стране, не учитываются врачами других стран. При создании статистических классификаций приходится определять жесткие формальные критерии, которые в дальнейшем могут оказаться несущественными. Поэтому статистические классификации требуют регулярного пересмотра, обсуждения и формального утверждения (признания).

Хотя в практике врачей и ученых России используются все перечисленные принципы классификации, законодательство требует, чтобы все социальные и юридические вопросы решались в соответствии с международной (статистической) классификацией МКБ-10.

## 14.2. Нозологический подход в построении классификации

Нозологический принцип (от греч. *nosos* — болезнь) заключается в разделении болезней на основании общности этиологии, патогенеза и единообразия клинической картины (характерных симптомов, типов течения и исхода).

В соответствии с основными принципами нозологической классификации выделяют следующие расстройства:

*По этиологическому принципу:*

- эндогенные;

- экзогенные (включая соматогенные);
- психогенные.

*По наличию нарушения структуры мозга:*

- органические;
- функциональные.

*По типичной динамике:*

- заболевания (процессы): острые, затяжные, хронические;
- дефекты (исходы);
- патологические развития.

*По степени выраженности расстройств:*

- психозы;
- неврозы.

Разделение психических заболеваний по **этиологическому принципу** вызывает значительные трудности. К сожалению, причины многих заболеваний неизвестны. Часто началу болезни предшествует несколько значимых событий, и не всегда возможно установить какое из них стало истинной причиной болезни, возможно также, что все рассматриваемые факторы были случайными и не имели отношения к возникшему расстройству. С практической точки зрения удобным является разделение всех психических расстройств на вызванные внутренними причинами (*эндогенные*) и обусловленные внешним воздействием. Среди внешних причин выделяют факторы биологического характера, вызывающие собственно *экзогенные* расстройства, и психосоциальные факторы, являющиеся причиной *психогенных* заболеваний.

Обычно на **эндогенное** заболевание указывает с п о н т а н н ы й характер возникновения болезни, т.е. отсутствие какого-либо внешнего фактора, который мог бы вызвать расстройство психики. Однако в некоторых случаях больной указывает на некоторые события, которые предшествовали болезни, хотя и не определили ее возникновения. Поэтому другим признаком эндогенных заболеваний является а у т о х т о н н о е, т.е. не зависящее от изменений во внешних условиях, течение болезни. То есть мы видим, что ухудшение или улучшение состояния больного происходит вне зависимости от каких-либо внешних воздействий (погоды, режима питания, ситуации в семье и на

работе). В большинстве случаев в развитии эндогенных заболеваний значительную роль играет фактор наследственности. При этом чаще всего больной получает от родителей лишь некоторую предрасположенность к болезни в виде особой конституции, однако эта предрасположенность перерастает в истинную болезнь лишь у части пациентов.

Понятие **экзогенных** расстройств включает в себя ряд болезней, обусловленных внешними физическими, химическими и биологическими факторами (травмой, интоксикацией, гипоксией, радиоактивным излучением, инфекцией). В практической психиатрии обычно к данным расстройствам относят и наблюдаемые при соматических внутренних болезней (атеросклерозе, опухолях, коллагенозах, эндокринных заболеваниях и др.) вторичные нарушения психики. Симптомы данных расстройств практически не отличаются от вызванных экзогенными факторами, поскольку мозг одинаково реагирует на гипоксию или интоксикацию, какой бы причиной она ни была обусловлена.

**Психогенные** заболевания возникают в связи с неблагоприятной психологической ситуацией, эмоциональным стрессом, семейными неурядицами и социальными проблемами. Болезни, включенные в данную группу, считаются наиболее благоприятными, поскольку устранение причины нередко ведет к полному выздоровлению.

Разделение расстройств на **органические** и **функциональные** также имеет большое практическое значение, поскольку наличие отчетливых изменений в структуре мозга обычно приводит к появлению стойкой негативной симптоматики (чаще всего нарушению памяти и интеллекта). К органическим относят все экзогенные (включая соматогенные) заболевания и часть эндогенных (атрофические процессы, эпилепсию). Все психогенные расстройства являются функциональными.

Нозологическая классификация невозможна без анализа динамики расстройств и **типа течения**. Не каждое нарушение психики можно считать **заболеванием (процессом)**, поскольку к болезням относят только те расстройства, которые характеризуются наличием **течения** (начала, развития, исхода). По течению можно выделить *острые* (в виде единственного эпи-

зода в жизни), *затяжные* и *хронические* (протекающие годами, склонные к повторным приступам, часто неизлечимые) заболевания. Хронические заболевания могут протекать с постоянным нарастанием тяжести проявлений (*прогредиентное течение*) или с отчетливым ослаблением симптоматики (*регрессиентное течение*). Довольно часто удается наблюдать наличие отчетливых периодов ремиссий и обострений (*приступообразное течение*), иногда приступы различной структуры завершаются всегда возвращением в исходную точку здоровья (*фазовое* или *циркулярное течение*). В ряде случаев (например, при церебральном атеросклерозе) у больного невозможно добиться формирования ремиссии, при этом наблюдаются значительные колебания в выраженности болезни, вызванные временными изменениями гемодинамики. В этом случае говорят о *волнообразном (ундулирующем)* течении болезни.

На практике врач-психиатр нередко имеет дело со стабильными состояниями, которые не имеют течения. Так, психический **дефект**, возникший после перенесенной травмы, интоксикации, самоповешения, инсульта, может в течение всей последующей жизни больного оставаться неизменным. Примером стойкого дефекта можно считать олигофрению. Другой вариант стабильного (непроцессуального) психического расстройства — **патологическое развитие**. В этом случае стойкая дезадаптация человека бывает обусловлена не возникшей болезнью, а длительным пребыванием в необычных, исключительных условиях, повлиявших на весь склад личности человека, нарушивших естественный процесс его развития (например, нерациональное воспитание в семье, пребывание в тюрьме, влияние асоциальной компании). Примером патологического развития являются психопатии.

Скелетом любой клинической классификации остается **синдромальная характеристика** состояния больного. В некоторых классификациях довольно четко разделяются расстройства с мягкими пограничными проявлениями (*неврозы*) и грубые нарушения психики (*психозы*). Круг симптомов, характерных для неврозов, функциональных психозов и органических заболеваний мозга был нами определен в разделе 3.5.

Примером нозологически ориентированной систематики психических расстройств является классификация, разработан-

ная в Научном центре психического здоровья РАМН [Снежневский А.В., 1983, Тиганов А.С., 1999].

## **КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

### **Эндогенные психические заболевания**

- Шизофрения.
- Аффективные заболевания:
  - аффективные психозы (в том числе МДП);
  - циклотимия;
  - дистимия;
  - шизоаффективные психозы.
- Функциональные психозы позднего возраста (в том числе инволюционная депрессия и инволюционный параноид).

### **Эндогенно-органические заболевания**

- Эпилепсия.
- Дегенеративные (атрофические) процессы головного мозга:
  - деменции альцгеймеровского типа;
  - болезнь Альцгеймера;
  - сенильная деменция;
  - системно-органические заболевания;
  - болезнь Пика;
  - хорея Гентингтона;
  - болезнь Паркинсона.
- Особые формы психозов позднего возраста:
  - острые психозы;
  - хронические галлюцинозы.
- Сосудистые заболевания головного мозга.
- Наследственные органические заболевания.

### **Экзогенно-органические заболевания**

- Психические нарушения при травмах головного мозга.
- Психические нарушения при опухолях головного мозга.
- Инфекционно-органические заболевания мозга.

### **Экзогенные психические расстройства**

- Алкоголизм.
- Наркомании и токсикомании.
- Симптоматические психозы.
- Психические нарушения при соматических неинфекционных заболеваниях.

- Психические нарушения при соматических инфекционных заболеваниях.
- Психические нарушения при интоксикациях лекарственными средствами, бытовыми и промышленными токсичными веществами.

### **Психосоматические расстройства**

#### **Психогенные заболевания**

- Реактивные психозы.
- Посттравматический стрессовый синдром.

#### **Пограничные психические нарушения**

- Невротические расстройства:
  - тревожно-фобические состояния;
  - неврастения;
  - обсессивно-компульсивные нарушения;
  - истерические нарушения невротического уровня.
- Расстройства личности (психопатии).

#### **Патология психического развития**

- Умственная отсталость.
- Задержки психического развития.
- Искажения психического развития.

## **14.3. Основные положения МКБ-10**

Международная классификация болезней (МКБ) разрабатывается Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в целях унификации диагностического подхода при проведении статистических, научных и социальных исследований. Раздел психических заболеваний введен в Международную классификацию вскоре после Второй мировой войны при разработке ее 6-го пересмотра. В настоящее время действует 10-й пересмотр — МКБ-10 (ICD-10), где психические расстройства и нарушения поведения составляют главу V (F).

Создатели классификации ориентировались в первую очередь на практическое удобство при использовании классификации и на максимально возможный уровень воспроизводимости результата независимо от опыта и теоретических воззрений конкретного врача. Это заставило отказаться от использования любых понятий, не имеющих точных, одинаково принимаемых



в различных странах определений. Поэтому в классификации не используются такие термины, как «эндогенный» и «экзогенный», «невроз» и «психоз». Само понятие «болезни» заменено более широким термином «расстройство». Социальная и практическая направленность классификации потребовала выделения расстройств, вызванных употреблением психоактивных веществ и алкоголя, в отдельную группу, хотя симптомы этих расстройств мало отличаются от других органических и симптоматических заболеваний.

МКБ-10 не отрицает в целом идеи нозологической классификации: в частности, используются такие общепринятые нозологические единицы, как «шизофрения», «органические расстройства», «реакция на стресс». Однако этиопатогенетический принцип учитывается только при условии, что это не вызывает существенных споров и разногласий. Так, при диагностике олигофрений причина органического дефекта не учитывается, поскольку во многих случаях определение ее связано с большими трудностями. Лишь в некоторых рубриках МКБ-10 регистрируется динамика расстройств (например, тип течения шизофрении). Чаще всего диагноз основан на выделении ведущего синдрома или симптома. Поскольку у одного и того же больного может быть расстройство нескольких сфер психики, допускается одновременное использование нескольких шифров. В полном тексте классификации даны подробные описания критериев включения и исключения, которые не допускают противоречивого или двойного толкования.

Каждый включенный в классификацию диагноз может быть представлен в виде шифра, состоящего из латинской буквы (в разделе психических расстройств это буква F) и нескольких цифр (до 4). Таким образом, возможно шифрование до 10 000 психических расстройств (в действительности большая часть возможных шифров пока не используется). Некоторые часто используемые в психиатрии диагнозы не включены в класс F (например, эпилепсия [G40], нейросифилис [A52.1], интоксикации [T36–T65]).

ВОЗ не рассматривает МКБ-10 как теоретическую систему, поэтому разработка МКБ-10 не подменяет собой концептуальных классификаций, отражающих уровень развития научных знаний и традиции определенных психиатрических школ. В на-

циональных классификациях допускается введение дополнительных уточняющих знаков после основного шифра.

Ниже приводится сокращенный список основных рубрик МКБ-10. Звездочка (\*), содержащаяся в некоторых шифрах, заменяется соответствующей цифрой.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ И ПОВЕДЕНЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ (список рубрик главы V МКБ-10)**

### **F0 Органические, включая соматические, психические расстройства**

- F00 — деменция при болезни Альцгеймера
- F01 — сосудистая деменция
- F02 — другая деменция (вследствие болезни Пика, Крейтцфельда—Якоба, Паркинсона, хореи Гентингтона, СПИДа и др.)
- F03 — деменция неуточненная
- F04 — амнестический (корсаковский) синдром неалкогольный
- F05 — делирий неалкогольный
- F06 — другие расстройства (галлюциноз, бред, кататония и пр.)
- F07 — органическое расстройство личности
- F09 — неуточненное.

### **F1 Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ**

- F10 — алкоголь
  - F11 — опиоиды
  - F12 — каннабиноиды
  - F13 — седативные и снотворные средства
  - F14 — кокаин
  - F15 — психостимуляторы и кофеин
  - F16 — галлюциногены
  - F17 — табак
  - F18 — летучие растворители
  - F19 — другие или сочетание вышеуказанных.
- Характер расстройства обозначается 4-м знаком:
- F1\*.0 — острая интоксикация
  - F1\*.1 — употребление с вредными последствиями
  - F1\*.2 — синдром зависимости
  - F1\*.3 — синдром отмены

F1\*.4 — делирий

F1\*.5 — другой психоз (галлюциноз, параноид, депрессия)

F1\*.6 — амнестический (корсаковский) синдром

F1\*.7 — резидуальное психическое расстройство (деменция, расстройство личности)

F1\*.8 — другие

F1\*.9 — неуточненные.

## **F2 Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства**

F20 — шизофрения, в частности выделяют формы:

F20.0 — параноидная

F20.1 — гебефренная

F20.2 — кататоническая

F20.3 — недифференцированная

F20.4 — постшизофреническая депрессия

F20.5 — резидуальная

F20.6 — простая

F20.8 — другие

F20.9 — неуточненная.

Также выделяют типы течения:

F20.\*0 — непрерывный

F20.\*1 — эпизодический с нарастающим дефектом

F20.\*2 — эпизодический со стабильным дефектом

F20.\*3 — эпизодический ремиттирующий

F20.\*4 — неполная ремиссия

F20.\*5 — полная ремиссия

F20.\*8 — другой

F20.\*9 — период наблюдения менее 1 года

F21 — шизотипическое расстройство

F22 — хронические бредовые расстройства

F23 — острые и транзиторные бредовые расстройства

F24 — индуцированный бред

F25 — шизоаффективные психозы

F28 — другие неорганические психозы

F29 — неуточненный бредовый психоз

## **F3 Аффективные расстройства**

F30 — маниакальный эпизод

F31 — биполярный психоз

- F32 — депрессивный эпизод
- F33 — рекуррентное депрессивное расстройство
- F34 — хронические расстройства настроения (дистимия, циклотимия)

F38 — другие

F39 — неуточненные

#### **F4 Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства**

F40 — тревожно-фобическое расстройство

F41 — панические атаки и другие тревожные состояния

F42 — обсессивно-компульсивное расстройство

F43 — реакция на стресс и расстройства адаптации

F44 — диссоциативные (конверсионные) расстройства

F45 — соматоформные расстройства

F48 — неврастения, деперсонализация и другие

F49 — неуточненные

#### **F5 Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами**

F50 — расстройства приема пищи

F51 — неорганические расстройства сна

F52 — половая дисфункция

F53 — расстройства послеродового периода

F54 — психосоматические расстройства

F55 — злоупотребление средствами, не вызывающими зависимости

F59 — неуточненные

#### **F6 Расстройства зрелой личности и поведения у взрослых**

F60 — специфические расстройства личности (психопатии), в том числе:

F60.0 — параноидное (паранойальное)

F60.1 — шизоидное

F60.2 — диссоциальное

F60.3 — эмоционально неустойчивое

F60.4 — истерическое

F60.5 — ананкастное

F60.6 — тревожное

F60.7 — зависимое

F60.8 — другие

F60.9 — неуточненные

F61 — смешанные и другие расстройства личности

F62 — изменения личности вследствие психотравмы, психической болезни и пр.

F63 — расстройства привычек и влечений

F64 — расстройства половой идентификации

F65 — расстройства сексуального предпочтения

F66 — расстройства сексуального развития и ориентации

F68 — другие (симуляция, синдром Мюнхгаузена и пр.)

F69 — неуточненные

### **F7 Умственная отсталость**

F70 — легкая умственная отсталость

F71 — умеренная умственная отсталость

F72 — тяжелая умственная отсталость

F73 — глубокая умственная отсталость

F78 — другая

F79 — неуточненная

### **F8 Нарушения психологического развития**

F80 — нарушение развития речи

F81 — расстройства развития школьных навыков

F82 — нарушение развития двигательных функций

F83 — смешанные расстройства развития

F84 — детский аутизм и общие расстройства развития

F88 — другие расстройства развития

F89 — неуточненные

### **F9 Поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте**

F90 — гиперкинетическое расстройство

F91 — расстройства поведения

F92 — смешанные расстройства поведения и эмоций

F93 — тревожные, фобические и другие расстройства

F94 — расстройства социального функционирования

F95 — тикозные расстройства

F98 — энурез, энкопрез, заикание, расстройства питания

F99 — неуточненное психическое расстройство

## Рекомендуемая литература

- Блейхер В.М., Крук И.В.* Толковый словарь психиатрических терминов / Под ред. С.Н. Бокова. — Воронеж: Изд-во НПО «МО ДЭК», 1995. — 640 с.
- Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж.* Клиническая психиатрия / Пер. с англ.: в 2 т. — Т. 1. — 672 с. — Т. 2. — 528 с. — М.: Медицина, 1994.
- Международная классификация болезней (10-й пересмотр): Классификация психических и поведенческих расстройств: Клинические описания и указания по диагностике: Пер. на рус. яз. / Под ред. Ю.Л. Нуллера, С.Ю. Циркина. — СПб.: Оверлайд, 1994. — 300 с.*
- Попов Ю.В., Вид В.Д.* Современная клиническая психиатрия. — М.: Экспертное бюро-М, 1997. — 496 с.
- Руководство по психиатрии / Под ред. А.В. Снежневского: в 2 т. — Т. 1. — 480 с. — Т. 2. — 544 с. — М.: Медицина, 1983.*
- Руководство по психиатрии / Под ред. А.С. Тиганова: в 2 т. — Т. 1. — 712 с. — Т. 2. — 784 с. — М.: Медицина, 1999.*
- Руководство по психиатрии / Под ред. Г.В. Морозова: в 2 т. — Т. 1. — 648 с. — Т. 2. — 648 с. — М.: Медицина, 1988.*
- Чуркин А.А., Мартюшов А.Н.* Краткое руководство по использованию МКБ-10 в психиатрии и наркологии. — М.: Триада-X, 2000. — 232 с.

## Задания для самоконтроля

Выберите среди вариантов, заключенных в скобки, наиболее подходящие по смыслу.

1. Течение и прогноз психического расстройства наиболее важно учитывать при разработке (*синдромальной, нозологической, статистической*) классификации.
2. Важнейшим критерием диагностики эндогенных заболеваний является (*наличие генного дефекта, наличие изменений в головном мозге, дисбаланс основных медиаторов ЦНС, наличие стойких изменений личности, аутохтонное течение болезни*).
3. Функциональными являются все (*эндогенные, экзогенные, психогенные*) заболевания.
4. Органическими являются все (*эндогенные, экзогенные, психогенные*) заболевания.
5. Заболеванием можно назвать только такое расстройство, которое (*проявляется симптомами психотического уровня, приводит к стойкому дефекту, характеризуется*

*течением, приводит к дезадаптации, сопровождается утратой критики).*

6. Примером непроцессуального психического расстройства является (*шизофрения, истерия, олигофрения, эпилепсия, прогрессивный паралич*).
7. Течение болезни, при котором повторные приступы различной структуры завершаются всегда возвращением в исходную точку здоровья называется (*острым, прогрессивным, регрессионным, циркулярным, ундулирующим*).
8. Теория экзогенного типа реакций, разработанная Карлом Бонгеффером, предполагает, что симптомы болезни отражают (*этиологию расстройства, характер течения болезни, индивидуальные особенности реагирования пациента, силу повреждающего фактора*).
9. Основой официальной статистики психиатрии РФ является (*классификация НЦПЗ РАМН, МКБ-10, DSM-IV*).
10. Назначение психофармакологических средств проводится в соответствии с (*данными ЭЭГ-обследования, кодом МКБ-10, ведущим синдромом, нозологическим диагнозом, заключением клинического психолога*).
11. Важнейшим качеством, положенным в основу МКБ-10, является (*соответствие ведущим теоретическим моделям, хорошая воспроизводимость результатов, сохранение внутренней логики и непротиворечивость, стремление к определению этиологии расстройств*).
12. Психические расстройства, включенные в МКБ-10, обозначаются шифром, начинающимся с буквы (*C, E, F, G, K, J*).

# Глава 15

## ТЕРАПИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ И РЕАБИЛИТАЦИИ

Развитие психиатрии в XX в. в первую очередь связано с открытием целого ряда новых подходов к лечению психических расстройств. Из описательной дисциплины психиатрия превратилась в область знаний, позволяющую активно вмешиваться в течение психических заболеваний. И хотя наиболее оптимистические прогнозы так и не оправдались, многие новые методы лечения и психофармакологические средства прочно вошли в клиническую практику, резко изменили общую атмосферу психиатрических стационаров, позволили вернуться к полноценной общественной жизни колоссальному числу пациентов, дали важный толчок к дальнейшему изучению биологических основ психики.

Выбирая тот или иной метод лечения, врач может ставить перед собой различные цели: воздействовать на этиологию и патогенез болезни, оказывать влияние на ведущий синдром и сопутствующие симптомы, проводить общеукрепляющее лечение. К сожалению, возможности влияния на причину болезни в психиатрии весьма ограничены. Примерами этиотропного лечения могут быть антибиотикотерапия при прогрессивном параличе, дезинтоксикационные мероприятия при алкогольных психозах, применение психотерапии при психогенных заболеваниях. Некоторые виды шоковой терапии при приступообразном течении



шизофрении, возможно, следует отнести к патогенетически ориентированным методам. Однако в большинстве случаев в лечебной практике выбор лекарственных средств и терапевтических методов определяется симптомами и синдромами, наблюдаемыми у данного больного, а также особенностями его биологической и психологической конституции.

На различных этапах течения заболевания лечение нацелено на выполнение определенной задачи. В соответствии с этим выделяют купирующую, поддерживающую и корригирующую терапию.

Задачей **купирующей терапии** является быстрое устранение острых проявлений заболевания. Обычно такое лечение проводится в условиях стационара. В первую очередь приходится бороться с такими проявлениями психоза, как психомоторное возбуждение, помрачение сознания. Следует учитывать, что большинство психофармакологических средств обладает высокой эффективностью при приеме внутрь, и только при особых ситуациях (и, как правило, на краткое время) приходится прибегать к использованию инъекций. При приступообразной шизофрении и эндогенной депрессии в качестве купирующей терапии до сих пор иногда применяют шоковые методы (ЭСТ и инсулинокоматозная терапия).

Исчезновение психотической симптоматики не означает, что лечение больного должно быть прекращено, поскольку при хронических заболеваниях отмена лекарственных средств нередко ведет к возобновлению психоза через 2–4 нед. Поэтому в большинстве случаев лечение продолжают длительно в амбулаторных условиях (иногда, при непрерывном течении заболевания, всю жизнь). Такой вид терапии называют **поддерживающей**. В некоторых случаях данный вид лечения проводится даже при полном отсутствии у пациента проявлений болезни, т.е. средства назначаются с профилактической (противорецидивной) целью. Примером такого вида лечения является применение солей лития и карбамазепина при МДП и рекуррентной шизофрении. При применении препаратов, относящихся к первому поколению, врачи стремились в период поддерживающей терапии уменьшить дозу лекарства для того, чтобы уменьшить вероятность побочных эффектов. Многие современные психофармакопрепараты не вызы-

вают существенных побочных эффектов, поэтому доза во время поддерживающей терапии может быть стандартной. Специально для этого этапа лечения были разработаны средства с длительным действием (модитен-депо, галоперидол-деканоат). Однако их назначение часто сопровождается нежелательными эффектами, поэтому они применяются лишь при отсутствии другой возможности обеспечить регулярный прием лекарств.

В некоторых случаях врач не может рассчитывать на исчезновение болезненной симптоматики, однако путем назначения лекарственных средств и психотерапии он пытается несколько смягчить патологические явления, способствовать большей адаптации пациента. Такая терапия называется **корректирующей**. Например, стабильность проявлений расстройств личности (психопатий) не позволяет рассчитывать на выздоровление, однако применение лекарственных средств («корректоров поведения») вызывает уменьшение проявления агрессии, расторможенности влечений и подозрительности, позволяет пациентам лучше адаптироваться в обществе. Весьма полезным методом коррекции расстройств личности считают групповую психотерапию.

Даже при успешном избавлении от проявлений болезни душевно больные испытывают большие трудности при попытке вернуться в обычную жизнь. В последние годы стало очевидно, что только лекарственное лечение само по себе не сможет восстановить утраченное в результате болезни положение в обществе, поэтому во всех странах все большее внимание уделяют **реабилитации** и семейной психотерапии. В связи с этим акцент переносится со стационарной на амбулаторную психиатрическую помощь. Лечение пациентов без отрыва от семьи и работы позволяет сохранить их статус, повышает доверие к ним окружающих.

## 15.1. Психофармакотерапия

Хотя средства с отчетливым действием на психику человека были известны с древности (валериана, опий, гашиш, кофеин), однако первые синтетические препараты начали применять относительно недавно (хлоралгидрат — в 1869 г., барбитураты — с 1903 г.). Бурное развитие психофармакотерапии началось с введения в практику хлорпромазина [Делэй Ж., Деникер П., 1952]. В после-

дующие годы было синтезировано огромное количество химических соединений с различными эффектами на психику.

Обычно выделяют следующие классы психотропных средств: нейролептики (антипсихотики), антидепрессанты, транквилизаторы, психостимуляторы, ноотропы, средства, стабилизирующие настроение. Следует учитывать условность такого деления, поскольку препараты из различных групп нередко имеют сходную химическую структуру, могут воздействовать на одни и те же рецепторные комплексы. Выделяется ряд препаратов, сочетающих несколько психотропных эффектов (например, сочетание антидепрессивного и антипсихотического эффекта у эглонила, антидепрессивного и транквилизирующего — у алпразолама, антидепрессивного и психостимулирующего — у сиднофена, ноотропного и транквилизирующего — у фенибута). Кроме того, отчетливые психотропные эффекты обнаруживают у многих средств, применяемых в соматической практике, — антигистаминных,  $\alpha$ - и  $\beta$ -адреноблокаторов, блокаторов кальциевых каналов, гормонов щитовидной железы и др.

**Дозы** лекарственных средств подбираются для каждого больного индивидуально (см. приложение 2). Лечебным действием могут обладать и очень маленькие дозы лекарств (четверть стандартной таблетки) и очень большие (иногда 10–15 таблеток в течение дня). Нередко большие и малые дозы вызывают прямо противоположный эффект. Так, многие седативные средства в малых дозах могут оказывать растормаживающее, активизирующее действие. Выдавая больному лекарство на руки, не следует забывать об опасности передозировки. Особенно склонны к превышению доз больные с психопатическими чертами характера и пациенты с депрессией, которые стремятся покончить с жизнью. Особенно тяжелые отравления наблюдаются при приеме трициклических антидепрессантов (ТЦА), некоторых нейролептиков (производных фенотиазина) и барбитуратов (см. раздел 25.8). А вот новые антидепрессанты из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) и ноотропы считаются довольно безопасными, так как прием даже больших доз не приводит к опасным последствиям.

**Длительность приема** психотропных средств может быть разной. Так, снотворные средства и транквилизаторы обычно на-

значаются на короткое время. Это связано с тем, что по мере употребления к данным веществам формируется привыкание, их эффективность снижается. Конечно, можно было бы повысить дозы вещества, но это ведет к формированию зависимости, так что считается правилом, что лечение транквилизаторами и снотворными без особых причин не должно продолжаться более 2–3 нед. Нейролептики, антидепрессанты и противосудорожные средства, напротив, назначаются очень длительными курсами, иногда поддерживающее лечение продолжается всю жизнь. Очень важно объяснить больному, что длительный прием лекарств необходим для выздоровления и сохранения здоровья. Так, лечебное действие нейролептиков и антидепрессантов нередко появляется только в конце 2-й или 3-й недели терапии (иногда позже). Это часто становится причиной неоправданно раннего прекращения лечения, потери веры в его эффективность.

Безопасность и эффективность лекарственных средств зависит также от правильного их **сочетания**. Так, некоторые лекарства практически не удастся сочетать ни с какими другими (например, ингибиторы МАО). Монотерапия является предпочтительной и при применении противосудорожных средств. В целом, одновременное назначение множества психотропных средств (полипрагмазия) считается серьезным дефектом схемы лечения. Вместе с тем в некоторых случаях сочетание нескольких лекарств (антидепрессантов и нейролептиков, нейролептиков и циклодола, антидепрессантов и транквилизаторов) позволяет повысить эффект лечения, снизить общую дозу лекарств и уменьшить побочные эффекты. Алкоголь и седативные средства часто потенцируют действие друг друга, поэтому такого сочетания следует избегать.

При назначении лекарств следует учитывать **длительность действия** препаратов. Среди психоактивных веществ есть действующие 2–3 ч (алпразолам, золпидем, дроперидол, вальпроаты) и средства с длительным эффектом (барбитураты, флюоксетин, левомепромазин, амитриптилин), продолжающимся более суток. Существуют и специальные депо препараты (галоперидол-деканоат, модитен-депо, рисполепт-конста), которые действуют неделю и больше. Короткодействующие средства хороши для быстрого купирования острого психоза, для лечения бессонни-

цы, после их применения обычно не наблюдается серьезных последствий, больной может быстро вернуться к работе. Однако такие лекарства приходится принимать 3–5 раз в день, иначе с их помощью не удастся поддерживать равномерную концентрацию в крови в течение дня (при эпилепсии колебания концентрации препарата могут быть опасными). Длительнодействующие препараты удобны в использовании, так как их можно принимать 1 раз в день (или реже), они подходят для длительной поддерживающей терапии. Однако вероятность возникновения побочных эффектов существенно возрастает, больной долго испытывает дискомфорт, даже после того как прекратил прием лекарства. Также повышается риск кумуляции, что приводит к серьезным осложнениям.

**Возраст** больного должен учитываться при назначении психофармакологических средств. При лечении *детей* следует избегать неоправданного применения седативных средств (бензодиазепины, барбитураты), так как они часто оказывают противоположное растормаживающее действие. Нейролептики в детском возрасте продемонстрировали свою высокую эффективность и безопасность, при ранней детской шизофрении и аутизме они помогают нормальному развитию ребенка, предотвращают задержку в формировании интеллекта. Ноотропы в детском возрасте рассматриваются как базовые средства при лечении самых различных расстройств, они помогают улучшить процессы обучения и воспитания новых навыков. Для пересчета доз можно использовать относительные величины (на кг массы тела), еще более точным считается индекс соотношения поверхности тела. *Пожилые* пациенты проявляют повышенную чувствительность к транквилизаторам, часто страдают от чрезмерного миорелаксирующего действия (не могут ходить, падают), дозы транквилизаторов для пожилых должны быть в 2 раза ниже, чем для молодых. Нейролептики данные пациенты переносят гораздо лучше. Прием длительнодействующих препаратов в пожилом возрасте не рекомендуется из-за замедления процессов обмена и высокой вероятности кумуляции.

Весьма серьезные проблемы возникают при необходимости назначения психотропных средств *беременным женщинам*. Почти все известные психоактивные вещества могут оказать влия-

ние на плод, многие накапливаются в грудном молоке, особую осторожность соблюдают в первый триместр беременности. Если лечение неизбежно (например, при остром психозе, депрессии с опасностью суицида, эпилепсии с частыми припадками), предпочтение должно отдаваться наименее опасным и наиболее мощным препаратам, при соблюдении минимальных лечебных доз (галоперидол, ТЦА, литий, лоразепам). Назначение корректоров (димедрола и циклодола) нежелательно. За 2 нед до родов рекомендуется постепенно отказаться от лекарства, во избежание синдрома отмены у новорожденного, а сразу после родов вернуть прежнюю дозу лекарств для предотвращения послеродового психоза.

|| При отсутствии серьезных показаний беременным психотерапия не назначается!

Не следует забывать, что психотропные средства рекомендуют назначать пациентам соматических стационаров для подготовки к операции, химиотерапии, лучевой терапии. Лекарства позволяют легче перенести длительное ожидание результатов обследования, помогают справляться с болью. Можно также использовать психоактивные вещества в качестве дополнительных при лечении **психосоматических заболеваний** (язвенной и гипертонической болезни, бронхиальной астмы, гипертиреоза и др.). Такое сочетанное применение лекарств позволяет достигнуть эффекта, который не удастся получить, назначая только препараты терапевтического арсенала.

Нередко психотропные средства употребляют и люди совершенно здоровые, но попавшие в тяжелую жизненную ситуацию. В этом случае лекарства применяют для улучшения сна, повышения работоспособности, избавления от излишней тревоги и подавленности, которые мешают больному найти выход из ситуации. При этом пациент должен понимать, что лекарства не избавляют его от ответственности за свое будущее. Очень важно, чтобы прием лекарств в данном случае проходил под контролем врача, так как неоправданное употребление психоактивных средств нередко становится причиной **зависимости** (токсикомании или наркомании). Не все психотропные вещества вызывают болезненное пристрастие. Особенно часто к зависимости

ведет неконтролируемое употребление транквилизаторов, барбитуратов, психостимуляторов, циклодола. Нейролептики, антидепрессанты и ноотропы, напротив, вызывают токсикоманию исключительно редко.

В целом более чем полувековой опыт применения психофармакотерапии позволяет утверждать, что при соблюдении всех перечисленных выше правил лечение психотропными средствами является достаточно безопасным и эффективным даже при длительном употреблении препаратов.

### 15.1.1. Нейролептические (антипсихотические) средства

Главной особенностью нейролептиков является их способность купировать все основные проявления психоза (возбуждение, бред, галлюцинации, злобно-агрессивное настроение, симптомы кататонии), а также сдерживать дальнейшее развитие заболевания и предотвращать его повторные приступы. Нейролептики обладают широким спектром действия, они могут быть использованы практически при всех психозах, нередко они бывают полезны и при мягких, непсихотических расстройствах (навязчивости, сверхценные идеи, симптомы истерии и др.).

**Механизм действия** нейролептиков связывают с их способностью блокировать постсинаптические дофаминовые ( $D_2$ ) рецепторы ЦНС. У большинства нейролептиков обнаружены также способности блокировать другие виды рецепторов: пресинаптические дофаминовые ( $D_3$ ), серотониновые (5-НТ), норадреналиновые ( $\alpha_1$ ), гистаминовые ( $H_1$ ), ацетилхолиновые (М).

По **химическому строению** и фармакокинетическим свойствам различные нейролептики существенно отличаются друг от друга (табл. 15.1).

*Производные фенотиазина* составляют самую обширную группу. В нее входят трициклические соединения, содержащие азот и серу. Данные вещества метаболизируются в печени, при этом они могут оказывать некоторое токсическое воздействие на печень, поэтому их не назначают в активную фазу гепатита. Фенотиазиновые нейролептики оказывают выраженное местно-раздражающее действие, инъекции этих препаратов очень болезненны, в месте введения нередко образуются асептические

инфильтраты, при внутривенном введении существует опасность развития тромбофлебитов.

Таблица 15.1

**Основные химические классы нейролептиков**

Химический класс	Препараты
<i>Производные фенотиазина:</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>алифатические</li> <li>пиперазиновые</li> <li>пиперидиновые</li> </ul>	хлорпромазин ( <b>Аминазин</b> <sup>1</sup> , Ларгактил) левомепромазин ( <b>Тизерцин</b> , Нозинан) алимемазин (Терален) дипразин (Пипольфен) трифлуоперазин ( <b>Трифтазин</b> , Стелазин, Тразин) перфеназин ( <b>Этаперазин</b> ) тиопроперазин (Мажептил) флуфеназин ( <b>Модитен</b> ) метофеназин (Френолон) тиоридазин ( <b>Сонапакс</b> , Меллерил) перициазин ( <b>Неулептил</b> ) пипотиазин (Пипортил)
<i>Ди- и моноциклические производные пиперидина и пиперазина:</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>бутирофенон-пиперидины</li> <li>дифенилбутил-пиперидины</li> <li>другие пиперидиновые</li> <li>пиперазиновые</li> </ul>	галоперидол (Галдол, Сенорм) трифлуперидол (Триседил) дроперидол мельперон (Эунерпан) пипамперон (Дипиперон, Пиперонил) пимозид (Орап), пенфлюридол (Семап) флушпирилен (Имап) рисперидон (Риспердал, <b>Рисполепт</b> , Рисет) сертиндол (Серлект, Сердолект) zipразидон ( <b>Зелдокс</b> , Геодон) арипипразол (Абилифай)
<i>Производные тioxсантена</i>	хлорпротиксен (Тарактан) тиотиксен (Наван) флюопентиксол ( <b>Флюанксол</b> ) зуклопентиксол ( <b>Клопиксол</b> )
<i>Производные бензамида</i>	сульпирид ( <b>Эглонил</b> , <b>Просульпин</b> , Догматил) амисульприд ( <b>Солиан</b> , Социан, Денибан) левосульпирид (Левобрен, Левопрейд) <b>тиаприд</b> (Тиапридал) сультоприд (Топрал) метоклопрамид (Церукал, Реглан)



## Окончание табл. 15.1

Химический класс	Препараты
<i>Производные дибензодиазепина, дибензооксазепина, тиенобензодиазепина и дибензотиазепина</i>	клозапин ( <b>Азалептин</b> , Лепонекс) кветиапин ( <b>Сероквель</b> ) оланзапин ( <b>Зипрекса</b> ) локсапин (Локсапак, Локситан) азенапин
<i>Производное индола</i>	дикарбин (Карбидин)

<sup>1</sup> В таблицах 15.1, 15.3 и 15.5 полужирным шрифтом выделены названия препаратов, наиболее часто используемых психиатрами России.

*Бутирофенон-пиперидины* рассматриваются как менее токсичные соединения, они подходят для лечения пациентов с тяжелыми соматическими заболеваниями. Среди побочных эффектов преобладают неврологические расстройства (паркинсонизм).

*Дифенилбутил-пиперидины* похожи по своим свойствам на бутирофеноны, но отличаются длительным периодом полувыведения и подходят для поддерживающей терапии. Пиперидиновые и пиперазиновые соединения *последнего поколения* (рисперидон, zipразидон) отличаются меньшим количеством побочных эффектов и демонстрируют некоторую способность сглаживать негативные симптомы шизофрении.

*Производные тиоксантена* — трициклические соединения, напоминающие по строению производные фенотиазина, но не содержат азота в трицикле. Это сочетается с меньшей токсичностью, меньшей выраженностью побочных эффектов. При этом мощность данных препаратов невысока, они лучше подходят для лечения мягких расстройств (кроме зуклопентиксола).

*Производные бензамида* также относятся к препаратам с мягким действием (кроме сультоприда). Они хорошо переносятся больными, вызывают мало побочных эффектов, рекомендуются для применения в лечении психосоматических расстройств, сочетают успокаивающее и мягкое антидепрессивное действие. Эти соединения больше, чем другие препараты потенцируют выработку пролактина и вызывают преходящие гормональные нарушения (аменорея, галакторея, сексуальные нарушения).

*Производные дибензодиазепина* и сходные с ними трициклические соединения отличаются тем, что практически никогда

не вызывают неврологических побочных эффектов. Их антипсихотическое действие сочетается с выраженным седативным, транквилизирующим эффектом. Выраженный антигистаминный эффект этих средств вызывает повышение аппетита и существенную прибавку в весе. Только при применении клозапина были описаны редкие случаи лейкопении и агранулоцитоза.

Нейролептики отличаются широким диапазоном терапевтических доз. При различных состояниях эффективными оказываются дозы, различающиеся в десятки раз, поэтому довольно важен индивидуальный подход к лечению, учитывающий остроту и характер симптоматики, а также индивидуальную чувствительность к психотропным средствам.

**Показания к назначению** антипсихотических средств весьма разнообразны (табл. 15.2). Психотропное действие нейролептиков включает несколько компонентов, соотношение которых определяет спектр действия каждого конкретного препарата.

*Седативный эффект* определяет эффективность нейролептиков при всех формах психомоторного возбуждения и позволяет использовать данные средства для лечения бессонницы. Развивается быстро (через 10–20 мин после инъекции). Более выражен у алифатических фенотиазинов (хлорпромазин, левомепромазин), клозапина, оланзапина, хлорпротиксена, дроперидола. Данный эффект развивается при применении нейролептиков в достаточно больших дозах (для купирования возбуждения у больного с психозом требуется обычно 75–150 мг хлорпромазина, иногда больше). Малые дозы нейролептиков могут, напротив, вызывать активизацию!

*Избирательный антипсихотический эффект* выражается в прицельном воздействии на продуктивную симптоматику (бред, галлюцинации, кататонию, навязчивости, сверхценные идеи). Наиболее выражен у бутирофенонов (галоперидол), трифлуоперазина (трифтазина), клозапина (азалептин). Данный эффект развивается медленно и постепенно, для полного его достижения препарат следует принимать длительно (несколько недель или месяцев).

*Общий антипсихотический эффект* выражается в общем сдерживании прогрессирования при злокачественных формах шизофрении и в обрывающем воздействии на острый приступ

шизофрении. К наиболее мощным антипсихотикам относят клозапин, оланзапин, бутирофеноны, тиопроперазин (мажептил), рисперидон и перфеназин (этаперазин). На фоне приема этих препаратов прекращение острого приступа шизофрении иногда происходит довольно резко, после нескольких недель лечения. При злокачественных формах заболевания данные препараты приходится применять постоянно в течение всей жизни.

Таблица 15.2

**Основные показания к назначению нейролептиков**

<b>Показания</b>	<b>Используемые препараты</b>
Купирование психомоторного возбуждения, седация, лечение бессонницы у больных с психозом	Аминазин, тизерцин, хлорпротиксен, азалептин, дроперидол, клопиксол, зипрекса, сультоприд
Купирование продуктивной психотической симптоматики (бред, галлюцинаций)	Галоперидол, трифтазин, азалептин, флуфеназин
Сдерживание прогрессивности злокачественного шизофренического процесса, прерывание острого приступа болезни	Азалептин, этаперазин, рисполепт, зипрекса, мажептил
Активизация больных с легкими проявлениями апатико-абулического дефекта и неврозоподобной симптоматикой	Рисполепт, френолон, модитен, эглонил, флюанксол, карбидин
Коррекция поведения у пациентов с психопатией, неврозами и расстройствами поведения вследствие органических заболеваний	Сонапакс, неулептил, терален, этаперазин, эглонил, рисполепт
Поддерживающая терапия при хронических психозах (средства пролонгированного действия)	Модитен-депо, галоперидол-деканат, клопиксол-депо, рисполепт-конста, семап, орап
Лечение тревожной и ажитированной депрессии	Тизерцин, эглонил, сонапакс, хлорпротиксен, сероквель
Лечение соматических и неврологических расстройств (рвоты, боли, артериальной гипертонии, язвенной болезни, кожного зуда, тиков, гиперкинезов и пр.)	Этаперазин, сульпирид, метоклопрамид, сонапакс, пипольфен, терален, дроперидол, рисполепт

*Активизирующий эффект* некоторых слабых нейролептиков используется для нивелирования явлений апатии и абулии. Эффект проявляется в **м а л ы х** **д о з а х**, при повышении до-

зирования, наоборот, становится заметно седативное действие. Наиболее выражен у рисперидона, сульпирида, флупентиксола, амисульпирида.

*Поддерживающую терапию* безремиссионных вариантов шизофрении часто проводят с помощью средств длительного действия. Инъекционные препараты (модитен-депо, галоперидол-деканат, клопиксол-депо, рисполепт-конста) вводят 1 раз в 2–4 нед. Таблетки семапа принимают 1 раз в неделю. Следует учитывать, что пролонгированные средства чаще вызывают побочные эффекты (позднюю дискинезию), поэтому они менее желательны в тех случаях, когда больной готов принимать лекарства самостоятельно и регулярно.

Действие, *корректирующее поведение*, выражается в улучшении способности контролировать эмоции, снижении агрессивности и конфликтности. С этой целью применяют препараты с малым количеством побочных эффектов (тиоридазин, перiciaзин/неулептил, малые дозы рисперидона). В качестве средств, потенцирующих действие транквилизаторов, нейролептики в небольших дозах назначают при неврозах.

Хотя нейролептики не могут самостоятельно купировать депрессивные состояния (а хлорпромазин и резерпин даже провоцируют депрессию), эти средства часто назначают депрессивным больным в острую фазу болезни для уменьшения тревоги и предотвращения суицидов. В отличие от антидепрессантов они быстро вызывают спокойствие и индифферентность, что позволяет пациентам спокойно дожидаться прекращения депрессии. Для этого выбирают препараты с легким антидепрессивным действием (кветиапин, левомепромазин, хлорпромаксен, сульпирид, тиоридазин).

При *соматических и психосоматических заболеваниях* часто используют мощное глобальное воздействие нейролептиков на различные трансмиссивные системы. Противоречивое действие нейролептиков сочетается со способностью нормализовать моторику желудочно-кишечного тракта. Этот эффект часто используется при лечении язвенной болезни (метоклопрамид, сульпирид, этаперазин, галоперидол). Потенцирование обезболивающих средств позволяет использо-

вать нейролептики для проведения нейролептаналгезии (дроперидол) и при лечении хронической боли. Гипотензивное действие нейролептиков связывают с адреноблокирующим эффектом. Это позволяет использовать данные средства в комплексной терапии гипертонических кризов. Антигистаминный эффект используют для лечения кожного зуда при хронических кожных заболеваниях (псориаз, нейродермит, экзема). Выраженным антигистаминным действием обладают многие нейролептики (дипразин—пипольфен, рисперидон, тиоридазин), однако их применение может быть ограничено в связи с выраженным седативным эффектом. Следует также учитывать, что многие кожные заболевания относят к психосоматическим, что указывает на необходимость проведения психофармакотерапии. В неврологии показанием к применению нейролептиков могут быть гиперкинезы (хорея Гентингтона) и тики (синдром Жилиа де ля Туретта).

**Побочные эффекты** нейролептиков также многообразны. Наибольшее беспокойство вызывают неврологические расстройства, ортостатическая гипотензия, нарушения обмена, сексуальные расстройства и холинолитические эффекты.

Неврологические побочные эффекты при приеме нейролептиков — **нейролептический синдром**:

- острая дистония (болезненные спазмы лица, шеи, языка, глаз, глотки, гортани);
- паркинсонизм (тремор, общий гипертонус мышц, амимия, шаркающая походка);
- акатизия и тасикинезия (неусидчивость, стремление к движению, беспокойство);
- поздняя дискинезия (лицевые гиперкинезы, хореоидные и атетоидные движения в конечностях).

*Острая дистония* возникает на 2–5-й день лечения, она выражается в болезненных спазмах, которые причиняют серьезное беспокойство, иногда вызывают страх. Причиной такого расстройства считают резкое падение концентрации препарата в крови после введения большой дозы. Медленное повышение дозы и частое дробное введение препарата предотвращают дис-

тонию. В качестве средств экстренной помощи назначают метоклопрамид, бензодиазепиновые транквилизаторы и инъекции биперидена (акинетона).

*Паркинсонизм* развивается при назначении высоких доз активных нейролептиков (галоперидол, трифлуоперазин, перфеназин, тиопроперазин). Отмена или снижение дозы нейролептика приводит к исчезновению данного расстройства. В качестве корректоров при лекарственном паркинсонизме применяют холинолитические средства (тригексифенидил—циклодол, бипериден—акинетон, дифенгидрамин—димедрол). Леводопа не назначается, так как она может спровоцировать обострение психоза.

*Акатизия* выражается в том, что больной постоянно стремится менять положение тела, непрерывно находится в движении, иногда не может заснуть, из-за того что ворочается в постели. Лечение акатизии не всегда бывает успешным, некоторый эффект дают пропранолол, бензодиазепины, седативные нейролептики, антидепрессанты (миансерин и мirtазапин), холинолитики менее эффективны.

*Поздняя дискинезия* проявляется стойкими гиперкинезами, в основном в области лица и головы (жевание, облизывание губ, моргание и пр.). Причиной гиперкинезов считают компенсаторное повышение чувствительности ЦНС к дофамину путем создания дополнительных рецепторов, поэтому после отмены нейролептика гиперкинезы не исчезают, а усиливаются. Поздняя дискинезия развивается после длительного (не менее 6 мес) приема нейролептиков, с большей вероятностью у женщин и лиц старше 40 лет, особенно с органическим поражением ЦНС в анамнезе. Для ее лечения используют  $\beta$ -блокаторы, бензодиазепиновые транквилизаторы, ноотропы, седативные антидепрессанты, противосудорожное средство леветирацетам. В целом вероятность развития нейролептического синдрома при применении антипсихотических средств последнего поколения (клозапин, рисперидон, оланзапин, зипразидон, амисульприд) существенно ниже. Среди старых традиционных средств неврологические побочные эффекты менее выражены при приеме препаратов с заметным холинолитическим эффектом (хлорпромазин, левомепромазин, неуплептил, хлорпротиксен).

Отмечают, что некоторые нейролептики могут провоцировать появление *эпилептических припадков*, поэтому при эпилепсии нейролептики назначаются с осторожностью.

Соматические эффекты нейролептиков многообразны. *Снижение артериального давления*, ортостатические коллапсы чаще вызывают средства с выраженным седативным эффектом (резерпин, хлорпромазин, левомепромазин, дроперидол, клозапин). Для предотвращения коллапса дополнительно назначают кордиамин, больных предупреждают, чтобы они не вставали резко с постели. Причиной *нарушений обмена* считают гиперпролактинемию и повышение аппетита, вызванное антигистаминным действием. Некоторые больные за курс лечения могут прибавить до 10 кг. Требуется коррекция диеты. Седативное действие нейролептиков и повышение уровня пролактина также рассматривают как причины *сексуальных нарушений*. В большинстве случаев коррекция дозы и психотерапевтическая поддержка позволяют справиться с этой проблемой, но больные не всегда решаются рассказать о ней врачу. *Холинолитические эффекты* проявляются сухостью во рту, усилением запоров, расстройством аккомодации, изредка нарушениями мочеиспускания. У некоторых больных возникает холинолитический делирий (см. раздел 25.7).

Редким, но чрезвычайно опасным осложнением является *злокачественный нейролептический синдром* (ЗНС), проявляющийся гипертермией, гипертензией, нарушением сознания, психомоторным возбуждением. Причина данного расстройства неизвестна, его возникновение не зависит от дозы лекарств и, вероятно, имеет токсико-аллергическую природу. Лечение ЗНС требует немедленной отмены нейролептика. Проводят реанимационные мероприятия, контроль за жизненно важными функциями (см. раздел 25.7).

### 15.1.2. Антидепрессанты

В группу антидепрессантов включают препараты различного химического строения и фармакологического действия, которые оказывают влияние на состояние стойкого снижения настроения (депрессию). Эти средства не вызывают подъема настроения у здоровых людей. Антидепрессивный эффект всегда развивается медленно, в большинстве случаев первые признаки улучшения

состояния появляются не ранее 10–15-го дня от начала лечения, а для достижения стойкой ремиссии лекарство приходится принимать более месяца.

По **механизму действия** препараты могут существенно отличаться друг от друга (см. табл. 15.3). Большая часть средств способна потенцировать моноаминовые медиаторные системы мозга (в основном норадреналиновую и серотониновую, меньше дофаминовую). Этот механизм направлен противоположно по отношению к действию нейролептиков, этим можно объяснить тот факт, что некоторые нейролептики потенцируют депрессию, а антидепрессанты с неселективным действием обычно обостряют психоз. В исследованиях показано, что наиболее мощные антидепрессанты предотвращают обратный захват (*reuptake*) моноаминов в синапсе (трициклические антидепрессанты), усиливают выброс моноаминов за счет блокады пресинаптических  $\alpha_2$ -рецепторов (миансерин и миртазапин) или ингибируют МАО (фермент разрушающий моноамины). Однако не совсем ясно, почему собственно антидепрессивный эффект не развивается сразу после введения препарата, возможно, купирование депрессии наступает после глубокой адаптационной перестройки рецепторных систем.

Кратковременным антидепрессивным действием обладают также некоторые психостимуляторы (амфетамин, сиднофен) и предшественник серотонина L-триптофан, однако эффект этих препаратов нестойкий, поэтому в клинической практике их не используют.

**Показания к применению** антидепрессантов в последние годы расширились в связи с появлением безопасных средств, лишенных выраженных побочных эффектов. Сегодня эти лекарства назначают не только при классических депрессивных состояниях, но и при неврозах (особенно, при обсессивно-компульсивных расстройствах и приступах паники), а также для коррекции поведения у дистимических и тревожно-мнительных личностей, при многих соматических и психосоматических заболеваниях.

Существующие группы антидепрессантов значительно отличаются друг от друга по механизмам действия, мощности и спектру побочных эффектов.



Таблица 15.3

**Основные классы антидепрессантов**

ИНГИБИТОРЫ МОНОАМИНОКСИДАЗЫ	
<i>Неселективные необратимые</i>	<i>Селективные обратимые (типа А)</i>
Производные гидразина:	Моноциклические:
ипразид	бефол
ниаламид (Нуредаль)	моклобемид ( <b>Аурорикс</b> )
Негидразиновые:	Четырехциклические:
фенелзин (Нардил)	пирлиндол ( <b>Пиразидол</b> )
изокарбоксазид (Марплан)	метралндол (Инказан)
транилципромин (Трансамин)	тетриндол
ИНГИБИТОРЫ ОБРАТНОГО ЗАХВАТА МОНОАМИНОВ	
<i>Неселективные (трициклические антидепрессанты):</i>	<i>Селективные ингибиторы захвата норадреналина:</i>
имипрамин ( <b>Мелипрамин</b> , Имизин)	мапротилин ( <b>Лудиомил</b> )
<b>амитриптилин</b> (Триптизол)	фторацизин
кломипрамин ( <b>Анафранил</b> , Гидифен)	амоксапин
доксепин (Синекван)	дезипрамин (Петилил)
опипрамокс (Инсидон)	
пилофезин ( <b>Азафен</b> )	<i>Селективные ингибиторы захвата серотонина:</i>
тримипрамин (Герфонал, Сюрмонтил)	<b>флюоксетин</b> (Прозак, Профлузак, Пропед, Портал)
<i>Комбинированные (норадреналин + серотонин):</i>	сертралин ( <b>Золофт</b> , <b>Стимулотон</b> )
милнаципран ( <b>Иксел</b> )	пароксетин ( <b>Паксил</b> , Рексетин)
дулоксетин (Симбалта)	флувоксамин ( <b>Феварин</b> )
венлафаксин (Эффексор, <b>Велаксин</b> , <b>Велафакс</b> , Эфевелон)	тразодон (Триттико)
<i>Блокаторы пресинаптических <math>\alpha_2</math>-адренорецепторов и 5-HT-рецепторов:</i>	циталопрам ( <b>Ципрамил</b> )
миансерин (Миансан, <b>Леривон</b> , Толвон)	эсциталопрам (Ципралекс)
миртазапин ( <b>Ремерон</b> )	<i>Селективные ингибиторы захвата дофамина:</i>
	бупропион (Велбутрин, Эфевелон)
АНТИДЕПРЕССАНТЫ С ИНЫМ МЕХАНИЗМОМ ДЕЙСТВИЯ	
тианептин ( <b>Коаксил</b> ) облегчает обратный захват серотонина, не влияет на обмен дофамина и норадреналина	
агомелатин (Вальдоксан) потенцирует рецепторы мелатонина и блокирует рецепторы серотонина	
адеметионин (Гептрал) оказывает общее метаболическое и гепатопротекторное действие	

**Трициклические антидепрессанты** относятся к неселективным ингибиторам обратного захвата моноаминов. Они обладают мощным действием даже при тяжелых эндогенных депрессиях, позволяют добиться ремиссии или выздоровления у 70 % больных. Их эффективность можно сравнить только с ЭСТ. По химическому строению они близки к фенотиазиновым нейролептикам. Высокая эффективность сочетается с выраженными побочными эффектами, причиной которых считают отчетливое холинолитическое действие. При приеме амитриптилина, имипрамина и кломипрамина большинство больных жалуется на сухость во рту, нарушение аккомодации, запоры. Опасными осложнениями при применении ТЦА являются нарушение сердечного ритма (вплоть до полной остановки) и дизурия (вплоть до острой задержки мочи). Нередко наблюдаются увеличение массы тела, снижение или повышение артериального давления. Расширение зрачка может стать причиной острого приступа глаукомы. Эти побочные эффекты ограничивают возможность применения ТЦА у лиц старше 40 лет.

Сердечные заболевания, глаукома, аденома предстательной железы, хронические запоры являются противопоказаниями к назначению ТЦА.

При медленном наращивании дозы вероятность развития побочных эффектов снижается. В пожилом возрасте более безопасными считают такие препараты как пипофезин (азафен) и тримипрамин (герфонал), однако мощность этих средств ниже, чем классических. Большое сходство клинического эффекта с действием ТЦА обнаруживается у мапротилина (лудиомила) и седативных антидепрессантов миансерина и миртазапина. В случаях резистентности к ТЦА они могут оказаться более эффективными.

**Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина** введены в лечебную практику в конце 80-х гг. Достоинством данных препаратов является сочетание достаточно высокой эффективности с хорошей переносимостью и малым количеством побочных эффектов. Низкая токсичность позволяет назначать эти средства пожилым и соматически ослабленным пациентам. Специфический механизм действия данных веществ позволяет

получить положительный результат даже у тех больных, у которых ТЦА были не эффективны. Большинство препаратов данной группы действуют длительно, так что их достаточно принимать 1 раз в день (или даже 1 раз в 2 дня). Подбор эффективной дозы также не представляет труда, так как повышение дозы не приводит к усилению эффекта (обычно назначают 1 или 2 стандартные таблетки в день). При лечении депрессии врачи всегда опасаются передозировки лекарств с суицидальной целью, однако прием даже очень высоких доз СИОЗС обычно не приводит к каким-либо опасным последствиям. Данные средства не повышают аппетит. Редкие побочные эффекты проявляются тошнотой, учащением стула, головными болями. При тяжелых эндогенных депрессиях, к сожалению, эти средства не всегда позволяют получить желаемый эффект. Исключительно редко (чаще при сочетании СИОЗС с ингибиторами МАО) возникает опасный для жизни серотониновый синдром (см. раздел 25.7).

**Ингибиторы моноаминоксидазы (ИМАО)** в последнее время назначаются существенно реже. Эти препараты обладают не только антидепрессивным, но и отчетливым активизирующим, стимулирующим эффектом. Они уменьшают заторможенность больных, но усиливают тревогу и бессонницу. Способность ингибировать МАО отмечается и у многих лекарственных препаратов, применяемых в соматической практике (тубазида, фтивазида, фуразолидона, фурагина и др.). Классические ИМАО (ниаламид) оказывают неизбирательное действие на различные ферментативные системы, из-за этого они вызывают непереносимость многих лекарственных средств (ТЦА, СИОЗС, нейролептиков, психостимуляторов, адреналина, резерпина и др.) и пищевых продуктов (сыра, бобовых, сырокопченого мяса и рыбы, шоколада, некоторых сортов вин и дрожжевых продуктов). Более безопасными считают селективные обратимые ИМАО (пирлиндол, моклобемид, бефол), однако они являются относительно слабыми антидепрессантами.

**Сочетание ИМАО с другими психотропными средствами считается потенциально опасным!** После отмены ИМАО следует ожидать не менее 2 нед прежде, чем назначить другой психотропный препарат.

Поиск эффективных и безопасных антидепрессантов продолжается. Из наиболее мощных средств, введенных в практику в последнее время, следует в первую очередь указать на миансерин (леривон) и мirtазапин (ремерон). Эти вещества лишены холинолитического действия, однако вызывают выраженную сонливость и часто снижают АД. Милнаципран (иксел) и дулоксетин (симбалта) отличаются также мощным антидепрессивным эффектом за счет сочетания серотонинергического и норадреналинергического действий. Однако головная боль, дизурия и сухость во рту при их приеме возникают чаще, чем при назначении СИОЗС. Тианептин (коаксил) считается самым безопасным из всех известных антидепрессантов, однако его низкая мощность позволяет справиться только с мягкой (невротического уровня) депрессией.

*Таблица 15.4*

**Выраженность седативного и психостимулирующего эффектов у препаратов с антидепрессивным действием**

Седативные	Сбалансированные	Стимулирующие
Фторацизин	Мапротилин	Ингибиторы МАО
Тримипрамин	Тианептин	Сиднофен
Доксепин	Сертралин	Моклобемид
Амитриптилин	Пароксетин	Флюоксетин
Миртазапин	Пирлиндол	Дезипрамин
Миансерин	Кломипрамин	Нортриптилин
Амоксапин	Милнаципран	Имипрамин
Пипофезин	Венлафаксин	Бефол
Тразодон		Метралиндол
Флувоксамин		Адемeтионин

При выборе антидепрессанта помимо основного его действия следует учитывать дополнительный психотропный эффект, который может быть седативным или активизирующим (табл. 15.4). При этом дополнительный эффект можно наблюдать уже в первые дни приема, при том что основное действие развивается значительно позже. Средства, обладающие выраженным стимулирующим эффектом (имипрамин, ИМАО, флюоксетин), могут вызывать нарушения сна, усиление тревоги и беспокойства, иногда провоцируют обострение бреда и галлюцинаций. При тяжелых депрессиях с суицидальными намерениями эти препара-

раты назначать нельзя, так как они повышают риск реализации суицида. Седативные антидепрессанты (амитриптилин, миансерин, флувоксамин, тримипрамин) рекомендуются при тревожных состояниях, их можно использовать в качестве снотворных средств. Однако при амбулаторном лечении они могут вызывать сонливость, заторможенность; эти лекарства обычно назначают во второй половине дня.

Больные, получающие антидепрессанты, должны находиться под постоянным наблюдением, так как прием лекарств не исключает возможности реализации суицида.

При отсутствии эффекта от применения различных антидепрессантов больным проводят ЭСТ.

### 15.1.3. Транквилизаторы (анксиолитики)

К транквилизаторам (анксиолитикам<sup>1</sup>) относят средства различного химического строения и фармакологических свойств, которые эффективно купируют состояния тревоги, внутреннее напряжение, беспокойство и страх.

**Показания к назначению** транквилизаторов не так многочисленны. В качестве основного средства их применяют только при мягких (непсихотических) расстройствах: при ситуационной тревоге, бессоннице, острых реакциях на стресс. Транквилизаторы не влияют на сниженное настроение, поэтому при депрессии их назначают только в качестве дополнительного средства (при сопутствующей тревоге). Психотические расстройства (бред, галлюцинации, возбуждение) не могут быть купированы транквилизаторами, у больных с шизофренией эти средства вызывают временную седацию, что создает ложное ощущение улучшения, при этом отмена транквилизатора проявляется немедленным возвращением прежней симптоматики. При лечении психозов эти лекарства следует назначать только на короткое время для коррекции тревоги и побочных эффектов нейролептиков (акатизии, поздней дискинезии, острой дистонии). Транквилизаторы быстро купируют панику, однако при периодических приступах паники для более эффективной профилактики чаще используют

<sup>1</sup> От англ. *anxiety* — тревога.

серотонинергические средства (СИОЗС, кломипрамин, мебикар, буспирон).

Миорелаксирующее действие транквилизаторов может быть использовано при болезненных мышечных спазмах (остеохондроз, головные боли). В частности, существуют комбинированные обезболивающие препараты (темпалгин, скутадил-С), содержащие транквилизатор.

Многие бензодиазепины обладают противосудорожным действием (нитразепам, феназепам, диазепам), однако выраженный седативный эффект этих препаратов препятствует их широкому применению для лечения эпилепсии. Для эффективной и безопасной профилактики эпилептических приступов чаще используются средства с продолжительным действием, лишенные выраженного седативного эффекта (клоназепам, клоразепат, клобазам).

По **химическому строению** подавляющее большинство транквилизаторов относятся к классу бензодиазепинов (их ядро состоит из двух циклов по 6 и 7 атомов углерода). Сходные свойства обнаруживают дициклические соединения, включающее 5-членное кольцо (золпидем, зопиклон, залеплон). Действие барбитуратов также можно рассматривать как транквилизирующее. Другие известные транквилизаторы (буспирон, гидроксизин, мебикар, амизил) отличаются от бензодиазепинов не только по химическому строению, но и по механизмам действия.

**Механизм действия** бензодиазепинов связывают с ГАМК-ергической системой и хлор-ионным каналом. Как и ГАМК, транквилизаторы способствуют проникновению ионов хлора в клетку, что делает ее более рефрактерной. Подавление активности ЦНС выражается в снижении работоспособности, ухудшении запоминания, релаксации мышц, при этом повышается устойчивость ЦНС к различным повреждающим факторам, происходит восстановление энергетических процессов в нервных клетках. В области ГАМК-рецепторов действуют многие вещества, в том числе барбитураты, противосудорожные препараты, средства для наркоза и этиловый спирт. От всех этих веществ бензодиазепины отличаются высокой избирательностью действия, большим терапевтическим диапазоном, низкой токсичностью и меньшим количеством побочных эффектов.

Все вещества ГАМКергического действия обладают перекрестной толерантностью. У больных алкоголизмом все эти средства должны применяться в бо́льших дозировках.

Средства небензодиазепиновой структуры реализуют свой эффект посредством адрено- и ганглиоблокирующего (бензоклидин, пророксан, бутироксан), антигистаминного (гидроксизин, дифенгидрамин, доксиламин) или серотонинергического (мебикар, буспирон, тианептин) действия.

**Выбор** анксиолитического средства основан на особенностях спектра действия каждого из препаратов (табл. 15.5). Однако эффекты различных транквилизаторов характеризуются значительным сходством, и в большинстве случаев замена одного препарата другим в адекватной дозе не приводит к существенному изменению состояния. Гораздо важнее учитывать фармакокинетические особенности (скорость всасывания, период полувыведения, липофильность). Эффект большинства препаратов развивается быстро (при внутривенном введении немедленно, при пероральном приеме через 20–30 мин), ускорить действие препарата можно, растворив его в теплой воде или приняв таблетку под язык. Наиболее продолжительным действием обладают кетозамещенные бензодиазепины (табл. 15.6) — нитразепам, хлордiazепоксид, diaзепам, феназепам, клоразепат. После их применения больные могут длительно испытывать сонливость, вялость, головокружение, атаксию, ухудшение запоминания. У пожилых пациентов скорость выведения бензодиазепинов из организма обычно существенно ниже, чем у молодых, возможна кумуляция и признаки передозировки (мышечная слабость, атаксия). В этом случае легче переносятся гидроксизамещенные бензодиазепины (оксазепам, лоразепам). Еще более быстрым и кратковременным эффектом отличаются триазоловые производные (алпразолам, триазолам) и новые снотворные средства (зопиклон, золпидем). Применение сильных транквилизаторов в дневное время связано с ухудшением работоспособности, поэтому выделяют группу «дневных» транквилизаторов, седативный эффект которых выражен значительно слабее (нозепам, клоразепат, мебикар) или даже сочетается с легким активизирующим эффектом (медазепам, алпразолам, тофизопам). При выраженной тревоге следует

Таблица 15.5

Основные классы транквилизаторов

Снотворные средства	С выраженным седативным эффектом	С легким активизирующим эффектом	С противосудорожным действием
БЕНЗОДИАЗЕПИНОВЫЕ ПРОИЗВОДНЫЕ			
<b>нитразепам</b> ( <b>Раледорм</b> , Эуноктин, Нитросан) флунитразепам ( <b>Рогинол</b> ) триазолам (Хальцион) норалпыразолам ( <b>Эстазолам</b> ) мидазолам ( <b>Дормикум</b> ) бротизолам (Лендормин) флуразепам (Далмадорм) темазепам (Сигнопам)	хлордиазепоксид ( <b>Элениум</b> , Либракс, <b>Хлосепид</b> , Либри-ум) <b>феназепам</b> лоразепам ( <b>Лорафен</b> , Ати-ван, Тавор, <b>Мерлит</b> ) оксазепам ( <b>Тазепам</b> , <b>Нозе-пам</b> ) бромазепам (Лекслиум, Лексотан)	дiazepam ( <b>Сибазон</b> , <b>Седук-сен</b> , <b>Реланиум</b> , Валиум) медазепам (Рудотель, <b>Нобриум</b> , <b>Мезапам</b> ) <b>алпразолам</b> ( <b>Ксанакс</b> , Аль-золам) тофизолам ( <b>Грандаксин</b> )	клоназепам ( <b>Антелеленин</b> , Ривотрил) клобазам ( <b>Фризиум</b> ) клоразепат ( <b>Транксен</b> )
НЕБЕНЗОДИАЗЕПИНОВЫЕ СРЕДСТВА			
зопиклон ( <b>Имован</b> , <b>Сомнол</b> ) золипидем ( <b>Ивадал</b> , Санвал) залеплон (Сонага) мепротан (Мепробамат) доксиламин ( <b>Донормил</b> ) оксibuтират натрия кломететазол ( <b>Геминеврин</b> )	мебикар бензоклидин (Оксилидин) пророксан ( <b>Пирроксан</b> ) бутироксан гидроксизин ( <b>Атаракс</b> ) каризопродол (изопротан, скутамил)	триметозин (Триоксазин, Опален) афобазол	барбитураты карбамазепин



выбирать наиболее мощные препараты (алпразолам, феназепам, лоразепам, диазепам).

Таблица 15.6

### Химическое строение бензодиазепиновых транквилизаторов

2-Кетопроизводные	3-Гидроксипроизводные	Триазоловые и имидазолые производные
Хлордiazепоксид Диазепам Флуразепам Нитразепам Флунитразепам Феназепам Клоразепат	Оксазепам Лоразепам Темазепам	Алпразолам Триазолам Эстазолам Бротизолам Мидазолам

Хотя **побочные эффекты** бензодиазепинов немногочисленны, при их назначении следует соблюдать осторожность! Опасные для жизни осложнения (паралич диафрагмы) могут наблюдаться у больных **миастенией** даже при назначении небольших доз бензодиазепинов. Внутривенное введение бензодиазепинов не должно быть быстрым, описаны случаи прекращения дыхания на фоне внутривенного введения диазепама, мидазолама и оксibuтирата натрия. Больным с заболеваниями легких эти средства лучше не назначать, так как они **угнетают дыхание** и подавляют кашлевой рефлекс. Хотя транквилизаторы хорошо сочетаются с большинством лекарственных препаратов, их не следует комбинировать с седативными средствами и алкоголем, поскольку эффект в этом случае непредсказуемо усиливается. Употребление любого транквилизатора ухудшает остроту реакции и недопустимо при вождении транспорта. При длительном употреблении транквилизаторов, как правило, развивается **толерантность** к ним, при этом прежние дозы оказываются неэффективны, а повышение дозировок часто становится причиной формирования **зависимости**. При резком прекращении приема транквилизаторов развивается синдром отмены.

Транквилизаторы не следует назначать на длительный срок (более 10–15 дней), так как это может привести к формированию зависимости!

Прекращение приема транквилизаторов должно быть постепенным во избежание **синдрома отмены**. Его признаки:

- усиление тревоги;
- бессонница;
- судорожные припадки;
- гипнагогические галлюцинации (редко делирий).

Среди других побочных эффектов следует указать на головокружение, головные боли, сонливость, атаксию. При приеме зопиклона и золпидема возможны желудочно-кишечные расстройства (боли в животе, диарея, тошнота, металлический вкус во рту).

#### 15.1.4. Психостимуляторы

К этой группе относят средства различного химического строения, вызывающие активизацию, повышение работоспособности, улучшающие запоминание и интеллектуальную продуктивность. Это достигается за счет не всегда рационального использования имеющихся у человека резервов. В результате, после короткого периода активности и продуктивной деятельности быстро наступает утомление и истощение. На фоне приема психостимуляторов человек испытывает подъем настроения, снижение потребности в еде и сне. При психических заболеваниях нередко возникает бессонница, усиление тревоги, бреда и галлюцинаций. Многие психостимуляторы включены в список **наркотиков** (амфетамин, кокаин, эфедрин, первитин) из-за выраженной способности вызывать патологическое пристрастие. В клинической практике используют мезокарб (сиднокарб), сиднофен, кофеин и биогенные препараты (женьшень, родиолу розовую, лимонник, аралию и пр.).

**Показания к применению** этих средств весьма ограничены, поскольку эффект их непродолжителен. Данные средства назначают при мягких депрессивных и апатико-абулических состояниях при шизофрении. После каждого применения препарата требуется полноценный отдых для восстановления сил — в противном случае повышается толерантность с последующим формированием зависимости. Изредка психостимуляторы назначают при лечении ожирения, поскольку они снижают аппетит. При

гиперсомнии (нарколепсии) лучше назначать биогенные стимуляторы, поскольку они не вызывают зависимости. В детском возрасте психостимуляторы назначаются для лечения дефицита внимания и синдрома гиперактивности (см. раздел 24.1), при этом действие их парадоксально, поскольку отмечается не повышение активности, а улучшение способности контролировать свое поведение и длительно удерживать внимание. Некоторые психостимуляторы входят в состав комбинированных препаратов для лечения эпилепсии для снижения их побочного седативного действия. При нейролептическом синдроме (острой дистонии) их назначают вместе с другими корректорами.

К **побочным эффектам** относятся бессонница, усиление тревоги и беспокойства, обострение психоза у больных с бредом и галлюцинациями. Всегда следует помнить о возможности формирования **з а в и с и м о с т и**!

### 15.1.5. Ноотропы

Под ноотропным эффектом понимают способность некоторых веществ (табл. 15.7) положительно влиять на процессы мышления и памяти, нивелировать последствия органического поражения ЦНС, повышать устойчивость мозга к нагрузкам и внешним воздействиям.

**Показанием к применению** ноотропов являются нарушения памяти и интеллекта, задержки психического развития, астенические состояния, алкогольная абстиненция, сосудистые заболевания мозга, интоксикации, травмы и пр. Иногда ноотропы применяют здоровые люди в период подготовки к длительным нагрузкам.

**Собственно ноотропный эффект** был впервые обнаружен у пирacetамa (ноотропила), который представляет собой циклическое производное ГАМК. В дальнейшем оказалось, что сама ГАМК и многие другие ее производные (пикамилон, пантогам, фенибут) обладают ноотропной активностью. ГАМК (аминалон) плохо проникает через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ), поэтому ее назначают только при острых нарушениях мозгового кровообращения, сопровождающихся нарушением ГЭБ. В дальнейшем было найдено много биологически активных веществ, влияющих на мозговую деятельность. Некоторые из них явля-

Таблица 15.7

**Ноотропы и ноотропоподобные средства**

<b>Класс препаратов</b>	<b>Основные представители</b>
<i>Нейрометаболические стимуляторы</i>	<p>Пирацетам и его аналоги (ноотропил)</p> <p>Деанол (клерегил) и меклофеноксат (ацефен, церутил)</p> <p>ГАМК (аминалон) и ее производные: никотиноил-ГАМК (пикамилон), фенибут, пантогам, кальция γ-гидроксibuтират (нейробутал)</p> <p>Пиритинол (пиридитол, энцефабол)</p> <p>Витамины и органические кислоты: витамины Е, В<sub>15</sub>, фолиевая кислота, янтарная кислота, этиламиносукцинат Na (когитум), глицин, левокарнитин (витамин В<sub>Т</sub>), гопантенная кислота</p> <p>Аминокислотные комплексы: церебролизин, актовегин, кортексин</p> <p>Энергодающие субстраты: инозин (рибоксин), АТФ, фруктэргил</p> <p>Этимизол и его аналоги</p>
<i>Антиоксиданты</i>	<p>Оксиметилэтилпиридина сукцинат (мексидол, мексикор)</p> <p>Оксиметилэтилпиридина гидрохлорид (эмоксипин)</p> <p>Токоферол (витамин Е)</p> <p>Милдронат</p>
<i>Вазотропные препараты</i>	<p>Винпоцетин (кавинтон)</p> <p>Ксантинола никотинат (компламин)</p> <p>Пентоксифиллин (трентал)</p> <p>Циннаризин (стугерон)</p> <p>Ницерголин (сермион)</p> <p>Гинкго билоба (танакан, билобил)</p> <p>Инстенон</p>
<i>Стимуляторы процессов памяти и обучения</i>	<p>Антихолинэстеразные и холиномиметики: галантамин (реминил, нивалин), холина альфосцерат (глиатилин), амиридин, ривастигмин (экселон), донепезил (арисепт), такрин (когнекс), ареколин, никотин, пилокарпин</p> <p>Блокаторы NMDA-рецепторов: акатинола мемантин</p> <p>Мелатонин (мелаксен)</p> <p>Пептидные гормоны: АКТГ (синактен) и его производные (семакс), эндорфины и энкефалины</p>

Окончание табл. 15.7

Класс препаратов	Основные представители
<i>Повышающие общий тонус мозга</i>	Непрямые адреномиметики: мезокарб (сиднокарб), амфетамин, бемитил, центедрин Ингибиторы фосфодиэстеразы и антагонисты аденозина: кофеин и другие ксантины Стимуляторы с общетонизирующим действием: стрихнин, секурин, лимонник, левзея, родиола, элеутерококк, заманиха, аралия, стеркулия, пантокрин, женьшень и др. Антидепрессанты с тонизирующим действием: ниаламид, сиднофен и др.
<i>Оптимизирующие эмоциональный статус</i>	Транквилизаторы Седативные антидепрессанты β-блокаторы (анаприлин)

ются витаминами (фолиевая кислота, левокарнитин, токоферол) или их производными, например пиритинол (производное витамина B<sub>6</sub>). Меклофеноксат (центрофеноксин) и деанола ацеглумат имеют структурное сходство с ГАМК и глутаминовой кислотой, возможно являются предшественниками холина, они сочетают ноотропное и легкое стимулирующее действие. Созданы также комплексные препараты, содержащие набор аминокислот, полученных путем гидролиза тканей животных (церебролизин, актовегин, кортексин). Все эти вещества похожи на природные соединения, они редко вызывают побочные эффекты в рекомендуемых дозах. Однако их действие развивается медленно, курс лечения обычно продолжается более месяца.

Известно, что в мозге существуют собственные биологически активные вещества, защищающие его от повреждения. К таким веществам относят эндорфины, энкефалины, АКТГ, мелатонин и некоторые другие. Не все эти соединения удалось использовать в качестве лекарственных средств из-за трудности синтеза, транспортировки в мозг или из-за побочных эффектов (АКТГ). В клинической практике нашел применение препарат семакс (он является частью молекулы АКТГ), который оказался эффективен в виде капель в нос.

Изучение роли глутаматных рецепторов ЦНС привело к открытию явления эксайтотоксичности (см. раздел 1.1.2). Препараты

рат акатинола мемантин оказывает ноотропный эффект за счет блокады рецепторов глутамата, тем самым снижая его токсичность. Важную роль в повреждении мозга играют неконтролируемые перекисные процессы, поэтому для лечения и профилактики органического повреждения мозга используют естественные (токоферол) и синтетические (мексидол, милдронат) антиоксиданты.

Серьезной проблемой психиатрии является лечение расстройств памяти при болезни Альцгеймера. Поскольку при этом заболевании развивается дефицит ацетилхолина, для его лечения применяют предшественники этого медиатора (глиатилин) или ингибиторы холинэстеразы. К сожалению, ингибиторы холинэстеразы (пилокарпин, прозерин, амиридин) вызывают множество побочных эффектов в связи с периферическим действием (диарея, брадикардия, бронхоспазм, судороги, слюнотечение). Поэтому особый интерес представляют средства с избирательным действием на ЦНС (галантамин, ривастигмин, донепезил).

Сегодня список средств, назначаемых при нарушениях памяти и интеллекта, постоянно расширяется за счет **ноотропоподобных средств**, которые влияют на работу мозга опосредованно, через улучшение кровотока, нормализацию эмоционального состояния. В частности известно, что транквилизаторы помогают больным, которые не могут сосредоточиться из-за тревоги, антидепрессанты улучшают процессы мышления у больных с депрессией,  $\beta$ -блокаторы избавляют пациентов от ситуационного напряжения и беспокойства. Психостимуляторы также вызывают состояние повышенной интеллектуальной продуктивности, но только на короткое время, а затем развивается истощение, указывающее на необходимость полноценного отдыха.

Следует соблюдать осторожность при назначении ноотропов пожилым пациентам, так как некоторые препараты (пирацетам, меклофеноксат) могут усиливать тревогу и вызывать нарушения сна. Пирацетам также оказывает раздражающее действие на желудок, его не следует назначать при язвенной болезни.

### 15.1.6. Препараты, стабилизирующие настроение (нормотимики)

До последнего времени данная группа включала только *соли лития* (карбонат или оксибутират). Первоначально эти вещества использовали только для лечения мании. Сегодня соли лития назначают также для профилактики последовательной смены маниакальных и депрессивных фаз при МДП и шизофрении. Недостатком этих средств является малая терапевтическая широта. При передозировке быстро развиваются диспепсия (тошнота, диарея, неприятный вкус во рту), сонливость, головные боли, тремор рук, полиурия, нарушение функции щитовидной железы. Поэтому дозу лития следует еженедельно контролировать, определяя его содержание в плазме крови. Обычно для профилактики аффективных фаз достаточно 0,6–0,9 ммоль/л. Для лечения острой мании можно повысить концентрацию до 1,2 ммоль/л. При приеме лития следует строго следить за приемом соли и жидкости, а также за диурезом во избежание нежелательных колебаний концентрации препарата. Для поддержания равномерной концентрации также используют депонированные формы лития (контемнол).

Действие, подобное действию лития, несколько лет назад было обнаружено у некоторых *противосудорожных препаратов* — карбамазепина (тегретол, финлепсин), солей вальпроевой кислоты (депакин, конвулекс), ламотриджина и топирамата. Эти препараты обладают большей терапевтической широтой, оказывают седативное действие, однако их эффективность, по мнению большинства авторов, ниже, чем у лития. Для профилактики колебаний настроения и лечения мании также используют *нейролептики*, большинство из них (галоперидол, рисперидон, оланзапин, кветиапин и пр.) продемонстрировали неплохие результаты при лечении циклических колебаний настроения у больных шизофренией.

### 15.1.7. Противосудорожные средства (антиконвульсанты)

Данные средства применяются не только для лечения эпилепсии, они нередко назначаются больным с неэпилептическими парок-

сизмами (панические атаки), колебаниями настроения (биполярное расстройство), а также лицам, склонным к неконтролируемым поступкам и вспышкам эмоций (дисфории, импульсивные поступки, приступы самоагрессии).

**Механизмы действия** этих средств различны. Поскольку повышение судорожной активности связывают с дисбалансом в системе ГАМК—глутамат и последующим накоплением ионов натрия внутри клетки, существующие препараты действуют на одно из этих звеньев. Так, бензодиазепины и барбитураты являются агонистами ГАМК-рецепторов, дифенин и ацетазоламид способствуют выведению натрия из нейронов, вальпроаты и габапентин препятствуют разрушению ГАМК, ламотриджин подавляет активность глутамата. Топирамат сочетает несколько из перечисленных выше эффектов. Механизм нового антиконвульсанта леветирацетама остается неизвестным, структурно это вещество похоже на ноотроп пирацетам.

**Выбор препаратов** определяется характером ведущего расстройства (табл. 15.8), соотношением основного и побочных эффектов, их фармакокинетическим профилем. В большинстве случаев лечение начинают с назначения одного из средств универсального действия (вальпроаты, ламотриджин). Предпочтение отдается препаратам с длительным действием (фенобарбитал, фенитоин, этосуксимид, ламотриджин, клоразепат), поскольку они позволяют поддерживать более равномерную концентрацию лекарства в крови. Для средств с коротким периодом полувыведения созданы лекарственные депо-формы (депакин-хроно, энкорат-хроно, карбасан-ретард, финлепсин-ретард).

Основным принципом при проведении противосудорожной терапии является длительный и непрерывный прием фармакологических средств. Для подбора минимальной эффективной и безопасной дозы наращивание дозировок должно проводиться медленно начиная с наименьших («low and slow»<sup>1</sup>). Отмена препарата возможна только в случае длительного (не менее 3 лет) отсутствия каких-либо пароксизмов и должна проводиться крайне постепенно (в течение нескольких месяцев) — в противном случае возможно резкое обострение заболевания вплоть до возникновения эпилептического статуса.

<sup>1</sup> Англ.: «низко и медленно».



Таблица 15.8

**Принципы выбора противосудорожных средств**

<b>Расстройство</b>	<b>Препараты</b>
Все виды пароксизмов (препараты универсального действия)	Вальпроаты: ацедипрол, депакин, конвулекс, конвульсофин, энкорат, дипромал, апилепсин Ламотриджин (ламиктал, веро-ламотриджин) Леветирацетам (кеппра) Топирамат (топамакс)
Тонико-клонические припадки ( <i>grand mal</i> )	Барбитураты: фенобарбитал (паглюферал), примидон (гексамидин), бензобарбитал (бензонал) Иминостильбены: карбамазепин (финлепсин, тегретол, мазепин, зептол) и окскарбазепин (трилептал) Фенитоин (дифенин) Бекламид (хлоракон) Ацетазоламид (диакарб)
Типичные и атипичные абсансы ( <i>petit mal</i> ), миоклонические и атонические припадки	Сукцинимиды: этосуксимид (суксилеп, пикнолепсин), пуфемид Бензодиазепины: клоназепам (антелепсин, ривотрил) клобазам (фризиум) клоразепат (транксен) Триметадион (триметин)
Фокальные припадки с генерализацией и без нее	Иминостильбены: карбамазепин (финлепсин, тегретол, мазепин, зептол) и окскарбазепин (трилептал) Габапентин, тиагабин (габитрил), виgabатрин (сабрил)
Пароксизмы неэпилептической природы (панические атаки)	Иминостильбены: карбамазепин (финлепсин, тегретол, мазепин, зептол) и окскарбазепин (трилептал) Бензодиазепины: клоназепам (антелепсин, ривотрил) клобазам (фризиум) клоразепат (транксен)
Биполярное расстройство (МДП)	Вальпроаты: ацедипрол, депакин, конвулекс, конвульсофин, энкорат, дипромал, апилепсин Иминостильбены: карбамазепин (финлепсин, тегретол, мазепин, зептол) и окскарбазепин (трилептал) Топирамат (топамакс)

Наиболее частыми **побочными эффектами** являются седативное действие, ухудшение запоминания, вялость, головные боли и тошнота. У вальпроатов, ламиктала и дифенина седативный эффект менее выражен. Многие противосудорожные средства нарушают обмен фолиевой кислоты и тем самым вызывают макроцитарную анемию. Часто наблюдаются кожные высыпания. С применением дифенина связаны гиперплазия десен и гирсутизм. Карбамазепин и этосуксимид иногда вызывают лейкопению.

нию и агранулоцитоз. Средства, избирательно действующие на частоту малых припадков (этосуксимид), могут провоцировать большие судорожные припадки.

Резкие изменения в дозировках антиконвульсантов недопустимы!

При применении любых противосудорожных средств следует регулярно контролировать форменный состав крови и функцию печени.

**Сочетание** нескольких противосудорожных средств обычно нежелательно. В частности, карбамазепин и барбитураты снижают эффективность многих средств, индуцируя микросомальные ферменты печени. Гепатотоксичность вальпроатов значительно возрастает при их сочетании с барбитуратами, карбамазепином, клоназепамом и фенитоином. Несколько лучше с другими средствами сочетаются ацетазоламид и леветирацетам. Добавление к противоэпилептическим средствам небольшой дозы психостимуляторов (например, кофеин в составе Паглюферала и смеси Серейского) уменьшает выраженность седативного эффекта и повышает противосудорожное действие. В целом монотерапия всегда более предпочтительна, чем сочетание нескольких противосудорожных средств.

### 15.1.8. Лекарственное лечение бессонницы

Как уже было показано (см. раздел 12.2), расстройства сна являются одной из самых частых жалоб как у душевнобольных, так и в общесоматической практике. Причины и механизмы формирования бессонницы удивительно разнообразны. В настоящей главе мы уже перечислили психофармакологические средства самых различных групп, используемые для лечения расстройств сна. Дифференцированный подход к терапии предполагает, что при назначении лекарства врач учитывает характер основного заболевания, конкретные особенности нарушения сна и фармакологические особенности препарата.

Наиболее частыми средствами лечения бессонницы являются *транквилизаторы*. Они безопасны, мало влияют на структуру ночного сна, обладают быстрым и надежным эффектом. Однако следует учитывать крайне медленный метаболизм некоторых

транквилизаторов и склонность к кумуляции (у нитразепама, феназепама, рогипнола), что проявляется сохранением сонливости и вялости в дневное время. В связи с этим в последнее время предпочтение отдается средствам с очень коротким периодом полувыведения (триазолам, ивадал, имован, мидазолам, эстазолам). Следует учитывать, что у больных с неврозом причиной бессонницы часто является беспокойство, накопившееся в течение всего дня, причем отмечают, что наибольшую тревогу больные испытывают нередко в утренние часы. В связи с этим рекомендуется прием снотворных средств на ночь сочетать с употреблением активирующих дневных транквилизаторов в первой половине дня. Некоторые больные отмечают изменение картины сна при приеме транквилизаторов: может увеличиваться количество сновидений, что вызывает чувство утомления после сна.

В том случае, когда бессонница возникает на фоне депрессии, очень важно своевременно назначить один из седативных *анти-депрессантов* (амитриптилин, миансерин, тразодон, флювоксамин, коаксил). Хотя многие больные отмечают, что снотворный эффект этих препаратов выражен только в первые дни лечения, однако в дальнейшем можно наблюдать, как купирование депрессии приводит к восстановлению ночного сна.

Бессонница у больных с начинающимся острым психозом обычно плохо поддается лечению транквилизаторами. Средствами выбора являются мощные седативные *нейролептики* (аминазин, тизерцин, клозапин, хлорпротиксен). Нейролептики могут быть использованы и в комплексном лечении бессонницы у больных с невротическими расстройствами. Так, мягкие нейролептики (сонапакс, пипольфен, терален, хлорпротиксен, неулептил, этаперазин, кветиапин) потенцируют действие транквилизаторов, помогают избавиться от навязчивых мыслей, препятствующих засыпанию. Седативные нейролептики следует предпочесть также в том случае, когда врач опасается возникновения пристрастия к снотворным средствам.

Довольно часто в общесоматической практике в качестве снотворных используют *антигистаминные средства* — димедрол (дифенгидрамин) и дономил (доксиламин). Однако и они требуют осторожности в назначении. Их не следует применять длительное время: также возможно формирование зависимости.

Хотя большая часть *ноотропов* не обладает непосредственным влиянием на сон, некоторые из препаратов (фенибут, оксibuтират натрия) могут быть использованы в качестве снотворных при состояниях утомления, истощения, интоксикации. Кроме того, следует учитывать, что прием ноотропов и психостимуляторов в утренние часы повышает работоспособность и помогает лучшему засыпанию вечером.

*Барбитураты* являются наиболее старыми из снотворных средств. В последние годы их применяют значительно реже в связи с частыми побочными эффектами (подавление фазы быстрого сна, кумуляция и сонливость днем, синдром отмены с нарастанием бессонницы, способность вызывать лекарственную зависимость). Исключение составляют препараты с наиболее быстрым метаболизмом в сочетании с бензодиазепинами (например, сочетание диазепама и циклобарбитала в препарате реладорм). При купировании алкогольного абстинентного синдрома приходится учитывать высокую толерантность данных больных к снотворным средствам. Применения стандартных транквилизаторов в этом случае бывает недостаточно, и нередко применяется короткий курс барбитуратов в относительно высоких дозах (до 0,3 г). Другим препаратом, применяемым в наркологической практике, является геминеврин (клометиазол).

Наконец, в соматической практике в лечении легкой бессонницы иногда можно ограничиться психотерапевтическими приемами или природными седативными средствами, полученными из растений: валерьяны, пустырника, пассифлоры (новопассит).

### 15.1.9. Проблема резистентности

Появление психотропных средств в середине XX в. было связано с большими надеждами на возможность полного излечения психических заболеваний или, по крайней мере, на возможность эффективно контролировать патологическое состояние. Однако в последующие годы врачи столкнулись с тем, что отчетливый эффект нейролептиков и антидепрессантов, наблюдавшийся раньше уже при назначении небольшого количества средств, не удается получить у некоторых больных даже при длительном применении максимальных, иногда субтоксических доз. Устойчивость к дей-

ствию психотропных средств может быть обусловлена особой злокачественностью процесса, индивидуальными особенностями метаболизма больного, иногда неправильной лечебной тактикой с использованием недопустимых сочетаний или избыточно осторожным наращиванием дозы. Поэтому во избежание формирования резистентности при купировании психоза следует решительно отказаться от применения меньших, чем это рекомендуется, доз нейролептиков и антидепрессантов. Постоянное и активное наблюдение за состоянием больного требуется для того, чтобы своевременно изменить дозу лекарства или заменить его, если ожидаемый эффект не получен в типичные сроки.

Хотя большинство психофармакологических средств хорошо усваивается при приеме внутрь, при формировании резистентности можно попробовать временно перейти на внутримышечное или, лучше, внутривенное капельное введение препарата. При этом нередко оказывается, что препарат эффективен даже в меньшей дозе. Другим способом преодоления резистентности является резкая отмена лекарственных средств на короткое время. При отмене больших доз нейролептиков и антидепрессантов обычно наблюдаются некоторый дискомфорт, тошнота, колебания АД, учащение стула. Однако после короткого периода поддержания повторное назначение прежней дозы лекарства нередко оказывается более эффективным. Вариантом данной методики является «метод зигзага», предполагающий резкие колебания в дозировках.

Особенно важным для преодоления резистентности явилось введение в практику средств с принципиально новым механизмом действия и уникальной химической структурой. Так, при сравнении нейролептиков было показано, что клоzapин (азалептин, лепонекс) достоверно чаще позволяет преодолеть резистентность к терапии при неэффективности всех других антипсихотических средств. Среди антидепрессантов особый интерес вызвали ингибиторы обратного захвата серотонина (прозак, паксил, золофт), особенно эффективные в том случае, когда к трициклическим антидепрессантам уже выработалась резистентность.

Во многих случаях причиной резистентности становится нерегулярный прием лекарств, несоблюдение рекомендуемых доз, отсутствие сотрудничества с врачом (нонкомплаенс). Данная

ситуация требует, с одной стороны, выбора правильной психотерапевтической стратегии, а с другой стороны, использования депо-препаратов, уменьшающих вероятность нарушения схемы лечения.

Наконец, эффективным методом преодоления резистентности является использование шоковых методик и способов общепсихиатрического воздействия, описанных в следующем разделе.

## **15.2. Методы нелекарственной биологической терапии**

В этой группе лечебных воздействий должны быть рассмотрены инсулинокоматозная терапия, электросудорожная терапия, пиротерапия, методы экстракорпоральной детоксикации, депривация сна, светотерапия и др.

**Инсулинокоматозная терапия** исторически стала первым способом, позволившим активно прервать психоз и достичь стойкой ремиссии при шизофрении. Начиная с 1927 г. автор данного метода Манфред Закель в Германии и Австрии исследует эффективность инсулина при лечении различных психических расстройств. В 1933 г. он представляет разработанный им метод Венскому медицинскому обществу, а после эмиграции в США, активно пропагандирует его применение как в Америке, так и в Европе. Поскольку на фоне введения больших доз инсулина нередко возникали эпилептические припадки, Закель предположил, что именно припадок становится причиной последующего выздоровления. Однако вскоре он изменил свою точку зрения, так как убедился, что глубокая гипогликемия оказывается действенной и без сопутствующих судорог.

В России инсулинокоматозная терапия в течение нескольких десятилетий была основным методом лечения шизофрении. Было разработано несколько оригинальных методик введения инсулина и подбора его доз. Традиционный способ предполагает подкожное введение инсулина с постепенным подбором дозы начиная с 4 ед. и последующим повышением ее от сеанса к сеансу на 4–8 ед. При такой методике первое коматозное состояние иногда возникает через 10–20 дней, поскольку эффективная доза инсулина может составить от 40 до 100 ед. В 80-е гг. XX в. в Мо-

сковском НИИ психиатрии был разработан метод форсированной инсулинокоматозной терапии, при котором препарат вводится внутривенно капельно и состояние комы обычно достигается в первый день лечения. Доза инсулина при этом определяется в процессе постоянного наблюдения за состоянием больного и от сеанса к сеансу может снижаться. После того, как врач устанавливает признаки комы, больного наблюдают 10–15 мин, а затем вводят внутривенно 40–60 мл 40% раствора глюкозы. После восстановления ясного сознания больной получает сахарный сироп и плотный завтрак, богатый углеводами. В традиционной методике рекомендуется проводить 25–30 ком, однако если успех не был достигнут после 20 сеансов, дальнейшее их проведение редко бывает действительно полезным. К осложнениям методики относятся возникающие в гипогликемическом состоянии возбуждение, эпилептиформные припадки, состояния затяжной комы, повторные коматозные состояния. Вероятность осложнений при традиционном методе ниже, чем при форсированном. Преждевременное купирование гипогликемии до полного развития эффекта введенной дозы инсулина мешает точному установлению эффективной и безопасной дозы. Недопустимо применение пролонгированных форм инсулина.

Механизм лечебного действия инсулинового шока неизвестен. Наилучший эффект отмечается при купировании первого острого приступа болезни и при небольшой длительности заболевания (не более 3 лет). В этом случае описаны ремиссии длительностью 15 лет и более. При хронических безремиссионных формах шизофрении с выраженной апатией и систематизированным бредом данный метод неэффективен. Противопоказаниями к лечению являются тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы, злокачественные опухоли, хронические рецидивирующие инфекции, язвенная болезнь с частыми обострениями, любые формы диабета и эндокринопатий, а также беременность.

В последние годы в связи с широким применением нейролептиков инсулинокоматозная терапия применяется исключительно редко. Закон РФ определяет, что она допускается только при наличии письменного согласия пациента. Хотя широких исследований, сравнивающих эффективность данного вида ле-

чения с нейролептической терапией, не проводилось, многие исследователи отмечают, что при приступообразной шизофрении он позволяет достичь таких длительных ремиссий, которые практически не наблюдаются при лекарственной терапии.

**Электросудорожная терапия** была впервые применена в Риме в 1938 г. Авторы данного метода Уго Черлетти и Лучио Бини отталкивались от работ Л. Медуна, который начиная с 1934 г. применял судорожную терапию для лечения психозов, вызывая припадки внутривенным введением кардиазола (пентилентетразола). Быстрому распространению метода в Европе и Америке способствовала активная просветительская деятельность немецкого врача Л. Калиновского. В СССР сообщения о применении ЭСТ появляются в 1942 г., активными его сторонниками были М.Я. Серейский, Г.А. Ротштейн, А.И. Плотицер, А.М. Рапопорт. С начала 50-х гг. использование данного метода было ограничено по идеологическим соображениям. В Европе в 50–60 гг. этот метод также применялся ограниченно в связи с введением в практику антипсихотических лекарственных средств. Однако начиная с 80-х гг. наблюдается возобновление интереса к данному методу. Методика претерпела существенные изменения в связи с созданием аппаратов короткоимпульсного действия и развитием анестезиологических техник. В современном виде метод остается не только одним из наиболее эффективных при острых психозах, но и безопасным, а также вполне отвечает требованиям гуманности. В Российской Федерации применение данного метода допускается только при наличии письменного согласия пациента.

В настоящее время рекомендуемой является методика с использованием миорелаксантов (дитилина), наркоза и аппаратов короткоимпульсного действия. Допускается как билатеральное, так и унилатеральное наложение электродов. В случае билатеральной методики обеспечивается более высокая эффективность лечения, снижается общая суммарная доза электрического воздействия, однако повышается риск возникновения когнитивных нарушений из-за «узости терапевтического окна» (эффективная и безопасная терапия наблюдается при дозах в 1,5–2,5 раза превышающих пороговую). Унилатеральная методика считается более безопасной, однако несколько менее эффективной, при



этом экспозиция обычно в 2,5–6 раз превышает пороговую. Эффективность ЭСТ напрямую зависит от степени генерализации припадка. Поскольку сегодня ЭСТ применяется на фоне миорелаксантов, критериям генерализации придают особое значение. Для этого в процессе припадка регистрируют ЭЭГ и ЭКГ. Припадок со слабыми тоническими сокращениями, длительностью менее 18 с, с пиковой частотой сердечных сокращений менее 120 в минуту, и с нечетким постприпадочным подавлением ЭЭГ-активности считают неэффективным.

Основными показаниями к ЭСТ считают депрессивные и кататонические расстройства и, особенно, фебрильную кататонию. Фактически показано, что этот метод может быть эффективен при многих эндогенных психозах; его использование помогает преодолеть резистентность при лекарственной терапии. Наименьшая эффективность показана при пограничных расстройствах и малопрогрессирующих вариантах шизофрении. Абсолютных противопоказаний к проведению ЭСТ нет, относительным противопоказанием считают внутричерепные опухоли с опасностью вклинения. Физиологически протекающая беременность противопоказанием к ЭСТ не является!

Риск осложнений при ЭСТ рассматривается как низкий. Летальность составляет около 0,06% (это примерно в 10 раз меньше, чем при инсулинокоматозной терапии) и объясняется в первую очередь анестезиологическими осложнениями. Среди последствий ЭСТ наибольшее внимание привлекают переходящие нарушения памяти. Однако с введением короткоимпульсных методик вероятность их возникновения снизилась до 1,4%. Нарушения запоминания отчетливо сглаживаются по прошествии месяца и не выявляются через 6 мес после лечения.

**Пиротерапия** была предложена в 1917 г. австрийским психиатром Ю. Вагнер-Яуреггом в виде прививок 3-дневной малярии для лечения прогрессивного паралича (сифилитического менингоэнцефалита). С введением в практику пенициллина ее использование для лечения сифилитической инфекции прекращено. В настоящее время используется введение пирогенала для купирования абстиненции у больных алкоголизмом, а также для повышения реактивности больных шизофренией при резистентности к нейролептическим средствам.

**Методы экстракорпоральной детоксикации** широко применяются в медицине с начала 60-х гг. XX в. Предположение об участии токсических агентов в возникновении эндогенных психозов указывало на возможный эффект от применения экстракорпоральной детоксикации при шизофрении и МДП. Хотя у ряда больных при применении гемодиализа наблюдался некоторый положительный эффект, однако в целом этот метод был признан малоэффективным. Несколько более действенной оказалась *гемосорбция*, что указывало на ведущую роль высокомолекулярных токсинов (возможно, аутоиммунных комплексов) в патогенезе психотических расстройств. Наилучший эффект был получен при самых острых вариантах эндогенных психозов с преобладанием кататонической и аффективно-бредовой симптоматики (особенно при фебрильной шизофрении). Стойкая ипохондрическая симптоматика, апатико-абулический дефект, паранойяльный бред не поддаются лечению данным методом. В последние годы чаще проводится более дешевый и доступный метод *плазмафереза* с использованием искусственной гравитации. Помимо собственно дезинтоксикационного воздействия, не исключено участие в данном методе лечения общебиологического стресса. Так, показана эффективность при острых формах шизофрении облучения крови с помощью лазера без последующего удаления токсинов.

**Депривация сна** (лишение сна) применяется для лечения депрессии чаще в качестве дополнительного воздействия наряду с приемом антидепрессантов. Допускается полное отсутствие сна в течение одной ночи с отдыхом в следующую ночь или ежедневное сокращение продолжительности сна до 3–4 ч (больного будят рано утром). При депрессии каких-либо осложнений не отмечают. У больных с бредовыми психозами и эпилепсией может наблюдаться обострение заболевания.

**Светотерапия** применяется только при сезонных (зимних) депрессиях, описанных в основном у женщин в возрасте от 30 до 50 лет. Больные подвергаются воздействию интенсивным светом (2 500 люкс) в течение 2–4 ч. Противопоказания неизвестны. Как правило, требуется поддерживающая терапия в течение всего «темного» периода года.

**Психохирургия (лоботомия)** получила широкое распространение в США после создания методики трансорбитальной

лейкотомии (Э. Мониц, 1936, Нобелевская премия за 1949 г.). В конце 40-х гг. в мире (в основном в США) проводилось до 5 000 операций в год. Применялась в случае тяжелого неизлечимого душевного заболевания, чаще при хронической депрессии и обсессивно-компульсивных расстройствах. Эффективность при мании, шизофрении и агрессивном поведении отрицается. Анализ отдаленных результатов терапии заставил отказаться от данного метода во всем мире, так как его недостатки существенно превышали достоинства. В СССР проведение лоботомии запрещено приказом министра здравоохранения в 1952 г. В настоящее время в США дискутируется возможность возобновления хирургической практики с учетом достижений стереотаксической хирургии.

Для лечения мягких невротических расстройств, купирования абстинентного синдрома, симптоматического лечения сопутствующих соматических расстройств в психиатрии широко применяются **физиотерапия** и **акупунктура**. Среди прочих методов нередко используется электросон — воздействие слабых импульсных токов через электроды, расположенные на голове (в области глазниц).

### 15.3. Психотерапия

**Психотерапией** называют самые различные методы целенаправленного психологического воздействия на пациента (посредством слова, эмоциональных отношений, совместной деятельности), направленные на улучшение его состояния здоровья и повышение устойчивости к стрессу.

В специальной литературе описано огромное количество вариантов психотерапии и подробно описана методика каждого из них. Однако с практической точки зрения важно выделить некоторые **основные признаки**, отличающие один вид психотерапии от другого. Это необходимо, в первую очередь, для того, чтобы точнее определить показания к использованию того или иного метода.

В частотности, различают директивные и недирективные методики. *Директивные методы* заключаются в том, что врач

активно навязывает предлагаемый им способ выхода из ситуации, не позволяет больному высказать свое мнение, действует с высоты своего авторитета. В большинстве случаев излишняя директивность рассматривается как явный недостаток психотерапии, поскольку она снимает с больного ответственность за выздоровление, подчиняет его воле врача, может игнорировать его истинные потребности. *Недирективные методы* основаны на расспросе пациента, изучении его мнения, вовлечении его в самостоятельный поиск выхода из ситуации. Такие методы развивают в пациенте независимость, уверенность, что он сам способен помочь себе в случае необходимости.

Принципиальным является разделение методов психотерапии на экспрессивные и суппортивные<sup>1</sup>. Эти понятия тесно связаны с концепцией защитных механизмов (см. раздел 1.1.4). *Экспрессивные методы* позволяют выявить и обнажить подсознательные механизмы, лежащие в основе страдания пациента, поддерживающие его душевную слепоту, мешающие ему окончательно избавиться от внутреннего конфликта. *Суппортивные методы*, напротив, укрепляют в человеке сложившиеся системы защит, поддерживают в нем существующий самообман ради сохранения спокойствия и чувства безопасности. Недостатком таких методов считают то, что они мешают пациенту разглядеть реальность, удерживают его от активных действий. Сходный смысл несет разделение методов психотерапии на активизирующие и успокаивающие. *Активизирующие (энергизирующие) методы* направлены на повышение стремления к действию, борьбе, самореализации. *Успокаивающие (релаксирующие) методы* направлены на снятие внутреннего напряжения, тревоги. Они особенно полезны в остром периоде переживания стресса.

Психотерапия может проводиться индивидуально или в группе. *Групповые методики* особенно полезны для комплексного воздействия на личность пациента, вскрытия тех ее черт, которые мешают адаптации и служат источником психосоматических страданий. Так, в группе ярко обнаруживаются незрелость, эгоцентризм, боязнь принять ответственность на себя. Сторонники

<sup>1</sup> От англ. *to express* — выражать, высказывать и *to support* — поддерживать, сохранять.

групповой психотерапии утверждают, что «группа всегда здоровее, чем каждый из ее членов в отдельности». *Индивидуальная терапия* позволяет обсудить с пациентом весьма интимные проблемы, уделить большее внимание отдельному симптому. Она также хороша для замкнутых пациентов, не умеющих раскрыть себя в общении.

Кроме явного психотерапевтического воздействия существуют и *косвенные методы*, которые оказывают влияние на состояние здоровья через обстановку медицинского учреждения, атмосферу в палате, демонстрируемые отношения в медицинском коллективе, форму введения лекарств, дополнительные лечебные методики (физиотерапия, массаж, лечебная физкультура и пр.). Примером косвенной психотерапии является также использование *плацебо*.

Вне зависимости от того, какой именно будет избран метод психотерапевтического воздействия, всегда следует помнить об общих феноменах, которые являются неперенными ***элементами психотерапии***.

*Установление контакта* можно считать одним из важнейших условий успешности психотерапевтической работы. Если врач не сможет установить доверительных, откровенных отношений с пациентом, вызвать его на сотрудничество, то все дальнейшие усилия, скорее всего, будут бесплодны. К сожалению, возможность установления контакта не всегда находится во власти врача. Так, интровертированный, недоверчивый, заряженный предрассудками пациент может последовательно отказываться от взаимодействия. Доверительные отношения еще не гарантируют плодотворного сотрудничества. Излишняя близость врача и больного тоже может повредить лечению. Поэтому врач должен выдерживать определенную дистанцию по отношению к проблемам пациента. Принять проблемы больного на себя — значит занять позицию заботливой матери, т.е. снять с больного всю ответственность за его выздоровление. В профессиональной психотерапии, напротив, иногда стараются подчеркнуть взаимные обязательства сторон в виде письменного или устного **контракта**, где оговариваются длительность лечения, обязанности и права больного и терапевта, цели проводимого лечения, признаки достигнутого успеха. Такой контракт

подчеркивает уважение к пациенту, призывает его ко взрослому и разумному отношению к своему здоровью.

З. Фрейд был первым, кто обратил внимание на явления переноса и контрпереноса в психиатрии. *Переносом (трансфер)* он обозначил невольное направление на врача подавляемых чувств, которые пациент испытывал (или испытывает) к значимым для него лицам (родителям, другим членам семьи). Это выражается в неожиданном раздражении, негодовании или, напротив, знаками детской привязанности, покорности, влюбленности во врача. Явное выражение таких чувств позволяет пациенту «отреагировать», т.е. освободиться от мучающих его комплексов. Важно не принимать их за истинное отношение к врачу, проявлять терпеливость, сочувствие, а также призывать пациента к их разумному анализу. *Контрперенос (контртрансфер)* — это сходное, но противоположно направленное явление, когда врач испытывает к пациенту иррациональные чувства, происходящие из его личного (часто детского) опыта. Примерами таких чувств может быть возмущение, брезгливость, жалость, восхищение, влюбленность. В этом случае психотерапевт должен активно преодолевать в себе незрелые комплексы и стремиться к разумному отношению с больным.

Поскольку психотерапия призвана изменить человека, усилия врача не могут не сталкиваться с *сопротивлением*, т.е. неосознаваемым стремлением сохранить все так, как было прежде. Сопротивление заметно по тому, как пациент все активнее использует психологические защиты, уходит от серьезного и глубокого анализа проблемы. Иногда испытывающий внутреннее сопротивление больной активно избегает встреч с врачом, прячется от него, пропускает назначенные визиты, оберегая себя от обсуждения болезненных тем. Само обсуждение феномена сопротивления может оказаться полезным для выздоровления.

Сопротивление определяет то, что движение к выздоровлению в процессе психотерапии никогда не бывает плавным и последовательным. Напротив, весьма характерны резкие скачки, когда мысль, к которой врач направлял больного, является к нему в виде *инсайта*<sup>1</sup> — внезапного озарения или прозрения,

<sup>1</sup> От англ. *insight* — понимание, проницательность.

интуитивного понимания. Для внутренне скованных пациентов характерно разрешение конфликта путем *катарсиса*<sup>1</sup> — эмоционального отреагирования, освобождения от всего мелкого и поверхностного, установления чувства прикосновения к истине. Примером катарсиса можно считать «очищающие слезы» в сочетании с улыбкой и чувством переполняющего счастья.

*Прекращение общения* психотерапевта и больного после завершения курса психотерапии может приводить к возобновлению заболевания. Поэтому в ходе любой терапии должна проводиться постепенная подготовка больного к самостоятельному существованию. В противном случае возможно закрепление патологических стереотипов поведения больного или возникновение своеобразной «зависимости» больного от психотерапевта.

**Показания** к психотерапии весьма обширны. Однако в качестве единственного метода лечения она используется редко, в основном при мягких функциональных психических и психосоматических расстройствах (неврозы, конверсионные расстройства, психопатии, болезни зависимости, болезни вследствие эмоционального стресса). При эндогенных и органических заболеваниях психотерапия нацелена на вовлечение пациента в процесс лекарственной терапии и реабилитации.

В состоянии острого психоза проводить эффективную психотерапию невозможно из-за отсутствия продуктивного контакта с больным.

Важным условием успешной психотерапии является **выбор метода**, соответствующего имеющимся расстройствам, особенностям личности пациента, его представлениям о своей болезни и путях ее преодоления. Так, методы психотерапии, основанные на толковании, объяснении (рациональная терапия, парадоксальные методы), показаны людям с рационально-логическим типом мышления, со склонностью к самоанализу (преобладание 2-й сигнальной системы). Напротив, людям впечатлительным, внушаемым, с чертами инфантилизма (преобладание 1-й сигнальной системы) больше подойдут методы эмоционального воздействия (суггестия, гипноз, психодрама).

<sup>1</sup> От греч. *catharsis* — очищение.

Существующие методики можно условно разделить на несколько групп.

**Группа когнитивных методов** предполагает обращение к логике пациента, активизацию процессов мышления в противовес неконтролируемым эмоциям. Такие методы более эффективны у взрослых пациентов, обладающих достаточной способностью к размышлению. Лечение обычно проводится индивидуально. Все высказывания врача должны удовлетворять требованиям определенности, последовательности, доказательности. Напротив, неопределенность, непоследовательность и бездоказательность высказываний больного являются мишенью в такой психотерапии. В эту группу можно отнести *рациональную психотерапию* [Дюбуа П., 1912] и *когнитивную психотерапию* [Бек А., 1979]. Методика Дюбуа более директивна, в ней врач выступает как разумный арбитр, который объясняет и логически доказывает больному его ошибки. Метод Бека, напротив, предполагает, что больной сам должен обдумать свои высказывания, найти в них неточности, «разложить все по полочкам». Врач лишь предлагает ему схему, по которой следует проводить такой анализ («разделите все события прошлой недели на трагические, приятные и индифферентные»). Показана высокая эффективность рациональной и когнитивной психотерапии при некоторых неврозах, психастении, непсихотических вариантах депрессии.

**Группа суггестивных методов** включает различные способы внушения, т.е. словесного и невербального эмоционально окрашенного воздействия, в результате которого информация воспринимается без критической обработки, минуя логику. Внушение тем успешнее, чем менее пациент предрасположен к рациональному мышлению (преобладание 1-й сигнальной системы), чем слабее контроль сознания больного, этот метод довольно эффективен у детей. Психотерапевтические формулы (высказывания врача) должны быть лаконичны, содержать только ту информацию, которую врач стремится запечатлеть у больного. Любые громоздкие фразы, утверждения, содержащие отрицание («У вас НЕ болит голова!»), снижают эффективность лечения. Внушение может проводиться опосредованно, например вместе с применением плацебо («Вы сразу почувствуете эффект этих таблеток!»). Контроль сознания может быть снижен примене-



нием фармакологических препаратов или введением больного в состояние гипноза.

Метод *гипноза*, создание которого связывают с работами Джеймса Брейда (1795–1860) и Жана М. Шарко (1825–1893), основан на возникновении особого состояния сознания при попытке человека сконцентрировать внимание на каком-либо предмете («Смотрите мне прямо в глаза!»), часто в сочетании с ритмическим воздействием (раскачивание, повторение фраз, мигающий свет). Внушение в состоянии гипноза может иметь положительную окраску («Вы здоровы!») или отрицательную — аверсивную («Запах алкоголя вызывает тошноту!»). Милтон Х. Эриксон (1901–1980) разработал менее директивную методику гипноза, при которой введение в состояние сна происходит постепенно, с меньшим насилием со стороны терапевта, это уменьшает естественное сопротивление больного и повышает эффективность внушения. Хотя чаще гипноз проводится индивидуально, предложены методики группового гипноза: например, при внушении отвращения к алкоголю рвотный рефлекс успешнее вырабатывается при одновременном воздействии на нескольких пациентов (метод В.Е. Рожнова).

Во избежание возникновения этических проблем гипноз следует всегда проводить в медицинских учреждениях в присутствии третьих лиц!

Суггестивные методы эффективны при истерии, алкоголизме, у лиц со снижением интеллекта.

**Группа бихевиоральных методов** основана на выработке защитных условных рефлексов или торможении патологических рефлексов. *Бихевиоральная (поведенческая) психотерапия* [Лазарус А., Айзенк Г., 1950] проводится путем **научения** (многократного повторения) или посредством **конфронтации** (столкновение с неприятной ситуацией). В процессе *систематической десенсибилизации* [Вольпе Дж., 1958] конфронтация происходит не резко, а постепенно, последовательно. В работе с детьми часто используется метод *жетонной экономики*, который состоит в том, что в коллективе специальными жетонами (вымпелами, крестиками на доске) отмечаются желательные поступки. В дальнейшем жетоны используются в соревновании за

первенство или обмениваются на мелкие поощрения (сладости, мороженное, поход в кино, театр, цирк). В процессе *условно-рефлекторной терапии* алкоголизма [Контарович Н.В., 1929] вырабатывают рвотный рефлекс в ответ на прием алкоголя путем многократного сочетания приема спиртного с введением апоморфина. Все перечисленные методы предполагают директивное участие психотерапевта и строгий контроль со стороны.

Предложены также бихевиоральные методы, которые больной проводит самостоятельно, без участия врача. Они нацелены на релаксацию путем самонаблюдения и самовнушения с последующим условно-рефлекторным подкреплением. Глубинные причины внутреннего конфликта при этом остаются скрыты, а это значит, что релаксация поддерживает сложившуюся систему защит (суппортивная техника). Одной из наиболее популярных техник релаксации является *аутогенная тренировка* [Шульц И.Г., 1932]. В этой методике предлагается выработать способность регулировать произвольные функции (мышечный тонус, дыхание, сердцебиение) посредством пассивного самонаблюдения и концентрации внимания. Эта методика напоминает восточные техники медитации. Она состоит из шести упражнений. Пациенту следует почувствовать расслабление в мышцах тела, тепло и тяжесть в конечностях, редкое и уверенное сердцебиение, ровное спокойное дыхание, приятное тепло в области чревного сплетения и приятную прохладу в области лба. На последовательное усвоение комплекса этих упражнений отводится 4–6 нед. Создаются также приборы, помогающие расслаблению, основанные на методе *биообратной связи* (*biofeedback*). Принцип их устройства — это перекодировка какого-либо физиологического параметра (электрокардиограммы, электромиограммы, кривой дыхательных движений, электропроводимости кожи и др.) в понятный человеку сигнал (звук разного тембра, цвет экрана). Таким образом, человек может почувствовать тот момент, когда достигнуто расслабленное состояние организма и сформировать необходимый условный рефлекс.

**Парадоксальные техники** заключаются в том, что больному навязывают то поведение, от которого он хочет избавиться. В результате оказывается, что те поступки, которые прежде совершались автоматически, более не выполняют своей роли,

поскольку не приносят желанной эмоциональной разрядки, и человек вынужден искать другой более продуктивный способ разрешения внутреннего конфликта. Так, супругам, желающим избавиться от скандалов, рекомендуют устраивать «контролируемые ссоры» каждый вечер с 19 до 20 часов. Человеку, часто теряющему голос в результате конфликтов, рекомендуют абсолютное молчание. Семейной паре, неудовлетворенной качеством сексуальных отношений, рекомендуют пребывание в одной постели и любые ласки при полном запрете на совершение коитуса.

**Групповые методы** психотерапии основаны на положении Карла Р. Роджерса (1902–1987) о ведущей роли межличностных отношений как в возникновении невроза, так и в процессе выздоровления от него. Предполагается, что каждый пациент наделен стремлением вылечиться, т.е. найти самого себя. Сложение подобных стремлений каждого пациента позволяет обнаружить способ выйти из болезни в процессе их взаимодействия. На этом принципе основана помощь больным наркоманией и алкоголизмом в группах взаимопомощи, например общество *Анонимные Алкоголики* (АА), успешно действующее в США с 1935 г. Если группы формируются психотерапевтом, то обычно они состоят из 8–10 человек (не более 15). Состав по возможности гетерогенен (нежелательно только совмещать детей и взрослых старше 20 лет). Важен принцип регулярности и непрерывности курса занятий.

**Гештальт-терапия** [Перлс Ф., 1917] сочетает в себе принципы межличностного взаимодействия (групповой метод) и активного самонаблюдения и самоанализа. Задачей лечения является осознание своих важнейших потребностей (гештальта), выделение их из массы несущественных целей и задач (фона). Избавление от напряжения, связанного с нереализованными гештальтами, происходит в процессе выполнения упражнений, в которых больной в присутствии других пациентов переживает одну и ту же ситуацию в противоположных ролях, пытается достигнуть эмоциональной зрелости, принимая ответственность на себя, под руководством психотерапевта преодолевает внутреннее сопротивление при усвоении новой концепции «Я».

**Психодрама** [Морено Я.Л., 1921] была одной из первых методик групповой психотерапии. Она заключается в спонтанном

импровизационном взаимодействии пациентов, в процессе которого происходит отреагирование, внутреннее очищение (катарсис) и внезапное обретение нового понимания проблемы (инсайт). Сеансы проходят в виде монолога или диалога, при этом участники могут меняться ролями. Тема определяется психотерапевтом и соответствует тематике проблем, беспокоящих участников (проблемы межличностного общения).

Первой методикой *психодинамической терапии* был *психоанализ*, разработанный Фрейдом. В процессе данной терапии требуется вывести в сознание подавляемые бессознательные переживания и интегрировать их в общую структуру личности. Доступ к неосознаваемой информации осуществляется в процессе образования свободных ассоциаций (больной высказывает любые мысли, которые возникают у него в голове, когда он лежит на кушетке и не смотрит на врача). Другими источниками информации служат сновидения, случайные оговорки и ошибки. Сеансы проводятся 4–5 раз в неделю в течение 3–4 лет.

В настоящее время чаще используются различные варианты краткосрочной психоаналитической и психодинамической терапии, в которых выявление и раскрытие подавляемой информации происходит при обычной беседе и сознательном обсуждении. Деятельность врача в этом случае более директивна. Продолжительность сеансов и их частота бывают различными. Психотерапевт фокусирует свои усилия в первую очередь на текущих конфликтах, а не на нереализованных детских переживаниях больного.

Известный психиатр психоаналитического направления Эрик Берн обратил внимание на то, что в процессе общения человек нередко преследует скрытые цели, резко отличающиеся от декларируемых им принципов. Такой вид общения Берн назвал «игрой» и показал, что подсознательное использование игр, с одной стороны, снимает у человека напряжение и уменьшает чувство одиночества, но с другой стороны, лишает человека жизненной активности, не позволяет реализовать имеющийся потенциал, превращает жизнь в бессмысленную трату времени и сил. Выявление «игр» и формирование нового, более совершенного стиля поведения являются основой методики *трансактного анализа*.

## 15.4. Психопрофилактика и реабилитация

Содержанием *психопрофилактики* является широкий круг медицинских и социальных мероприятий, предупреждающих возникновение психических заболеваний и значительно уменьшающих вред, наносимый болезнями, повышающих качество жизни душевнобольных и их родственников. Принято выделять первичную, вторичную и третичную психопрофилактику.

*Первичная психопрофилактика* — это меры, предупреждающие возникновение психических заболеваний. Об эффективности первичной профилактики можно судить по снижению показателя *з а б о л е в а е м о с т и* (см. раздел 1.3). Ее основой является понимание этиопатогенетических механизмов возникновения болезни. Наибольшего успеха в XX в. удалось добиться в профилактике инфекционных психозов. Введение в практику антибиотикотерапии привело к тому, что больные с сифилитическими психозами, которые в начале века составляли до 30 % всех больных, находящихся на стационарном лечении, в настоящее время встречаются относительно редко. Значительно труднее предупреждать возникновение эндогенных психозов. К настоящему времени единственным способом их профилактики является генетическое консультирование. При этом, как известно, генетический прогноз является вероятностным, причем нередко вероятность рождения больного ребенка относительно низкая (так, шизофрения наблюдается в среднем у 10–12 % детей, рожденных в семье, где один из родителей болен). Психическое здоровье родителей и ближайших родственников еще не гарантирует здоровья детей. Так, жестокие меры по уничтожению и стерилизации душевнобольных в фашистской Германии, проведенные в целях «оздоровления нации», не привели к реальному снижению заболеваемости в дальнейшем. Важным фактором профилактики психогенных заболеваний, психопатий и токсикоманий является правильно поставленное, основанное на доверии семейное воспитание, исключаящее как гипер-, так и гипоопеку.

*Вторичная психопрофилактика* — это меры, нацеленные на своевременное выявление и эффективное лечение психических заболеваний. Основными задачами вторичной психопрофилактики являются формирование качественных ремиссий, профи-

лактика рецидивов, поддержание трудоспособности больных в межприступном периоде. Об эффективности данного вида профилактики судят по снижению показателя б о л е з н е н - н о с т и. Наибольшие успехи вторичной психопрофилактики в XX в. связаны с введением новых методов биологического лечения психических болезней (психофармакотерапии, шоковых методов). Особое значение имеет создание препаратов для профилактики обострений болезни (соли лития, противосудорожные средства). Развитие психофармакотерапии и психотерапевтических методов позволило довольно широко проводить лечение мягких психических расстройств в амбулаторных условиях без прекращения трудовой деятельности и без отрыва от семьи. Вместе с тем повышение доверия пациентов к врачам, улучшение обстановки психиатрических учреждений, отказ от мер стеснения привели к тому, что больные отказываются от самостоятельного поиска выхода из сложной социальной ситуации, обращаются к врачу с самыми несущественными вопросами, предпочитают вернуться в больницу, как только почувствуют первые признаки дезадаптации. В последние годы в больницах возрастает доля пациентов с мягкими расстройствами, лечение которых можно проводить амбулаторно. Во всем мире большое внимание уделяется проблеме «вращающихся дверей», когда больной возвращается в стационар уже через несколько недель или даже дней после выписки. Поэтому уже при проведении лечения врач вынужден обдумывать план третичной психопрофилактики.

*Третичная психопрофилактика* — это меры по восстановлению нарушенных болезнью социальных функций пациента. Таким образом, третичная профилактика — синоним *реабилитации*. Эффективность третичной профилактики определяется по снижению показателей н е т р у д о с п о с о б н о с т и. Реабилитация — это сложный комплекс мероприятий, включающий помимо собственно медицинских мер профессиональное обучение и ресоциализацию больных. Следует учитывать, что психическое заболевание всегда приводит к нарушению социальных связей пациента (с семьей, друзьями, сотрудниками). Длительное лечение в стационаре нередко поддерживает в больном чувство собственной неполноценности. Этому может способствовать

недопустимо покровительственный, поучающий тон врачей и персонала. Неравноправное, зависимое положение пациента в стационаре нередко становится стойким стереотипом поведения, развивает в нем иждивенческие установки, поддерживает явление г о с п и т а л и з м а.

Все это побудило психиатров уже в XIX в. искать новые способы содержания и обслуживания душевнобольных. В этом смысле многих психиатров привлекала стихийно сложившаяся в бельгийском местечке Гель система п а т р о н а ж а — посемейного призрения душевнобольных. В данной системе больные, не представлявшие непосредственной угрозы для окружающих, проживали в крестьянских семьях на правах члена семьи, выполняли обычную работу, оправдывая тем самым затраты на их содержание. Другой пример включения реабилитационных мер в лечебный процесс — это с и с т е м а «о т к р ы т ы х д в е р е й», введенная впервые Джоном Б. Тьюком (1835–1913) в известном британском приюте Ретрит, который до настоящего времени сохраняет свои гуманные традиции. Отсутствие замков и решеток способствует поддержанию доверия к врачам больницы, но, с другой стороны, требует от всего медицинского персонала дружеского уважительного отношения к больному и внимательного наблюдения за возможными изменениями в его состоянии. Тьюк отмечал, что побеги из его больницы были довольно редкими (1 раз в 4 мес).

Утрате социальной адаптации при психических заболеваниях способствует длительное безделье. Герман Симон (1867–1947) одним из первых предложил терапию занятостью (т р у д о - т е р а п и ю) как важную часть сохранения и восстановления социального статуса душевнобольного. Вместе с тем следует учитывать, что важна не столько возможность трудиться, сколько возможность чувствовать себя нужным. В этом смысле характер предлагаемого труда должен учитывать имеющийся уровень образования и квалификацию больного. Низкоквалифицированный труд может поддерживать в человеке чувство собственной неполноценности, снижать уровень притязаний, лишать его инициативы. Примером успешного использования труда душевнобольных был завод, созданный при Ленинградском научно-исследовательском психоневрологическом институте

им. В.М. Бехтерева, который до перестройки производил сложное электронно-техническое оборудование.

При проведении социальной и профессиональной реабилитации следует учитывать не только преморбидные особенности пациента, но и характер личностного дефекта (см. раздел 13.3), вызванного болезнью. Так, при трудоустройстве больного с шизофреническим дефектом следует учитывать его склонность к уединенному времяпрепровождению, отсутствие стремления к общению, неспособность к установлению новых эмоциональных связей с окружающими. С другой стороны, следует использовать его склонность к интеллектуальному труду. Отмечено, что больные, занимающиеся переводческой деятельностью, лабораторной работой, плановыми научными исследованиями, статистическими расчетами, ремонтом тонких технических устройств, могут длительное время продолжать прежнюю деятельность, несмотря на выраженный личностный дефект. Эпилептический дефект личности проявляется в первую очередь педантичностью и аккуратностью, что позволяет успешно использовать данных больных при проведении рутинной, монотонной работы (бухгалтерские расчеты, учет и составление каталогов). Выраженный органический дефект в первую очередь проявляется снижением памяти и сообразительности. При данном виде дефекта рекомендуется несложный физический труд под контролем руководителя.

## Рекомендуемая литература

- Авруцкий Г.Я., Недува А.А.* Лечение психически больных: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1988. — 528 с.
- Антиконвульсанты в психиатрической и неврологической практике* / Под ред. А.М. Вейна, С.Н. Мосолова. — СПб.: Медицинское информационное агентство, 1994. — 336 с.
- Арана Дж., Розендаун Дж.* Фармакотерапия психических расстройств / Пер. с англ. — М.: БИНОМ, 2004. — 416 с.
- Бурназян Г.А.* Психофармакотерапия. — Ереван: Айастан, 1985. — 344 с.
- Губский Ю.И., Шаповалова В.А., Кутько И.И., Шаповалов В.В.* Лекарственные средства в психофармакологии. — Киев; Харьков, 1997. — 288 с.
- Исаев Д.Н.* Психопрофилактика в практике педиатров. — Л.: Медицина, 1984. — 192 с.



- Кабанов М.М. Реабилитация психически больных. — Л.: Медицина, 1985. — 216 с.
- Карвасарский Б.Д. Психотерапия. — М.: Медицина, 1985. — 304 с.
- Ковалев Г.В. Ноотропные средства. — Волгоград: Нижневолжское издательство, 1990. — 368 с.
- Кондрашенко В.Т., Донской Д.И. Общая психотерапия. — Минск: Навука і тэхніка, 1993. — 478 с.
- Лобзин В.С., Решетников М.М. Аутогенная тренировка: Справочное пособие для врачей. — Л.: Медицина, 1986. — 280 с.
- Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. — СПб.: Медицинское информационное агентство, 1995. — 568 с.
- Принципы и практика психофармакотерапии / Пер. с англ. С.А. Малярова / Ф.Дж. Яничак, Дж.М. Дэвис, Ш.Х. Прескорн, Ф.Дж. Айд мл. — Киев: Ника-Центр, 1999. — 728 с.
- Рудестам К. Групповая психотерапия. Психокоррекционные группы: теория и практика / Пер. с англ. — М.: Прогресс, 1990. — 368 с.
- Руководство по психотерапии / Под ред. В.Е. Рожнова. — 3-е изд. — Ташкент: Медицина, 1985. — 719 с.
- Фармакотерапия в неврологии и психиатрии / Пер. с англ. Под ред. С.Д. Энна и Дж.Т. Койла. — М.: Медицинское информационное агентство, 2007. — 800 с.

## Задания для самоконтроля

Выберите среди вариантов, заключенных в скобки, наиболее подходящие по смыслу.

1. Этиотропное лечение применяется при лечении (*шизофрении, прогрессивного паралича, болезни Альцгеймера, эпилепсии, олигофрении, психопатии*).
2. При лечении беспокойства и бессонницы у пожилых пациентов безопаснее всего применять (*седативные нейролептики, бензодиазепиновые транквилизаторы, трициклические антидепрессанты, барбитураты, депривацию сна*).
3. Доказана безопасность использования (*фенотиазиновых нейролептиков, бензодиазепиновых транквилизаторов, трициклических антидепрессантов, циклодола, ЭСТ*) для лечения психозов у женщин с физиологически протекающей беременностью.
4. Наибольшая опасность формирования зависимости возникает при назначении (*нейролептиков, ТЦА, антиде-*

- прессантов из группы СИОЗС, ингибиторов МАО, пирарцетама, бензодиазепиновых транквилизаторов).*
5. Все нейролептики (*блокируют ГАМК-, потенцируют серотониновые, блокируют дофаминовые, потенцируют ацетилхолиновые, блокируют опиатные*) рецепторы.
  6. Показанием к назначению бензодиазепиновых транквилизаторов может быть (*параноидный синдром, кататоническое возбуждение, онейроидное помрачение сознания, ситуационная тревога, любое из перечисленных расстройств*).
  7. Показанием к назначению нейролептиков может быть (*психомоторное возбуждение, кататонический ступор, апатико-абулический синдром, ажитированная депрессия, любое из перечисленных расстройств*).
  8. Активизирующий эффект у нейролептиков (*отмечается при использовании минимальных доз, отмечается при использовании максимальных доз, отмечается при использовании пролонгированных средств, отмечается при использовании короткодействующих средств, не отмечается никогда*).
  9. Большинство нейролептиков обладает (*миорелаксирующим, противосудорожным, послабляющим, противорвотным, антиаритмическим*) действием.
  10. Большинство транквилизаторов обладает (*гипотензивным, противосудорожным, противоаллергическим, противорвотным, бронхолитическим*) действием.
  11. Кроме депрессии антидепрессанты назначаются также для лечения (*персекуторного бреда, обсессивно-компульсивного расстройства, болезни Альцгеймера, тонико-клонических судорог, острых аллергических реакций*).
  12. Прием нейролептиков нередко вызывает (*кахексию, функциональные параличи, бронхоспазм, паркинсонизм, диарею, диплопию*).
  13. Бензодиазепиновые транквилизаторы противопоказаны пациентам с (*злокачественными опухолями, алкогольным абстинентным синдромом, климактерическим синдромом, миастенией, паркинсонизмом, всеми перечисленными заболеваниями*).

14. Трициклические антидепрессанты противопоказаны пациентам с (*закрытоугольной глаукомой, нарушениями сердечного ритма, аденомой предстательной железы, хроническими запорами, всеми перечисленными заболеваниями*).
15. Фенотиазиновые нейролептики противопоказаны пациентам с (*миастенией, агитированной депрессией, пищевой аллергией, вирусным гепатитом, всеми перечисленными заболеваниями*).
16. Нельзя сочетать антидепрессанты из группы СИОЗС с (*нейролептиками, бензодиазепиновыми транквилизаторами, ингибиторами МАО, противосудорожными средствами, ноотропами, всеми перечисленными лекарствами*).
17. Больным с депрессивным ступором следует назначать (*седативные, сбалансированные, активизирующие*) антидепрессанты.
18. При неэффективности максимальных доз антидепрессантов больным с эндогенной депрессией назначают (*гемосорбцию, плазмаферез, инсулинокоматозную терапию, ЭСТ, пиротерапию*).
19. Синдром отмены при приеме бензодиазепиновых транквилизаторов может проявляться (*кожными высыпаниями, гипертоническими кризами, бронхоспазмом, судорожными припадками, нарушениями аккомодации*).
20. Соли лития применяются для лечения (*бреда и галлюцинаций, кататонического синдрома, маниакального синдрома, ситуационной тревоги, судорожных припадков, посттравматической энцефалопатии*).
21. Частым последствием длительного приема противоэпилептических средств бывает (*лекарственный паркинсонизм, гипацидный гастрит, макроцитарная анемия, хронический запор, декомпенсация закрытоугольной глаукомы*).
22. В качестве основного метода психотерапия применяется при лечении (*делирия, эндогенной депрессии, эпилепсии, истерического невроза, корсаковского психоза*).
23. Для лечения расстройств личности лучше всего использовать (*когнитивные, суггестивные, бихевиоральные, парадоксальные, групповые*) методы психотерапии.

24. Третичная профилактика, в частности, направлена на (*снижение заболеваемости неврозами, преодоление явления госпитализма, предотвращение повторных приступов болезни, пропаганду здорового образа жизни*).

## Ответы к заданиям для самоконтроля в главах 3–15

### Глава 3

1.	приводят к нарушению адаптации	8.	психопатию
2.	ощущение передачи мыслей на расстоянии	9.	бред
3.	фиксационная амнезия	10.	необратимы
4.	демонстративности	11.	в любой психоз входит невроз
5.	тактики лечения	12.	органические
6.	психического автоматизма	13.	астенический
7.	нарушение критики	14.	корсаковским

### Глава 4

1.	сенестопатией	7.	гиперестезию
2.	сенестопатию	8.	психосенсорные расстройства
3.	императивные	9.	дереализацией
4.	естественное восприятие через органы чувств	10.	Рейхардта
5.	чувство дистанционного воздействия	11.	эпилепсии
6.	экзогенных психозах	12.	метаморфопсию

### Глава 5

1.	отвлекаемость	11.	материального ущерба
2.	склонность к детализации	12.	парафренным
3.	шизофрении	13.	обсессивно-фобического
4.	бред	14.	ипохондрическим
5.	обстоятельность и персеверации	15.	симптом открытости
6.	ментизм и шперрунг	16.	мегаломаническим
7.	депрессивного	17.	чувственным
8.	дисморфоманического	18.	психического автоматизма

9.	систематизированным	19.	острым параноидом
10.	наличие критики	20.	персекуторным бредом

**Глава 6**

1.	репродукции	7.	истерической
2.	всех процессов памяти	8.	конфабуляцией
3.	атеросклеротическую энцефалопатию	9.	фиксационную амнезию
4.	алкоголизм	10.	регрессирует
5.	конградской	11.	имя лечащего врача
6.	прогрессирующая	12.	организованные научные знания

**Глава 7**

1.	способность запоминать	8.	концентрическим
2.	способность к пониманию	9.	шизофреническим
3.	абстрактного	10.	любым
4.	перечисляет месяцы года	11.	тотальным
5.	только дебильностью	12.	тотальным
6.	узнают своих родителей	13.	ангиопатия при сахарном диабете
7.	пограничная умственная отсталость	14.	апатико-абулический

**Глава 8**

1.	экзогенные и соматогенные заболевания	10.	раннее утреннее пробуждение и отсутствие чувства сна
2.	гнева	11.	депрессию и манию
3.	шизофрении	12.	месяцев
4.	депрессивного синдрома	13.	счастья
5.	эпилепсии	14.	сокращение продолжительности сна без чувства усталости
6.	амбивалентность	15.	депрессией
7.	анорексия	16.	исчезновение симптомов через несколько недель
8.	компульсивным	17.	запоры и тахикардия
9.	ангедонию	18.	соматическое благополучие

## Глава 9

1.	мутизм	7.	онейроидную кататонию
2.	манерность и вычурность позы	8.	детскость и дурашливость
3.	ступором и возбуждением	9.	всех перечисленных состояниях
4.	отказ от еды	10.	истерии
5.	шизофрении	11.	лечение нейролептиками
6.	продуктивным	12.	кататонического

## Глава 10

1.	отрешенности	9.	тревогу и бессонницу
2.	бессвязным	10.	нецеленаправленностью и пассивностью
3.	обнубиляцию	11.	стремлением защититься от опасности
4.	коме	12.	бессмысленной агрессией
5.	экзогенное поражение мозга	13.	дней
6.	шизофрения	14.	минут
7.	любой из перечисленных вариантов возможен	15.	амбулаторным автоматизмом
8.	полное исчезновение психопатологических симптомов	16.	двойная ложная ориентировка

## Глава 11

1.	30 с — 2 мин	7.	эпилептический статус
2.	полностью выключено	8.	камфоры
3.	комой	9.	злоупотребляли алкоголем
4.	локализации процесса	10.	сохранение сухожильных и зрачковых рефлексов
5.	первично генерализованный	11.	в неделю
6.	дисфории	12.	возникают во сне

## Глава 12

1.	может сочетаться с анорексией	9.	внутричерепных опухолей
2.	гистаминовые	10.	бензодиазепиновые транквилизаторы
3.	25	11.	психотерапии
4.	астенией	12.	истерии
5.	абстинентный	13.	усиливаются при наличии внимания со стороны окружающих

6.	гипнагогические галлюцинации	14.	все перечисленные симптомы
7.	ангедонию	15.	раздражительность
8.	мигрени	16.	церебральным атеросклерозом

### Глава 13

1.	характер	7.	шизофренического
2.	здоровья	8.	торпидность психических процессов
3.	педантичных	9.	органического
4.	патологическим развитием	10.	алкогольным
5.	изменением	11.	застревающим
6.	психопатии	12.	демонстративным

### Глава 14

1.	нозологической	7.	циркулярным
2.	аутохтонное течение болезни	8.	индивидуальные особенности реагирования пациента
3.	психогенные	9.	МКБ-10
4.	экзогенные	10.	ведущим синдромом
5.	характеризуется течением	11.	воспроизводимость результатов
6.	олигофрения	12.	F

### Глава 15

1.	прогрессивного паралича	13.	миастенией
2.	седативные нейролептики	14.	всеми перечисленными заболеваниями
3.	ЭСТ	15.	вирусным гепатитом
4.	бензодиазепиновых транквилизаторов	16.	ингибиторами МАО
5.	блокируют дофаминовые	17.	седативные
6.	ситуационная тревога	18.	ЭСТ
7.	любое из перечисленных расстройств	19.	судорожными припадками
8.	отмечается при использовании минимальных доз	20.	маниакального синдрома
9.	противорвотным	21.	макроцитарная анемия
10.	противосудорожным	22.	истерического невроза
11.	обсессивно-компульсивного расстройства	23.	групповые
12.	паркинсонизм	24.	преодоление явления госпитализма





# **Часть III**

## **ЧАСТНАЯ ПСИХИАТРИЯ**



# Глава 16

## ОРГАНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА. ЭКЗОГЕННЫЕ И СОМАТОГЕННЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

### 16.1. Общие вопросы систематики

В данной главе рассматриваются заболевания, возникающие в результате первичного или вторичного поражения мозговой ткани, т.е. заболевания органические. Хотя деление на органические и функциональные расстройства широко используется в медицине, в некоторых случаях провести четкую грань между этими понятиями не представляется возможным. Так, при шизофрении, традиционно рассматриваемой как функциональный психоз, при специальном исследовании нередко обнаруживаются неспецифические признаки органических изменений в мозге. Авторы МКБ-10 подчеркивают, что термин «органический» не предполагает, что при всех других психических заболеваниях нет каких-либо изменений в структуре нервной ткани, но указывает на то, что в данном случае известна причина поражения мозга или природа такого поражения.

В психиатрии термин «органический» используется несколько шире, чем в неврологии. Например, известно, что интоксикации не всегда приводят к необратимым структурным изменениям, поэтому, с точки зрения невропатолога, их в большинстве случаев можно отнести к функциональным нарушениям. Однако с точки зрения психиатра, интоксикация — это глобальный по-

вреждающий процесс, который может завершиться необратимой потерей важнейших психических функций (памяти и мышления). Наличие явной причины этой потери указывает на то, что данное расстройство следует отнести к органическим. Именно утрата специфических функций позволяет психиатру довольно рано поставить диагноз органического заболевания, до того как станет возможным выявить данное повреждение на КТ, МРТ или ЭЭГ. Таким образом, в психиатрии диагностика органических заболеваний в большей мере основывается на *к л и н и ч е с к и х*, а не инструментальных признаках.

Для обозначения всего комплекса органических психических расстройств используется понятие **психоорганического синдрома** (см. раздел 13.3). Среди рангов психических расстройств этот синдром занимает самое высокое положение (см. рис. 3.1). Это означает, что симптоматика органических заболеваний может быть весьма разнообразной, поскольку в высший круг патологии оказываются включенными и симптомы невротических расстройств, и симптомы функциональных психозов. При этом есть ряд расстройств (делирий, пароксизмы, корсаковский синдром и деменция), которые могут быть выявлены только у пациентов с органическими заболеваниями. Важнейшими диагностическими признаками органических психических расстройств считают нарушения памяти, понимания и недержание эмоций (*триада Вальтер-Бюэля*).

Критерии диагностики органических психических расстройств:

1) *диагностическая триада* [Вальтер-Бюэль Х., 1951]:

- ухудшение запоминания (вплоть до фиксационной амнезии);
- ухудшение понимания (вплоть до деменции);
- недержание эмоций (например, слабодушие или дисфория).

2) *изменения личности*:

- медлительность и взрывчатость, иногда равнодушие и пассивность;
- эгоцентризм;
- приземленность интересов.

3) *очаговая неврологическая симптоматика:*

- параличи;
- апраксия, афазия, акалькулия, аграфия, дизартрия, дисфагия;
- нарушения работы органов чувств и координации движений;
- эпилептиформные пароксизмы.

4) *астенический синдром:*

- истощаемость;
- гиперестезия.

5) *соматовегетативные расстройства:*

- головные боли;
- нарушения регуляции соматических функций (тахикардия, потливость, одышка и пр.);
- метеочувствительность.

Перечисленные диагностические критерии показывают, что в зависимости от тяжести органического заболевания расстройства могут быть представлены самыми различными проявлениями от мягких (астения, заострение личностных черт) до самых тяжелых (корсаковский синдром, тотальное слабоумие и маразм).

В классических описаниях психоорганического синдрома [Блейлер Е., 1916; Блейлер М., 1943] особое внимание обращается на *изменения личности*, проявляющиеся эмоциональной лабильностью, взрывчатостью, гневливостью и одновременно торпидностью мышления (см. раздел 13.3.2). При локализации процесса в стволе мозга и лобных долях на первый план часто выступают пассивность, адинамия, равнодушие, иногда грубость, эйфория, благодушие, мория. Для многих вариантов психоорганического синдрома характерны с н и ж е н и е к р и т и к и, мелочность, приземленность интересов, часто э г о ц е н т р и з м. Эмоциональная лабильность данных больных может напоминать проявления истерической психопатии, однако наряду с эмоциональными расстройствами отмечается стойкий дефект памяти и интеллекта.

Нередко психическим расстройствам при органических заболеваниях сопутствуют очаговая неврологическая симптоматика, эпилептиформные пароксизмы, соматовегетативные

расстройств. Весьма характерны головные боли. Сосудистые, травматические и инфекционные процессы в мозге обычно сопровождаются выраженной астенией (истощаемостью и раздражительностью). Довольно часто больные отмечают высокую метеочувствительность, особенно плохо они переносят резкие перемены погоды, жару и духоту.

При диагностике органических заболеваний широко используются методы исследования структуры и функции мозга (см. главу 2). Однако отсутствие отчетливых признаков патологии при параклиническом обследовании не отвергает диагноза органического заболевания.

Для полноценной диагностики органических заболеваний большое значение имеют следующие дополнительные исследования:

- невропатологическое исследование;
- офтальмологическое исследование;
- электроэнцефалография (ЭЭГ);
- методы визуализации (КТ, МРТ, рентгенография черепа);
- реоэнцефалография и доплерография;
- эхоэнцефалография (М-эхо);
- исследование цереброспинальной жидкости;
- серологические пробы для обнаружения инфекционного агента (сифилис, ВИЧ и др.);
- нейропсихологическое исследование для выявления утраченных психических функций.

В соответствии с ведущим этиологическим фактором принято разделять органические заболевания на *эндогенные* и *экзогенные*. Очевидно, что психологические и социальные факторы не могут вызвать органическое повреждение. Несмотря на огромное разнообразие причин, способных вызвать органическое поражение мозга (инфекции, интоксикации, травмы, опухоли, сосудистые заболевания и пр.), обнаруживается значительное сходство между проявлениями различных органических заболеваний.

Одной из попыток объяснить такое сходство является *концепция экзогенного типа реакций*, предложенная немецким

психиатром Карлом Бонгеффером (1868–1948). В его работах высказывается мнение, что в процессе филогенеза человеческий мозг выработал ограниченное число стандартных реакций на все возможные внешние патогенные факторы. Таким образом, в ответ на самые различные повреждающие воздействия возникают однотипные реакции. Выводы К. Бонгеффера основывались на анализе проявлений инфекционных, интоксикационных и травматических психозов. Появление в XX в. новых токсических веществ, инфекций (например, СПИДа), неизвестных прежде повреждающих факторов (лучевое поражение, синдром длительного сдавления) продемонстрировало принципиальную правоту основных положений данной концепции.

К **реакциям экзогенного типа** [Бонгеффер К., 1908, 1910] относят:

- астенический синдром;
- синдромы нарушения сознания (делирий, аменция, сумеречное расстройство, оглушение, сопор, кома);
- галлюциноз;
- эпилептиформные пароксизмы;
- корсаковский амнестический синдром;
- деменцию.

Не следует считать, что приведенный список является исчерпывающим и включает все возможные типы экзогенных расстройств. При органических экзогенных заболеваниях можно наблюдать и бред, и депрессию, и кататоническую симптоматику. Однако только перечисленные синдромы можно рассматривать как типичные диагностические признаки, поскольку при эндогенных функциональных психозах (шизофрения и МДП) они не встречаются.

Таким образом, проявления органических заболеваний нельзя признать специфичными. Бонгеффер подчеркивал, что набор симптомов у каждого больного определяется не характером повреждающего фактора (инфекция, интоксикация, травма и пр.), а темпом развития болезни, тяжестью и локализацией повреждения. Так, острые органические повреждения часто проявляются расстройствами сознания, медленно исподволь развивающиеся

ся — астеническим синдромом, конечные состояния — деменцией.

**В МКБ-10 бо, льшая часть органических расстройств включена в класс F0:**

F00–F03 — деменция;

F04 — корсаковский синдром;

F05 — делирий;

F06 — другие продуктивные органические психические расстройства (галлюциноз, бред, кататония, депрессия, астения, истероформная симптоматика);

F07 — изменения личности при органическом заболевании.

Больные эпилепсией в РФ могут получать помощь как у невролога, так и у психиатра, однако в МКБ-10 эта болезнь причислена к неврологическим нарушениям [G40], и только эпилептическое слабоумие включено в класс психических расстройств [F02.8]. Психоорганический синдром и синдромы экзогенного типа нередко возникают и вследствие злоупотребления психоактивными веществами (алкоголизма, наркоманий, токсикоманий), но в силу особого социального значения этих заболеваний в МКБ-10 они выделены в отдельный класс и рассмотрены в главе 18.

## **16.2. Атрофические (дегенеративные) заболевания головного мозга**

К атрофическим процессам относят ряд эндогенно-органических заболеваний, основным проявлением которых является слабоумие, — болезнь Альцгеймера, болезнь Пика, деменция с тельцами Леви, хорея Гентингтона, болезнь Паркинсона и некоторые другие, более редкие заболевания. В большинстве случаев данные заболевания начинаются в зрелом и пожилом возрасте без очевидной внешней причины. Этиология по большей части неясна. Для некоторых заболеваний доказана ведущая роль наследственности. При патологоанатомическом исследовании обнаруживают признаки очаговой или диффузной атрофии без явлений воспаления или выраженной сосудистой недостаточности. Особенности клинической картины зависят в первую очередь от локализации атрофии (см. раздел 1.1.3).



### 16.2.1. Болезнь Альцгеймера (G30, F00)

Клинические проявления и патологоанатомическая картина данного заболевания были описаны немецким психиатром А. Альцгеймером в 1906 г. В основе болезни лежит первичная диффузная атрофия коры головного мозга с преимущественным поражением теменных и височных долей, а также отчетливыми изменениями в подкорковых ганглиях. Клинические проявления зависят от возраста возникновения и характера атрофии.

Описанные автором типичные случаи заболевания связаны с предстарческим возрастом (в среднем от 50 до 60 лет, иногда раньше). Женщины заболевают в 3 раза (по некоторым данным, в 8 раз) чаще, чем мужчины. Картина заболевания определяется выраженным нарушением памяти и интеллекта, грубым расстройством практических навыков, изменениями личности (тотальное слабоумие). Однако в отличие от других дегенеративных процессов заболевание развивается постепенно. На первых этапах наблюдаются элементы осознания болезни без истинного понимания глубины расстройств (формальная критика). Личностные расстройства выражены нерезко («сохранение ядра личности»). Очень быстро возникает апраксия — потеря способности выполнять привычные автоматизированные действия (одеваться, готовить пищу, ходить в туалет). Часто наблюдаются расстройства речи в виде дизартрии и логоклонии (повторение отдельных слогов). При письме также можно обнаружить повторы и пропуски слогов и отдельных букв. Обычно утрачивается способность к счету. Сильно затруднено осмысление ситуации — это приводит к дезориентировке в новой обстановке. В инициальном периоде могут наблюдаться нестойкие бредовые идеи преследования и кратковременные эпизоды помрачения сознания. В дальнейшем часто присоединяется очаговая неврологическая симптоматика: оральный и хватательный автоматизм, парезы, повышение мышечного тонуса, эпилептиформные припадки. При этом физическое состояние и активность больных достаточно долго остаются сохранными. Лишь на поздних этапах наблюдаются грубое расстройство не только психических, но и физиологических функций (маразм) и смерть от интеркуррентных причин. Средняя длительность заболевания — 8 лет.

Больная 47-ми лет поступила в клинику в связи с неправильным поведением и отдельными высказываниями, указывающими на бредовые идеи преследования. Из анамнеза известно, что раннее развитие проходило без особенностей. Выросла в рабочей семье, старшая из двух дочерей. Образование среднее. Замужем никогда не была, всегда проявляла склонность к общественной работе. После школы поступила на электроламповый завод, где проработала всю жизнь. За высокую производительность труда была отмечена наградами и поощрениями. Соматически здорова, почти никогда не обращалась к врачу (кроме нескольких нетяжелых приступов язвенной болезни). Менструации нерегулярные, никаких жалоб в связи с этим не предъявляет. Около полутора лет назад резко снизилась производительность труда: большая партия ламп была забракована. Больную перевели с конвейера в отдел технического контроля. Однако на работе проявляла неловкость, нерасторопность, фактически была беспомощна. Совершенно потеряла интерес к общественной работе. Не выходила из дому. Выглядывала из окна, спрашивала сестру, что это за люди ходят перед домом. Была госпитализирована.

В клинике выглядит растерянной, осторожно наблюдает за другими больными. В отделении всегда повязывает голову платком, надевает сразу несколько кофточек и халат, иногда неправильно застегивает пуговицы. Пытается пользоваться косметикой, но накладывает ее крайне неаккуратно. Систематизированных бредовых идей выявить не удастся, однако часто не может найти своих вещей в тумбочке, заявляет: «Это, наверное, кто-нибудь из девочек взял, но я не жадная: пусть берут что хотят». С врачом разговаривает охотно, немного заикается, некоторые слова выговаривает с трудом. Допускает ошибки в простейшем счете, удивляется, что получается неправильный ответ. Считает, что это происходит из-за волнения. При письме в своем имени Лидия дважды написала слог «ди». Не может объяснить простейших пословиц и поговорок, не помнит названий пальцев на руках. Была расстроена, когда узнала, что планируется оформление инвалидности. Утверждала, что ей нужно немного отдохнуть — и тогда она справится с любой работой.

Столь раннее начало заболевания встречается относительно редко, и его обозначают как *предстарческое (пресенильное) слабоумие альцгеймеровского типа*. Гораздо чаще активный атрофический процесс начинается в старческом возрасте (70–80 лет). Такой вариант болезни называют *сенильной (старческой) деменцией*. Психический дефект при этом расстройстве выражен более грубо. Отмечается нарушение практически всех психических функций: тяжелые расстройства памяти, интеллекта, нару-

шения влечений (прожорливость, гиперсексуальность) и полное отсутствие критики (т о т а л ь н а я д е м е н ц и я). Отмечается противоречие между глубоким нарушением мозговых функций и относительным соматическим благополучием. Больные проявляют упорство, поднимают и передвигают тяжелые вещи. Характерны бредовые идеи материального ущерба, конфабуляции, депрессивный, злобный или, наоборот, благодушный фон настроения. Разрушение памяти происходит в соответствии с законом Рибо. Больные стереотипно вспоминают картины детства (э к м н е з и я — «сдвиг в прошлое»). Неправильно называют свой возраст. Не узнают родных: называют дочь «сестрой», внука — «начальником». Амнезия приводит к дезориентировке. Больные не могут оценить ситуацию, встречаются в любой разговор, делают замечания, порицают любые действия окружающих, становятся ворчливыми. Днем часто наблюдаются сонливость и пассивность. Вечером больные становятся суетливыми: перебирают старые бумаги, отрывают от одежды тряпки, чтобы связать вещи в узел. Не понимают, что находятся дома, пытаются выйти в дверь (ночные «сборы в дорогу»). Резкое снижение активности может указывать на возникновение соматического заболевания, при этом больные самостоятельно жалоб не высказывают. Смерть наступает через несколько лет, когда к психическим расстройствам присоединяются тяжелые соматические нарушения.

Патологоанатомическая картина старческого слабоумия и болезни Альцгеймера существенно не различается (см. раздел 1.1.3). Это позволило в новейших классификациях рассматривать данные заболевания как единую патологию. При этом описанный Альцгеймером пресенильный психоз рассматривается как атипично рано начавшийся вариант заболевания. Клинический диагноз может быть подтвержден данными рентгеновской компьютерной томографии и МРТ (расширение желудочковой системы, истончение коркового вещества).

Этиология данных расстройств неизвестна. Описаны как случаи семейного наследования, так и спорадические (не связанные с наследственностью) варианты болезни. Предполагают, что в патогенезе болезни существенную роль играют накопление амилоида (сенильные бляшки, отложения в стенке сосудов) и снижение функции холинергической системы мозга.

Методы этиотропного лечения неизвестны. Типичные ноотропные и сосудистые средства (пирацетам, аминалон, винпоцетин) малоэффективны. В качестве заместительной терапии используют ингибиторы холинэстеразы: амиридин, галантамин (реминил, нивалин), ривастигмин (экселон), донепезил (арисепт), — и предшественники ацетилхолина — холина альфосцерат (глиатилин). Некоторый положительный эффект наблюдали при применении церебролизина, препаратов гинкго и блокаторов NMDA-рецепторов (акатинола мемантин). Однако все эти средства компенсируют расстройства памяти лишь при «мягкой» деменции, т.е. на начальных стадиях заболевания. В случае возникновения продуктивной психотической симптоматики (бред, дисфории, агрессии, помрачения сознания) применяют небольшие дозы нейролептиков (галоперидол, рисперидон). По общемедицинским показаниям используют также симптоматические средства.

### **16.2.2. Болезнь Пика (F02.0)**

А. Пик описал это заболевание в 1892 г. Как и типичная альцгеймеровская атрофия, оно чаще начинается в пресенильном возрасте (средний возраст начала — 54 года). Это заболевание встречается намного реже, чем болезнь Альцгеймера. Среди заболевших несколько больше женщин, однако их преобладание не столь существенно. Патологическим субстратом является изолированная атрофия коры, в первую очередь в лобных, реже лобно-височных отделах мозга.

Уже на инициальном этапе ведущими в клинике заболевания являются грубые расстройства личности и мышления, полностью отсутствует критика (тотальное слабоумие), нарушена оценка ситуации, отмечаются расстройства воли и влечений. Автоматизированные навыки (счет, письмо, профессиональные штампы) довольно долго сохраняются. Больные могут читать текст, но осмысление его грубо нарушено. Расстройства памяти появляются значительно позже, чем изменения личности, и не столь грубо выражены, как при болезни Альцгеймера и сосудистой деменции. Поведение чаще характеризуется пассивностью, аспонтанностью. При преобладании поражения преорбитальных отделов коры наблюдаются грубость, сквернословие, гиперсек-

суальность. Речевая активность снижена, характерны «*стоящие симптомы*» — постоянное повторение одних и тех же оборотов, суждений, стереотипное совершение довольно сложной последовательности действий. Физическое состояние долгое время остается хорошим, только на поздних этапах возникают нарушения физиологических функций, являющиеся причиной смерти больных. Средняя продолжительность заболевания — 6 лет.

Больной, 57 лет, водитель такси, всегда отличался властным, грубым характером, не допускал никакой инициативы со стороны жены и детей, полностью контролировал расходы денег в семье, был ревнив, многие годы злоупотреблял алкоголем. В течение последнего года резко изменился по характеру: стал благодушен и сентиментален, прекратил активно заботиться об автомобиле, не мог разобраться в мелких поломках, предоставлял любой ремонт сыновьям. Продолжал работать водителем, но разучился ориентироваться в городе, все время спрашивал дорогу у пассажиров. Прекратил употребление спиртного, не вникал в дела семьи и семейный бюджет. Дома ничего не делал, не смотрел телевизор, потому что не понимал смысла передач. В ответ на обращение диктора телевидения «Добрый вечер!» часто отвечал: «И вам добрый вечер!». Стал часто напевать вслух песни, однако не мог вспомнить многих слов и постоянно заменял их бессмысленным «улюлю», при этом на глазах всегда появлялись слезы. Не понимал, почему родные привели его к врачу, однако совершенно не возражал против госпитализации. Легко запомнил имена врачей и медсестер. В отделении делал нескромные комплименты женщинам-врачам и санитаркам. Однажды зашел в кабинет медсестры, и когда та не смотрела на него, взял оставленные на столе ключи, открыл дверь и вышел из отделения в домашних тапочках. Примерно через час без посторонней помощи добрался до дома, не мог объяснить, что произошло, не понимал, за что его ругает жена, ведь он «нигде не гулял, а прямо поехал домой».

На томограммах головы обнаружена атрофия с преимущественным поражением лобных долей. Получал небольшие дозы нейролептиков для коррекции поведения, на фоне лекарств был менее навязчив и суетлив. После выписки жил дома, однако очень раздражал родных тем, что по много раз рассказывал одно и то же. Через год был госпитализирован повторно. Не узнал никого из врачей, стал абсолютно пассивен, молчалив, сидел в коридоре с растерянным видом, вставал только если его заставляли пойти куда-либо. По требованию родственников был направлен в интернат для больных с хроническими психическими заболеваниями.

В описаниях болезни Пика встречаются случаи, сопровождающиеся явными признаками болезни двигательного нейрона

(MND<sup>1</sup>). На поражение моторного нейрона указывают распространенные фасцикуляции, нарастающая ассиметричная атрофия мышц, гиперрефлексия, отдельные бульбарные симптомы при сохранении координации движений. Продолжается дискуссия относительно того, следует ли такое сочетание рассматривать как самостоятельную нозологию или оно является вариантом болезни Пика.

Этиология заболевания неизвестна. Патологоанатомическая картина отличается от альцгеймеровской атрофии. Преобладает симметричная локальная дегенерация верхних отделов коры без характерных для болезни Альцгеймера скрученных нейрофибрилл в нейронах (альцгеймеровских клубков) и резкого увеличения числа сенильных (амилоидных) бляшек. Набухшие нейроны содержат аргирофильные тельца Пика; отмечается также разрастание глии. Признаки атрофии могут быть обнаружены при компьютерной томографии и МРТ в виде расширения желудочков (особенно передних рогов), усиления борозд и внешней гидроцефалии (преимущественно в передних областях большого мозга).

Эффективных методов лечения нет. Назначаются симптоматические средства для коррекции поведения (нейролептики).

### 16.2.3. Другие атрофические заболевания

Не всегда удается точно определить природу дегенеративного процесса. В некоторых случаях диагноз ставится посмертно. Среди синдромов с достаточно очерченной клинической картиной описывают хорею Гентингтона, паркинсонизм и деменцию с тельцами Леви.

**Деменция с тельцами Леви** [G31.8, F02.8] — нейродегенеративное заболевание, развивающееся в пожилом и старческом возрасте и проявляющееся сочетанием деменции, паркинсонизма и психических нарушений в виде иллюзий и галлюцинаций.

Выделение данной нозологической единицы было основано на типичных патологоанатомических признаках, в частности на наличии во всех отделах коры и в подкорковых образованиях (черная субстанция, голубое пятно, дорсальное ядро блуждаю-

<sup>1</sup> Другое название — боковой амиотрофический склероз (ALS).

щего нерва, базальное ядро Мейнерта, гипоталамус) телец Леви, которые представляют собой цитоплазматические включения, состоящие из частично разрушенных белков цитоскелета нейронов.

Клинические признаки болезни могут напоминать болезнь Альцгеймера или деменцию при паркинсонизме. Обычно мнестические расстройства выражены меньше, чем при болезни Альцгеймера, больше заметны признаки повреждения лобной коры (нарушения внимания, снижение критики, расстройства поведения). В отличие от большинства атрофических заболеваний характерны флюктуации в состоянии больных с возможностью периодического ухудшения и последующего восстановления процессов мышления. Галлюцинации (обычно зрительные истинные) и тремор отмечаются не у всех пациентов. Довольно характерны падения (обмороки).

При болезни Паркинсона и хорее Гентингтона ведущей является неврологическая симптоматика, деменция появляется несколько позже.

**Хорея Гентингтона** [F02.2] — наследственное заболевание, передающееся по аутосомно-доминантному типу (патологический ген расположен в коротком плече хромосомы 4). Средний возраст к моменту возникновения заболевания 43–44 года, однако часто задолго до манифестации заболевания отмечаются признаки неврологической дисфункции и личностная патология. Лишь у 1/3 больных психические расстройства появляются одновременно с неврологическими или предшествуют им. Чаще же на первый план выступают гиперкинезы. Слабоумие нарастает не столь катастрофично, долго сохраняется работоспособность. Автоматизированные действия выполняются больными хорошо, но из-за неспособности ориентироваться в новой ситуации и резкого снижения внимания эффективность труда снижается. На отдаленном этапе (и не у всех больных) развиваются благодушие, эйфория, аспонтанность. Длительность заболевания в среднем 12–15 лет, однако в 1/3 случаев наблюдается бо́льшая продолжительность жизни. Для лечения гиперкинезов применяют нейролептики (галоперидол), резерпин и метилдопа (нарушает продукцию дофамина), однако их эффект лишь временный.

**Болезнь Паркинсона** [G20, F02.3] — дегенеративное заболевание мозга с преимущественным поражением экстрапирамидной системы, манифестирующее обычно в пожилом и старческом возрасте (чаще в 50–65 лет) и проявляющееся в первую очередь экстрапирамидными нарушениями (тремор, мышечная ригидность и гипокинезия), а также различными психическими расстройствами (изменения личности, депрессия, деменция и др.).

Впервые заболевание было описано Джеймсом Паркинсоном в 1817 г. под названием «дрожательный паралич». Считается довольно распространенной патологией (от 0,08 до 0,2 % населения по данным разных авторов). Мужчины заболевают примерно в 2 раза чаще, чем женщины. Психические расстройства наблюдаются у большинства больных, но выражены мягко, деменция обнаруживается примерно у 11 % пациентов. Характерны подозрительность (вплоть до бреда ущерба), раздражительность, склонность к повторениям, назойливость (акайрия), признаки депрессии. Также отмечаются нарушения памяти, снижение уровня суждений.

Болезнь относят к наследственным (передается по аутосомно-доминантному типу), однако пенетрантность невысока — около 25 %. Высказывается мысль о генетическом родстве данного расстройства с некоторыми вариантами болезни Альцгеймера. Дегенерация в первую очередь захватывает substantia nigra.

Для лечения применяют М-холинолитики (тригексифенил, бипериден), леводопу (мадопар), ингибиторы МАО-В (селегилин, юмекс), витамин В<sub>6</sub>.

Следует помнить о том, что противопаркинсонические средства могут провоцировать психоз (делирий, гипомания, галлюциноз).

### 16.3. Сосудистые заболевания головного мозга

К этой группе болезней относят психические расстройства при церебральном атеросклерозе, гипертонической и гипотонической болезни. Следует учитывать, что все заболевания, сопровождающиеся изменениями в сосудах мозга, могут давать весьма сходные клинические проявления. Поэтому необходимо проводить тщательную дифференциальную диагностику.



Развитие психических расстройств при **церебральном атеросклерозе** постепенное. Явной манифестации заболевания в возрасте 50–65 лет предшествует длительный период псевдоневрастических жалоб на головные боли, головокружение, шум в ушах, быструю утомляемость, эмоциональную лабильность. Характерны нарушения сна: больные подолгу не могут заснуть, часто просыпаются среди ночи, не чувствуют себя достаточно отдохнувшими утром и днем испытывают сонливость. Поскольку атеросклеротические изменения нередко затрагивают сердце, жалобы на нарушения в его работе (одышка, тахикардия, нарушения сердечного ритма) часто предшествуют или сопутствуют мозговым симптомам.

Признаком отчетливых органических изменений в мозге являются упорные жалобы на **снижение памяти**. В начале заболевания расстройства памяти проявляются гипомнезией и анэкорией. Больные плохо запоминают новые имена, содержание прочитанных книг и просмотренных фильмов, нуждаются в постоянном напоминании. Позже наблюдается прогрессирующая амнезия в виде выпадения из памяти все более глубоких слоев информации (в соответствии с законом Рибо). Лишь на заключительных этапах болезни возможно формирование фиксационной амнезии и корсаковского синдрома [F04]. Характерны отчетливое критическое отношение к болезни, подавленность в связи с осознанием своего дефекта. Больные активно предъявляют жалобы на плохое здоровье своим родным и лечащему врачу, пытаются скрыть дефект от посторонних, для компенсации нарушений памяти используют подробные записи. Типичными для церебрального артериосклероза являются **слабодушие** с утрированной сентиментальностью, слезливостью и выраженная эмоциональная лабильность. Нередко возникает депрессия как на фоне психотравмирующих событий, так и не связанная с какими-либо внешними причинами. Пониженный фон настроения усиливается на фоне утомления (чаще в вечернее время). В этих случаях больные склонны к преувеличению тяжести имеющихся у них психических и соматических расстройств.

Характерной особенностью сосудистых заболеваний мозга является особый тип динамики в виде «**мерцающей**» патологии-

ческих симптомов на фоне общей прогрессирующей динамики расстройств. Считают, что мерцание обусловлено изменением тонуса сосудов и реологических свойств крови. Отмечается выраженная чувствительность больных к изменениям погодных условий и геомагнитным колебаниям. Резкое ухудшение самочувствия и интеллектуально-мнестических функций может спонтанно или на фоне проводимой терапии смениться временным улучшением работоспособности и сообразительности. На фоне резкого снижения мозгового кровотока, неожиданного подъема или спада артериального давления нередко наблюдаются *острые психотические эпизоды*. Чаще других психозов встречаются приступы с помрачением сознания и психомоторным возбуждением по типу сумеречного состояния или д е л и р и я. В большинстве случаев удастся проследить связь между колебаниями показателей гемодинамики и психическим состоянием, однако полного параллелизма между этими факторами нет. Сходную клиническую картину могут давать как подъем, так и резкое снижение АД.

Больной, 59 лет, инженер-теплотехник, переведен из терапевтического отделения в психиатрическую клинику в связи с возникновением острого психотического состояния, сопровождавшегося психомоторным возбуждением и расстройством сознания.

Из анамнеза известно, что мать больного страдала ишемической болезнью сердца, умерла в возрасте 63 лет от инфаркта миокарда. Отец — военнослужащий, погиб в автомобильной катастрофе. Раннее детство больного проходило без особенностей. Был прилежным учеником в школе и институте, отличался некоторой стеснительностью и нерешительностью. Женился на сокурснице. Отношения в семье хорошие; дочь и сын живут отдельно от родителей. Больной успешно продвигался по службе, однако постоянно испытывал страх, что не сможет справиться с новой должностью, тревожился, спрашивал совета у жены. Будучи начальником, всегда был недоволен халатностью и нерасторопностью подчиненных, пытался держать их в строгости. Алкоголем не злоупотребляет, курить бросил 12 лет назад.

В возрасте 47 лет впервые возник приступ сердечных болей. Обследовался в стационаре. Были выявлены стойкое повышение артериального давления до 170/100 мм рт. ст., преходящие признаки ишемии на ЭКГ. С этого времени постоянно принимал гипотензивные средства, носил с собой нитроглицерин, однако в течение длительного времени приступы не повторялись. С 56 лет отмечает, что стал хуже справляться с работой:

быстро уставал, нередко возникали упорные головные боли. АД при этом держалось на обычном уровне (150–160/90 мм рт. ст.). Заметил, что не всегда может вспомнить запланированное на текущий день. Отправляясь в магазин, старался составлять список необходимых продуктов. Испортились отношения с сыном, потому что больной стал придирчивее к нему; обвинял сына в том, что он мало внимания уделяет своим детям; настоял на том, чтобы внучка ходила в другую школу и жила в их семье. Был очень заботливым дедом. Нередко плакал, когда внучка получала недостаточно хорошую оценку. В течение последнего года многократно брал больничный лист в связи с приступами мерцательной аритмии. Заметил, что они связаны с «неблагоприятными» днями и переменной погоды, педантично записывал данные о погоде и своем самочувствии. Был направлен на стационарное обследование и лечение в связи с очередным подъемом АД.

При поступлении в терапевтический стационар АД — 210/110 мм рт. ст., отмечаются экстрасистолы и неприятное стеснение в груди. Признаков инфаркта миокарда на ЭКГ не обнаружено. Проведена массивная инфузионная терапия с парентеральным введением гипотензивных средств. Наблюдалось относительно резкое падение АД до 120/90 мм рт. ст. Вечером стал тревожен, возбужден, не мог уснуть. Вставал с постели, открывал окно, звал жену по имени. Не узнавал своего лечащего врача, злился, когда его пытались уложить в постель. Переведен в психиатрическую клинику.

В отделении был возбужден, утверждал, что его ждет жена. Обращался к врачу на французском языке, просил не мешать ему, иначе угрожал выпрыгнуть в окно. После проведения короткого курса лечения нейролептиками (галоперидолом) заснул. На следующий день проснулся около полудня. Не мог понять, как оказался в психиатрическом стационаре, однако вспомнил лицо переводившего его врача. Рассказал, что ему казалось, будто он, совершенно голый, заперт в каком-то вагоне. Помнит, как было холодно и страшно; казалось, что снаружи его зовет жена. В дальнейшем психоз не повторялся. В состоянии преобладали утомляемость, снижение памяти (узнавал лечащего врача, но имя его читал по бумажке).

Признаком глубокого органического дефекта при церебральном атеросклерозе является формирование *деменции* [F01]. Быстрому развитию слабоумия способствуют преходящие нарушения мозгового кровообращения и гипертонические кризы. При безынсультном течении заболевания интеллектуальный дефект редко проявляется грубой деменцией. Чаще отмечаются нарастание беспомощности в связи с расстройствами памяти и заострение черт характера в виде усиления типичных для пациента преморбидных особенностей личности (л а к у н а р н о е с л а -

б о у м и е). Больные часто становятся более вязкими, склонными к детализации. Вспоминают детство, с недовольством относятся к переменам и новшествам. Иногда бывают ипохондричны или навязчиво заботливы. При возникновении микроинсультов и мультиинфарктном поражении мозга возможны возникновение очаговой неврологической симптоматики, эпилептических припадков и выпадение функции разрушенной части мозга. От атрофических процессов подобные расстройства отличаются выраженной асимметрией и локальностью симптоматики (спастические гемипарезы, псевдобульбарные расстройства). Изредка деменции сопутствуют бредовые психозы с хроническим течением и преобладанием идей преследования и материального ущерба. Другим относительно стойким психозом может быть слуховой, зрительный или тактильный г а л л ю ц и н о з. Галлюцинации, обычно истинные, усиливаются в вечернее время или на фоне ухудшения гемодинамики.

*Диагностика* основывается на характерной клинической картине расстройств и анамнестических данных, подтверждающих наличие сосудистого заболевания. Нарушение мозгового кровообращения может быть подтверждено данными осмотра окулиста (склерозирование, сужение и извитость сосудов глазного дна), а также с помощью реоэнцефалографии и доплерографии сосудов головы. Данное заболевание следует дифференцировать от инициальных проявлений атрофических заболеваний головного мозга (табл. 16.1). При наличии признаков локального поражения мозга и повышения внутричерепного давления на ЭЭГ следует исключить опухоль мозга. Необходимо учитывать, что клиническая картина психических расстройств при поражении сосудов различной природы (гипертоническая болезнь, сифилитический мезартериит, сахарный диабет, системные коллагенозы и др.) практически идентична описанной выше.

*Лечение* церебрального атеросклероза эффективно только на ранних этапах заболевания, когда адекватная терапия может существенно затормозить дальнейшее развитие процесса и способствовать лучшему самочувствию. Назначают сосудорасширяющие средства (винпоцетин, ксантинола никотинат, циннаризин, ницерголин, гинкго билоба, инстенон), антикоагулянты и антиагреганты (аспирин, пентоксифиллин, троксевазин), средства,

регулирующие липидный обмен (клофибрат, липостабил). При сочетанной гипертензии важно назначение гипотензивных средств. Рибоксин и препараты АТФ могут способствовать улучшению не только сердечной, но и мозговой деятельности. Типичные ноотропы (пирацетам и пиридитол) нередко оказывают положительное действие, но их следует назначать осторожно, поскольку они могут вызвать повышение тревоги и бессонницу. Лучше переносятся препараты с сопутствующим седативным и сосудорасширяющим эффектом (пикамилон, глицин, фенибут). При нарушениях мозгового кровообращения широко используют актовегин и церебролизин. Подавленность больных, депрессивный фон настроения указывают на необходимость назначения антидепрессантов. Однако типичные ТЦА при атеросклерозе стараются не использовать в связи с опасностью сердечных осложнений. Антидепрессанты из группы СИОЗС (флюоксетин, сертралин, пароксетин) и ингибиторы МАО (пиразидол, аурорикс) переносятся лучше, но могут вызвать тревогу и нарушение сна, поэтому их назначают в сочетании с седативными нейролептиками или транквилизаторами. Безопасными средствами являются тианептин (коаксил) и атипичные трициклические средства (азафен, герфонал). При лечении бессонницы и купировании острых психозов следует учитывать повышенную чувствительность данных больных к бензодиазепиновым транквилизаторам, поэтому предпочтительны средства с коротким действием в уменьшенных дозах. Аминазин и левомепромазин для купирования острых психозов лучше не применять, поскольку они резко снижают артериальное давление. Более целесообразно использовать малые дозы галоперидола или рисперидона в сочетании с вазотропной терапией. Следует порекомендовать коррекцию диеты больных с ограничением животных жиров и снижением общей калорийности — это особенно важно при наличии признаков латентного диабета. Отказ от курения обычно способствует улучшению мозгового кровообращения.

При наличии стабильных признаков сосудистой деменции ноотропная и вазотропная терапия обычно неэффективны. Назначают психотропные симптоматические средства для коррекции расстройств поведения: рисперидон (рисполепт, рисет), перициазин (неулептил), малые дозы галоперидола. Для улуч-

Таблица 16.1

**Дифференциально-диагностические признаки заболеваний, приводящих к слабоумию в пожилом и старческом возрасте**

Признаки	Болезнь Альцгеймера	Болезнь Пика	Сосудистая (атеросклеротическая) деменция
Изменения личности	Сначала малозаметны, однако позже становятся очевидны	Отчетливо выражены с самого начала болезни	Заострение личностных черт без разрушения «ядра личности»
Расстройства памяти	Прогрессирующая амнезия и амнестическая афазия, выраженные уже в самом начале заболевания	В начале заболевания не выражены	При безынсультном течении нарастают медленно, носят характер гипомнезии с анаэфорией
Сознание болезни	Формальное признание своих «ошибок» без глубокого психологического переживания в начале болезни и отсутствие критики в последующем	Полное отсутствие критики	Критическое отношение к болезни, переживание своей беспомощности, стремление компенсировать дефект памяти с помощью записей
Привычные моторные навыки (праксис)	Апраксия на раннем этапе течения болезни	Длительное время сохраняется способность выполнять привычные действия и простейшие профессиональные операции	При безынсультном течении болезни праксис грубо не страдает, после инсульта нарушения возникают остро и соответствуют зоне поражения
Речь	Часто выраженные дизартрия и логоклония, нередко персеверации	Стоячие речевые обороты	При безынсультном течении не нарушена
Способность к счету и письму	Нарушается в самом начале заболевания (повторы и пропуски букв в письме)	Может длительное время сохраняться	Изменение почерка без грубых орфографических ошибок

Окончание табл. 16.1

Признаки	Болезнь Альцгеймера	Болезнь Пика	Сосудистая (атеросклеротическая) деменция
Эмоционально-волевые расстройства	Элементы благодушия с общительностью и говорливостью в начале болезни и безразличием к окружающему в последующем	Пассивность, апатичность или расторможенность влечений, грубость, отсутствие стыдливости	Слабодушие и эмоциональная лабильность
Продуктивная психотическая симптоматика	Бредовые идеи ущерба или преследования в инициальном периоде болезни	Нехарактерна	Возникает остро на фоне нарушения мозгового кровотока, нередко помрачение сознания
Неврологическая симптоматика	Возникает постепенно на поздних этапах течения болезни; нередко эпилептические припадки	Нехарактерна	Возникает остро в связи с острым нарушением мозгового кровообращения, иногда эпилептические припадки
Соматическое состояние	Длительное время отмечается соматическое благополучие	Длительное время отмечается соматическое благополучие	Типичны жалобы на головные боли и головокружение, часто сочетанное поражение сердца
Течение заболевания	Неуклонное прогрессирование	Быстрое неуклонное прогрессирование	Волнообразный, «мерцающий» характер течения на фоне общего нарастания симптомов

шения сна на короткое время назначают золпидем (ивадал), зопиклон (имован), оксазепам (нозепам), лоразепам.

**Гипертоническая болезнь** в большинстве случаев сочетается с атеросклерозом. В связи с этим симптоматика болезни бывает сходной с таковой при церебральном атеросклерозе. Особой психопатологией отличаются лишь расстройства, сопутствующие гипертоническим кризам. В этом периоде на фоне выраженных головных болей, головокружений нередко возникают элементарные зрительные обманы в виде мелькания мушек, тумана. Состояние характеризуется резким нарастанием тревоги, растерянности, страхом смерти. Возможно возникновение делириозных эпизодов и преходящих бредовых психозов.

При лечении больных с атеросклерозом и гипертонической болезнью следует учитывать психосоматический характер этих заболеваний. Приступам нередко предшествуют психотравмы и состояния эмоционального напряжения. Поэтому своевременное назначение транквилизаторов и антидепрессантов является эффективным способом предупреждения новых приступов болезни. Хотя лекарственное лечение сосудистых расстройств является основным методом, не следует пренебрегать психотерапией. В этом случае нужно использовать повышенную внушаемость больных. С другой стороны, повышенная внушаемость требует осторожности в обсуждении проявлений болезни с пациентом, поскольку избыточное внимание врача к тому или иному симптому может стать причиной ятрогении в виде ипохондрического развития личности.

## 16.4. Психические расстройства инфекционной природы

К расстройствам психики могут приводить практически любые мозговые и общие инфекционные процессы. Хотя для каждого из заболеваний описаны ряд характерных проявлений и особый тип течения, следует учитывать, что основной набор психических проявлений в целом соответствует описанной выше концепции экзогенного типа реакций. Специфика каждой отдельной инфекции определяется быстротой прогрессирования, выраженностью сопутствующих признаков интоксикации (повышение темпера-



туры тела, проницаемости сосудов, явления тканевого отека), непосредственным вовлечением мозговых оболочек и структур мозга в патологический процесс.

Наиболее полно изучены проявления сифилитической мозговой инфекции.

#### 16.4.1. Нейросифилис (A52.1, F02.8)

Следует учитывать, что сифилитические психозы не являются обязательным проявлением хронической сифилитической инфекции. Даже в XIX в., когда эффективных методов лечения сифилиса не существовало, сифилитические психозы развивались лишь у 5–7% всех инфицированных. Как правило, психические расстройства возникают довольно поздно (через 5–20 лет после первичного заражения), поэтому своевременная диагностика данных заболеваний представляет значительные трудности. Как правило, сам больной и его родственники не сообщают о перенесенной инфекции и довольно часто не знают о том, что такая инфекция имела место.

Широкое распространение антибиотикотерапии и профилактических осмотров в советское время привело к значительному снижению заболеваемости сифилисом. Однако начиная с 1990 г. отмечается резкий рост заболеваемости, в некоторых областях России она увеличилась в десятки раз. В те же годы частота нейросифилиса выросла в 3–4 раза.

Некоторые формы нейросифилиса проявляются в основном неврологическими симптомами: спинная сухотка (*tabes dorsalis*), сифилитический менингит, гуммы спинного мозга. Психические нарушения отмечаются чаще при менинговаскулярном сифилисе (сифилис мозга) и прогрессирующем параличе.

**Сифилис мозга** (менинговаскулярный сифилис, *lues cerebri*) — специфическое воспалительное заболевание с преимущественным поражением сосудов и оболочек мозга. Начинается болезнь обычно несколько раньше, чем прогрессирующий паралич, — через 5 и более лет после инфицирования. Диффузному характеру поражения мозга соответствует крайне полиморфная симптоматика, напоминающая неспецифические сосудистые заболевания, описанные в предыдущем разделе. Начало заболевания постепенное, с нарастанием признаков астен

утомляемость, снижение памяти, раздражительность. Однако по сравнению с атеросклерозом обращают на себя внимание начало заболевания в молодом возрасте и быстрое прогрессирование без типичных для сосудистых расстройств «мерцаний» симптоматики.

Характерно раннее возникновение приступов нарушения мозгового кровообращения (геморрагические микроинсульты, субарахноидальные кровоизлияния). У многих больных после перенесенной апоплексии отмечается заметное улучшение и восстановление некоторых утраченных функций. Однако вскоре наблюдаются повторные кровоизлияния, и быстро развивается картина лакунарного слабоумия. Органическое поражение мозга у больных может проявляться корсаковским синдромом, эпилептиформными припадками, длительно протекающими депрессивными состояниями и психозами с бредовой и галлюцинаторной симптоматикой. Чаще других отмечаются идеи преследования и ревности, ипохондрический бред. Галлюциноз (чаще слуховой) проявляется угрожающими и обвиняющими высказываниями. На поздней стадии болезни могут наблюдаться отдельные кататонические симптомы (негативизм, стереотипии, импульсивность).

Почти всегда обнаруживаются диффузная неспецифическая неврологическая симптоматика с асимметричными нарушениями моторики и чувствительности, анизокория, неравномерность зрачков, снижение их реакции на свет.

Течение менинговаскулярного сифилиса медленное, расстройства психики могут нарастать в течение нескольких лет и даже десятилетий. Иногда смерть наступает внезапно после очередного инсульта. Своевременно начатое специфическое лечение может не только остановить прогрессирование болезни, но и сопровождаться частичным обратным развитием симптоматики. На поздних этапах наблюдается стойкий психический дефект в виде лакунарного (позже тотального) слабоумия.

**Прогрессивный паралич** (болезнь Бейля, *paralysis progressiva alienorum, GPI*) — сифилитический менингоэнцефалит с грубым нарушением интеллектуально-мнестических функций и разнообразной неврологической симптоматикой. Отличием данного заболевания является непосредственное поражение ве-

щества мозга, сопровождающееся множественными симптомами выпадения психических функций. Клинические проявления болезни были описаны А.Л.Ж. Бейлем в 1822 г. Хотя в течение XX в. неоднократно высказывалось предположение о сифилитической природе данного заболевания, непосредственно обнаружить бледную спирохету в мозге больных удалось лишь в 1911 г. японскому исследователю Х. Ногучи.

Заболевание возникает на фоне полного здоровья через 10–15 лет после первичного заражения (большая часть заболевших имеет возраст от 30 до 50 лет). Первым признаком начинающейся болезни является неспецифическая *псевдоневрастеническая симптоматика* в виде раздражительности, утомляемости, слезливости, нарушений сна. Тщательное обследование позволяет уже в этой фазе болезни обнаружить некоторые неврологические признаки болезни (нарушение реакции зрачков на свет, анизокорию) и серологические реакции. Обращает на себя внимание особое поведение больных со с н и ж е н и е м к р и т и к и и неадекватным отношением к имеющимся нарушениям.

Довольно быстро заболевание достигает *фазы полного расцвета*. Изредка переход к этой фазе сопровождается преходящими психотическими эпизодами с помрачением сознания, дезориентацией или бредом преследования. Главное проявление болезни на этом этапе — грубые и з м е н е н и я л и ч н о с т и по органическому типу с утратой критики, нелепостью, недооценкой ситуации. Поведение характеризуется беспорядочностью, на окружающих больной производит впечатление распущенного. Кажется, что человек действует в состоянии опьянения. Он уходит из дому, бездумно тратит деньги, теряет их, оставляет где попало вещи. Часто больной заводит случайные знакомства, вступает в случайные связи, нередко становится жертвой недобросовестности своих знакомых, поскольку отличается удивительной доверчивостью и внушаемостью. Больные не замечают беспорядка в одежде, могут выйти из дому полуодетыми.

В дальнейшем главным содержанием заболевания становится грубое расстройство интеллекта (*тотальное слабоумие*) с постоянным нарастанием интеллектуально-мнестических расстройств. На первых порах может не наблюдаться грубого нарушения запоминания, однако при прицельной оценке абстракт-

ного мышления обнаруживаются отсутствие понимания сути заданий, поверхностность в суждениях. При этом больные никогда не замечают сделанных ими ошибок, благодущны, не стесняясь окружающих, стремятся продемонстрировать свои способности, пытаются петь, танцевать.

Описанные выше типичные проявления заболевания могут сопровождаться некоторыми факультативными симптомами, определяющими индивидуальные особенности каждого пациента. В прошлом веке чаще других расстройств встречался бред величия с нелепыми идеями материального богатства. В этом случае всегда удивляют грандиозность и очевидная бессмысленность хвастовства больных. Пациент не просто обещает сделать всем окружающим дорогие подарки, а хочет «осыпать их бриллиантами», утверждает, что у него «дома под кроватью стоит 500 ящичков золота». Подобный вариант прогрессивного паралича обозначается как *экспансивная форма*, в последние годы она встречается существенно реже (около 10 % больных). В 70 % случаев наблюдается преобладание расстройств интеллекта в клинической картине без сопутствующего расстройства настроения (*дементная форма*). Довольно редко встречаются варианты болезни с понижением настроения, идеями самоуничтожения и ипохондрическим бредом (*депрессивная форма*) или отчетливыми идеями преследования и отдельными галлюцинациями (*параноидная форма*).

Весьма характерны различные неврологические симптомы. Почти постоянно встречается симптом Аргайла Робертсона (отсутствие реакции зрачков на свет, мидриатики и боль при сохранении реакции на конвергенцию и аккомодацию). Довольно часто зрачки бывают узкими (по типу булавочного укола), иногда отмечается анизокория или деформация зрачков, снижается зрение. У многих больных отмечается дизартрия, человек нечетко произносит слова, заикается. Нередко наблюдаются и другие расстройства речи (гнусавость, логоклония, скандированная речь). Асимметрия носогубных складок, парез лицевого нерва, маскообразность лица, девиация языка, подергивание мышц лица не являются обязательными симптомами, но возникают нередко. При письме обнаруживаются как нарушение почерка, так и грубые орфографические ошибки (пропуски и по-

вторение букв). Часто наблюдаются асимметрия сухожильных рефлексов, снижение или отсутствие коленных или ахилловых рефлексов. На поздних этапах течения болезни могут появиться эпилептиформные припадки. Описывают особые формы болезни с преобладанием очаговой неврологической симптоматики: *табопаралич* — сочетание слабоумия с проявлениями спинной сухотки (*tabes dorsalis* проявляется нарушением поверхностной и глубокой чувствительности и исчезновением сухожильных рефлексов в нижних конечностях в сочетании со стреляющими болями), *лиссауэровская форма* — очаговое выпадение психических функций с преобладанием афазии и апраксии.

#### **Типичные признаки прогрессивного паралича:**

- резкое изменение поведения в среднем возрасте (от 30 до 50 лет);
- отсутствие критики, полное отрицание болезни;
- нарушение понимания ситуации, снижение интеллекта;
- ничем не объяснимая слабость, утомляемость, сонливость;
- эмоциональные нарушения (эйфория, благодушие, дисфория, депрессия);
- нарушения речи (дизартрия, логоклония, гнусавость, скандированная речь);
- неврологические симптомы (симптом Аргайла Робертсона, асимметрия сухожильных рефлексов);
- бредовые идеи величия и богатства.

В прошлом веке заболевание протекало крайне злокачественно и в большинстве случаев заканчивалось смертью через 3–8 лет. В терминальной (маразматической) фазе наблюдались грубые нарушения физиологических функций (нарушение тазовых функций, расстройства глотания и дыхания), эпилептические припадки, нарушение трофики тканей (трофические язвы на ногах, выпадение волос, пролежни). В последние годы своевременное лечение заболевания позволяет не только сохранить жизнь больных, но и в некоторых случаях достичь отчетливой положительной динамики состояния.

**Диагноз нейросифилиса** должен быть подтвержден лабораторными методами. В качестве скрининговых тестов, кото-

рые должны быть проведены всем поступающим в стационар, часто используются нетрепонемные реакции с кардиолипиновым антигеном: микрореакция преципитации (МРП) и реакция связывания комплемента (реакция Вассермана — RW). Однако они могут давать ложноположительные результаты. Более точны специфические трепонемные тесты: реакция пассивной гемагглютинации (РПГА), реакция иммунофлюоресценции (РИФ) и реакция иммобилизации бледных трепонем (РИБТ). Однако эти реакции остаются положительными даже после излечения сифилиса, в 1–2 % случаев отмечается ложноположительный результат. Проведение тестов с сывороткой крови не всегда позволяет выявить болезнь. Резкоположительная RW («++++») в крови определяется у 90 % больных прогрессивным параличом и у 70 % больных сифилисом мозга. Для подтверждения поражения нервной системы проводится анализ СМЖ. На наличие воспалительных явлений указывают увеличение форменных элементов ликвора до 100 в 1 мкл, повышение концентрации белка с преобладанием глобулиновой фракции, обесцвечивание коллоидного золота (реакция Ланге). При прогрессивном параличе наиболее яркая реакция Ланге заметна в первых пробирках с наименьшим разведением ликвора («паралитический» тип кривой), при сифилисе мозга — во 2–5-й пробирке («сифилитический зубец»). На фоне лечения можно наблюдать уменьшение признаков воспаления в СМЖ.

Мужчина 50-ти лет направлен в клинику неврологии в связи с нарастающей утомляемостью, нарушениями внимания, памяти и выраженным расстройством речи.

*Из анамнеза.* В семье никто психическими заболеваниями не страдал. Сам пациент всегда был здоровым и крепким, к врачам практически не обращался. Имеет высшее техническое образование. От первого брака имеет дочь, но с бывшей семьей давно не общается. Женился вторично в 30 лет, сыну в настоящее время 19 лет, отношения в семье хорошие. После перестройки начал свой собственный бизнес: со своим старым другом открыл оптовую торговлю мебелью. Год назад умерла мать, к которой был привязан. Был подавлен в течение нескольких месяцев, но смог в конце концов преодолеть тоску. За полгода до настоящей госпитализации стал жаловаться на то, что устает на работе, приходил и сразу ложился спать. Отмечал, что голова тяжелая, на работе не мог сосредоточиться, просил партнера частично освободить его от нагрузок. Работая с бумагами, часто злился, поскольку не

мог разобраться, что в них написано. Когда партнер объяснял ему, злился, обвинял всех, что пишут непонятно. Также часто ворчал на жену, обвинял ее в том, что она специально говорит путано. В результате ссор и упреков жена решила провести летний отпуск одна, когда она вернулась, то заметила, что муж говорит нечетно, заикается. Дома нашла ужасный беспорядок. Решила отвести его к частному невропатологу. Тот не обнаружил очаговых симптомов и назначил ноотропный препарат. На фоне лечения состояние никак не улучшилось. Становился все более злым, расстройства речи усилились. Был госпитализирован в неврологическое отделение, но никак не мог понять, что от него хотят врачи. В гневе заявил, что выбросится в окно. Экстренно вызванный психиатр перевел больного в психиатрический стационар.

*При поступлении.* Говорит нечетко, заикается. Отказывается принимать какие-либо лекарства, утверждает, что он совершенно здоров. Требуется, чтобы к нему пришла жена. Не может сам набрать ее номер, попадает в чужую квартиру, кричит на человека, поднявшего трубку, заявляет ему, что если сейчас же не придет жена, он выбросится в окно. Не может четко назвать год и месяц — вместо 2005 г. называет 1995. Не может запомнить имени врача. Полагает, что килограмм пуха весит меньше, чем килограмм гвоздей. Хорошо знает таблицу умножения, но путается в простейшем вычитании. В процессе беседы быстро утомляется, затихает, соглашается принимать лекарства. Отмечаются миоз и отсутствие реакции зрачков на свет. Сухожильные рефлексы справа и слева одинаковы, ахиллов рефлекс снижен с обеих сторон.

При лабораторном исследовании обнаружены резко положительная реакция Вассермана («++++»), положительные реакции РИФ и РИБТ. Ликвор прозрачный, давление его не повышено, плеоцитоз — 30 клеток в 1 мкл, соотношение глобулины/альбумины — 1,0.

Назначено лечение массивными дозами пенициллина (внутривенно капельно по 10 млн ЕД 2 раза в сутки в течение 14 дней). Для предупреждения инфекционно-аллергического шока получал преднизолон. На фоне лечения поведение стало упорядоченным, улучшилась память, расстройства речи стали менее выражены. Однако трудности понимания длительно сохранялись, в связи с чем была оформлена 2-я группа инвалидности.

**Лечение нейросифилиса** проводится с помощью антибиотиков пенициллиновой группы, предложенное в начале прошлого века лечение прививками малярии [Вагнер-Яурегг Ю., 1917] больше не применяется. Однако при проведении антибиотикотерапии следует учитывать возможные осложнения. Так, на поздних этапах сифилитической инфекции весьма вероятно возникновение гумм. В этом случае назначение антибиотиков может привести к массивной гибели возбудителя и смерти в результате

инфекционно-аллергического шока. Поэтому назначению пенициллина должна предшествовать и сопутствовать терапия преднизолоном!

Пенициллин назначается двумя курсами по 14 дней в виде внутривенных вливаний: капельно по 10 млн ЕД 2 раза в сутки или струйно по 2–4 млн ЕД 6 раз в сутки. Через 6 мес после завершения лечения проводится контрольное исследование ликвора и курс повторяется в случае отсутствия санации СМЖ. При наличии индивидуальной непереносимости пенициллина назначают цефалоспорины (цефтриаксон).

При менинговаскулярном сифилисе большое значение имеет восстановление нормального кровообращения и предотвращение последствий инсультов. Для этого назначаются вазопротекторы (винпоцетин, ксантинола никотинат, циннаризин, ницерголин, гинкго билоба, инстенон) и ноотропы (семакс, актовегин, церебролизин, пирацетам, пиридитол, пикамилон).

Для коррекции поведения больных применяют мягкие нейролептические средства.

#### **16.4.2. Психические нарушения при СПИДе (B20–B24)**

Вирус иммунодефицита человека обладает выраженной тропностью как к лимфатической системе, так и к нервной ткани. В связи с этим психические расстройства на разных этапах течения болезни наблюдаются практически у всех больных. Довольно трудно бывает дифференцировать расстройства, обусловленные органическим процессом, и психические нарушения психогенной природы, связанные с осознанием факта неизлечимого заболевания.

Психические расстройства при СПИДе в основном соответствуют *реакциям экзогенного типа*. В инициальном периоде нередко наблюдаются явления стойкой астении с постоянным чувством усталости, повышенной потливостью, нарушениями сна, снижением аппетита. Подавленность, тоска, депрессия могут возникнуть до того, как установлен диагноз. Изменения личности проявляются нарастанием раздражительности, вспыльчивости, капризности или расторможенности влечений. Уже на раннем этапе течения болезни нередко развиваются острые психозы в виде делирия, сумеречного помрачения сознания,



галлюциноза, реже острые параноидные психозы, состояние возбуждения с маниакальным аффектом. Довольно часто возникают эпилептиформные припадки.

В последующем быстро (в течение нескольких недель или месяцев) нарастает негативная симптоматика в виде слaboумия [F02.4]. В 25 % случаев признаки слабоумия обнаруживаются уже в инициальной фазе заболевания. Проявления деменции неспецифичны и зависят от характера мозгового процесса. При очаговых процессах (церебральной лимфоме, геморрагии) могут наблюдаться очаговые выпадения отдельных функций (нарушения речи, лобная симптоматика, судорожные припадки, парезы и параличи), диффузное поражение (диффузный подострый энцефалит, менингит, церебральный артериит) проявляется общим нарастанием пассивности, безынициативности, сонливости, нарушением внимания, снижением памяти. На поздних этапах заболевания слабоумие достигает степени тотального. Присоединяются нарушения функции тазовых органов, расстройства дыхания и сердечной деятельности. Причиной смерти больных обычно бывают интеркуррентные инфекции и злокачественные новообразования.

Органические психические расстройства практически постоянно сопровождаются психологически понятными переживаниями больных. *Психологическая реакция* на болезнь может проявляться как отчетливой депрессивной симптоматикой, так и настойчивым отрицанием факта болезни по типу защитного механизма (см. раздел 1.1.4). Нередко больные требуют повторного обследования, обвиняют врачей в некомпетентности, пытаются обрушить свой гнев на окружающих. Иногда, с ненавистью относясь к здоровым людям, пытаются заразить других.

Важной проблемой, связанной с ВИЧ-инфекцией, является опасность гипердиагностики СПИДа как врачами, так и ВИЧ-носителями. Так, инфицированные пациенты могут принимать любые неприятные ощущения в теле за признаки манифестации болезни и тяжело реагировать на обследование, считая это доказательством ее возникновения. В этих случаях возможно стремление покончить с собой.

Эффективного метода лечения СПИДа нет, однако врачебная помощь может способствовать продлению жизни пациентов,

а также улучшить качество жизни на период заболевания. В случаях острых психозов применяются нейролептики (галоперидол, аминазин, дроперидол) и транквилизаторы в дозах, уменьшенных в соответствии со степенью выраженности органического дефекта. При наличии признаков депрессии назначают антидепрессанты с учетом их побочных эффектов. Коррекция личностных расстройств проводится с помощью транквилизаторов и мягких нейролептиков (типа тиоридазина и неулептила). Важнейшим фактором поддержания психологического равновесия является правильно организованная психотерапия.

### 16.4.3. Прионные заболевания

Выделение данной группы болезней связано с открытием в 1983 г. прионного белка (естественный белок человека и животных); ген, кодирующий данный белок, обнаружен на коротком плече хромосомы 20. Установлена возможность заражения мутантными формами данного белка, показано его накопление в тканях мозга. В настоящее время из обусловленных прионами описано 4 болезни человека и 6 болезней животных. Среди них отмечаются спорадические, инфекционные и наследственные заболевания. Однако есть данные, говорящие о том, что прионные белки, образующиеся при случайной мутации (спорадические случаи болезни), обладают той же степенью контагиозности, что и инфекционные.

Примером типично инфекционного прионного заболевания человека является **куру** — болезнь, обнаруженная в одном из племен Папуа Новой Гвинеи, где было принято ритуальное поедание мозга умерших соплеменников. В настоящее время вместе с изменением обрядов это заболевание практически исчезло. К наследственным прионным заболеваниям относят синдром Герстманна—Штреусслера—Шайнкера, фатальную семейную инсомнию и семейные формы болезни Крейтцфельда—Якоба. Семейные и инфекционные заболевания составляют не более 10 % всех случаев, в 90 % случаев наблюдаются спорадические случаи заболевания (спорадическая форма болезни Крейтцфельда—Якоба).

**Болезнь Крейтцфельда—Якоба** [F02.1] [Крейтцфельд Х., 1920, Якоб А., 1921] — злокачественное быстро прогрессирую-

щее заболевание, характеризующееся спонгиозным перерождением коры головного мозга, коры мозжечка и серого вещества подкорковых ядер. Главное проявление заболевания — деменция с грубым нарушением мозговых функций (агнозия, афазия, алексия, апраксия) и двигательными расстройствами (миоклония, атаксия, интенционный тремор, глазодвигательные нарушения, судорожные припадки, пирамидные и экстрапирамидные расстройства).

В 30 % случаев развитию болезни предшествует неспецифическая продромальная симптоматика в виде астении, нарушения сна и аппетита, ухудшения памяти, изменения поведения, снижения массы тела. О непосредственном дебюте болезни свидетельствуют зрительные нарушения, головные боли, головокружение, неустойчивость и парестезии. Обычно болезнь возникает в возрасте 50–65 лет, несколько чаще болеют мужчины. Эффективных методов лечения не найдено, большинство заболевших умирают в течение первого года, но иногда болезнь может длиться 2 года и более.

Своевременная диагностика заболевания представляет значительные трудности. Важными диагностическими признаками являются быстрое прогрессирование симптомов, отсутствие воспалительных изменений в крови и СМЖ (нет лихорадки, повышения СОЭ, лейкоцитоза в крови и плеоцитоза в ликворе), специфические изменения на ЭЭГ (повторяющаяся трехфазная и полифазная активность с амплитудой не менее 200 мкВ, возникающая каждые 1–2 с).

Особый интерес к прионным заболеваниям возник в связи с эпидемией спонгиозной энцефалопатии коров в Англии и появлением в тот же период в Англии и Франции 11 случаев болезни Крейтцфельда—Якоба с атипично ранним началом.

Хотя очевидных доказательств связи между этими двумя фактами не обнаружено, но ученым приходится учитывать сведения о высокой стойкости прионных белков (обработка формалином тканей умерших и термическая обработка не снижает их контагиозности). В документированных случаях передачи болезни Крейтцфельда—Якоба от одного человека к другому инкубационный период составлял 1,5–2 года.

#### **16.4.5. Психические расстройства при острых мозговых и немозговых инфекциях**

Расстройства психических функций могут наступать практически при любой мозговой или общей инфекции. К специфическим мозговым инфекциям относят эпидемический энцефалит, клещевой и комариный энцефалиты, бешенство. Провести четкую грань между мозговыми и немозговыми процессами не всегда возможно, поскольку энцефалиты, менингиты и поражение сосудов мозга могут возникать при таких общих инфекциях, как грипп, корь, скарлатина, ревматизм, эпидемический паротит, ветряная оспа, туберкулез, бруцеллез, малярия и др. Кроме того, опосредованное поражение мозга на фоне гипертермии, общей интоксикации, гипоксии при неспецифической пневмонии, гнойных хирургических поражениях также может приводить к психозам, сходным по своим проявлениям с мозговыми инфекциями.

При различных инфекциях часто наблюдаются одни и те же психопатологические синдромы. Обычно они укладываются в понятие экзогенного типа реакций. Так, острые психозы проявляются выключением или помрачением сознания (делирий, аменция, существенно реже приступы, сходные с онейроидом). Психозы возникают, как правило, в вечернее время на фоне выраженной лихорадки, сопровождаются признаками воспаления в анализах крови и ликвора. К факторам, повышающим риск возникновения психозов, относят предшествующие органические заболевания ЦНС (травмы, нарушения ликвородинамики), интоксикации (алкоголизм и токсикомании, непереносимость лекарств). Более вероятно появление психозов у детей.

При затяжных вялопротекающих инфекциях иногда возникают галлюцинаторные и галлюцинаторно-бредовые расстройства. Истошающие заболевания приводят к длительной астении. Как исход тяжелого инфекционного процесса может возникнуть корсаковский синдром или деменция (психоорганический синдром). Очень частым осложнением тяжелых инфекционных заболеваний является депрессия, которая иногда развивается на фоне постепенного разрешения острых проявлений болезни. Гораздо реже наблюдаются маниакальные и кататоноподобные расстройства.

В психиатрической литературе наиболее детально изучены расстройства, возникающие при **эпидемическом энцефалите** (летаргический энцефалит). Заболевание описано в 1917 г. австрийским психиатром К. Экономо в период пандемии 1916–1922 гг. В последние годы эпидемий данного заболевания не наблюдается — описываются лишь отдельные спорадические случаи.

Заболевание отличается значительным разнообразием проявлений. Описаны как острые, быстро приводящие к смерти случаи, так и исподволь развивающиеся малосимптомные варианты. Нередко после разрешения острой фазы болезни отмечается возвращение симптомов, выраженных в меньшей степени. В острой фазе заболевания на фоне субфебрилитета (37,5–38,5 °C) наблюдали разнообразную неврологическую симптоматику: диплопию, птоз, анизокорию, двигательную заторможенность, амимию, редкое мигание, нарушение содружественных движений рук и ног. При острейшем начале больные жаловались на сильную головную боль и боль в мышцах, рвоту, возникали нарушение сознания с галлюцинациями, бредом, гиперкинезами, иногда эпилептические припадки. Почти обязательным симптомом считают расстройство сна либо в виде периодов патологической спячки, длящихся по несколько дней или недель, либо в виде нарушения цикла «сон—бодрствование» с патологической сонливостью днем и бессонницей в ночное время. Иногда в ночное время наблюдаются возбуждение и галлюцинации.

Кроме типичных вариантов болезни, нередко наблюдали атипичные формы с преобладанием психических расстройств — делирия, напоминающего алкогольный; депрессии с выраженными ипохондрическими идеями и стремлением к суициду; атипичных маниакальных состояний с хаотичным непродуктивным возбуждением; явлений апатии, адинамии, кататонии, галлюцинаторно-бредовых состояний, которые необходимо дифференцировать от дебюта шизофрении.

При ранее имевших место эпидемиях до 1/3 больных погибали в острой фазе болезни. У многих наблюдалось длительное персистирующее течение заболевания. В отдаленном периоде особенно были выражены двигательные расстройства в виде мышечной скованности, тремора, брадикинезии (паркинсонизм). Грубых интеллектуально-мнестических расстройств обычно не

возникало. Нередко длительное время отмечались крайне неприятные ощущения в голове и всем теле (ползание мурашек, зуд). Голоса в голове, зрительные псевдогаллюцинаторные образы, нарушение чувства внутреннего единства напоминали психотическую симптоматику.

Диагноз подтверждают признаки вялого воспаления в ликворе — повышение количества белка и сахара, патологическая реакция Ланге (менее отчетливая, чем при сифилисе).

Лечение инфекционных заболеваний в первую очередь основано на этиотропной терапии. К сожалению, в случае вирусных инфекций химиотерапия бывает обычно неэффективной. Иногда используют сыворотку реконвалесцентов. Неспецифическая противовоспалительная терапия включает использование нестероидных средств или кортикостероидных гормонов и АКТГ. Антибиотики используют, чтобы предотвратить присоединение вторичной инфекции. В случае выраженной общей интоксикации (например, при пневмониях) большое значение имеют дезинтоксикационные мероприятия в виде инфузий полиионных и коллоидных растворов (гемодез, реополиглюкин). Для борьбы с отеком мозга используют мочегонные средства, кортикостероиды и кислород, иногда люмбальную пункцию. При острых психозах приходится назначать нейролептики и транквилизаторы (обычно в уменьшенных дозах). Для более полного восстановления функций мозга в период реконвалесценции назначают ноотропы (пирацетам, пиридитол, церебролизин, семакс и пр.) и мягкие стимуляторы-адаптогены (элеутерококк, женьшень, пантокрин, китайский лимонник). Лечение антидепрессантами назначают в случае стойкого снижения настроения после стихания острой фазы болезни (в острой фазе болезни ТЦА и другие холинолитические средства могут спровоцировать возникновение делирия).

## **16.5. Психические расстройства при опухолях головного мозга**

В большинстве случаев первыми проявлениями внутричерепных опухолей служат различные неврологические симптомы, поэтому больные обращаются в первую очередь к невропатологам.

Лишь в части случаев психические расстройства бывают ранним и основным проявлением болезни. Их характер во многом зависит от локализации процесса (см. табл. 1.3). Обычно психические расстройства становятся ведущими в случае расположения опухолей в таких неврологически «немых» областях, как лобные доли, мозолистое тело, глубокие отделы височных долей. Разнообразие симптоматики опухолей обуславливает сложности диагностики. Этим объясняется то, что до 50 % опухолей мозга в психиатрической практике впервые диагностируется при патологоанатомическом исследовании.

Опухоли мозга могут возникнуть в любом возрасте начиная с грудного, однако наблюдается значительное повышение их частоты по мере взросления. Среди больных несколько больше мужчин (после 65 лет соотношение мужчин и женщин приближается к 3:2). У детей преобладают первичные опухоли мозга, в пожилом возрасте чаще встречаются вторичные метастазы (часто при раке легких и почки). Среди пациентов психиатрических больниц больные с опухолями, по данным разных авторов, составляют 0,1–5 %.

Симптоматика внутричерепных опухолей включает общемозговые и локальные симптомы.

### **Типичные проявления объемных образований головного мозга**

*Общемозговые симптомы (признаки повышения внутричерепного давления):*

- головные боли (распирающие, утренние, сопровождающиеся рвотой);
- эпизоды нарушения сознания (оглушение, делирий, сумерки).

*Очаговая симптоматика:*

- симптомы раздражения (эпилептические припадки, галлюцинации, сенестопатии, парестезии, боли);
- симптомы выпадения (слабоумие, амнезия, слепота, глухота, параличи, кожная анестезия).

К *общемозговым* относят признаки повышения внутричерепного давления и проявления интоксикации. Наиболее ранним расстройством бывает астения. Признаком повышения

внутричерепного давления являются распирающие головные боли, упорные, усиливающиеся после сна и при перемене положения головы, сочетающиеся с брадикардией. Нередко на высоте болей отмечается рвота, не связанная с принятием пищи. Другое проявление повышения внутричерепного давления — периоды нарушения сознания (оглушение, обнубиляция, сомноленция, реже делириозные приступы) с затруднением понимания обращенной к больному речи, заторможенностью мышления. Обычно такие эпизоды отличаются нестойкостью; нередко они возникают в вечернее время. Иногда появляются неопределенные боли в мышцах и конечностях. Общемозговые симптомы у детей могут быть слабо выражены из-за податливости костей черепа.

*Локальные симптомы* опухолей могут проявляться признаками как раздражения (галлюцинации, судороги, припадки), так и выпадения (слабоумие, афазия, амнезия, апраксия, апатия, абулия, парезы). Например, при поражении затылочной доли отмечают как выпадение участков поля зрения, гемианопсию, так и эпизоды элементарных зрительных обманов (фотопсий). При поражении височной доли нередко возникают слуховые, обонятельные, реже зрительные галлюцинации, однако могут наблюдаться и потеря слуха, сенсорная афазия, расстройство памяти (вплоть до корсаковского синдрома). Наиболее сложны для диагностики опухоли лобных долей, проявляющиеся изменениями личности с нарастанием адинамии и пассивности или, напротив, расторможенностью влечений и резким снижением критики. Большую настороженность у врачей должны вызывать эпилептические пароксизмы (как судорожные, так и бессудорожные), впервые возникшие в возрасте 30 лет и старше. Для опухолей мозга в первую очередь характерны парциальные припадки (см. табл. 11.1). Отмечается быстрое нарастание частоты припадков, иногда возникновение эпилептического статуса.

Больной 32-х лет, офицер, женат, дочь 7-ми лет. Всегда отличался дружелюбием, общительностью, окружающими оценивался как «легкий», приятный человек. За год до описываемых событий появились упорные головные боли, усиливающиеся вечером, связывал их с тяжелой обстановкой на работе, стал раздражителен, подавлен, мрачен. На этом фоне впер-



вые в жизни на работе возник судорожный припадок с потерей сознания. Был доставлен в неврологическое отделение, где при обследовании была обнаружена опухоль правой теменной области. Во время операции установлено, что опухоль не имеет четких границ, что не позволило удалить ее полностью. После операции стойко сохранялся парез левой руки, наблюдалось затруднение речи, которое несколько уменьшилось со временем. При этом на первый план выступило ухудшение психического состояния в виде чрезвычайной подавленности и раздражительности. Заявлял, что не хочет жить, просил жену не навещать его в больнице, при ее появлении приходил в возбуждение, кричал, обвинял ее в том, что она не понимает его состояния, однажды схватил нож и ударил себя в живот. Рана, к счастью, оказалась неопасной. После проведения лечения нейролептиками и антидепрессантами выписан домой. Однако дома был очень капризен, педантичен, большое внимание уделял изучению свойств разных лекарств, сопоставлял свое состояние с календарем геомагнитных бурь. Был крайне неуравновешен (то ласков, то взбешен), в состоянии возбуждения кричал, мог ударить жену и дочь. На высоте аффекта еще дважды предпринимал попытки самоубийства, одна из которых закончилась смертельным исходом.

*Диагностика* опухолей во многом основана на данных специальных методов обследования (см. главу 2). Прямое определение внутричерепного давления возможно только при спинномозговой пункции, однако при подозрении на опухоль задней черепной ямки эта процедура не проводится из-за опасности феномена «вклинивания». Косвенное указание на внутричерепную гипертензию можно получить при офтальмологическом обследовании (застойные диски зрительных нервов, неравномерное повышение внутриглазного давления, односторонний экзофтальм). Изменения ЭЭГ неспецифичны, усиление медленноволновой активности может указывать на гипертензию, а выраженная асимметрия и очаговая пароксизмальная активность — на локализацию процесса. Примерное положение опухоли может быть установлено с помощью ультразвукового определения положения М-эха. Особенно ценными для диагностики опухолей являются современные методы прижизненной визуализации структур мозга — КТ и МРТ.

*Дифференциальный диагноз* необходимо проводить с другими объемными процессами в мозге (гематомами, абсцессами, кистами, цистицеркозом и т.п.). Лобная симптоматика может весьма напоминать проявления прогрессивного паралича, тем

более что некоторые зрачковые рефлексы имеют при опухолях и сифилисе сходную картину. Преобладание симптомов выпадения может симулировать картину атрофического процесса. Следует иметь в виду, что возрастные изменения мозга (атеросклероз, атрофические явления) видоизменяют клинические проявления опухолей и могут затруднять их диагностику.

Единственным методом радикального *лечения* является оперативное вмешательство. При невозможности радикального удаления опухоли иногда применяют паллиативные методы (рентгенотерапию, химиотерапию, гормональное лечение). После оперативного удаления опухоли возможны как частичное восстановление утраченных функций и возвращение к работе, так и стойкое сохранение симптомов органического дефекта (слабоумия). Коррекция психических расстройств осуществляется с помощью мягких нейролептических средств (тиоридазин, хлорпротиксен, неулентил), широко используются противосудорожные средства (карбамазепин), транквилизаторы. Использование ноотропов должно проводиться с учетом возможного усиления роста опухоли.

## 16.6. Травмы головного мозга и посттравматические психозы

В России травма головы регистрируется у 4 из 1 000 человек в год. Подавляющее большинство составляют случаи легкой травмы, только 17–18% травм расценивают как средние и тяжелые. Среди пациентов преобладают мужчины и лица молодого активного возраста.

Общими закономерностями *течения* любой травмы являются стадийность и склонность к регрессу психопатологической симптоматики.

### Типичные проявления черепно-мозговой травмы [T90]

#### *Острый период:*

- потеря сознания (оглушение, сопор, кома);
- помрачение сознания (делирий, сумерки);
- транзиторная амнезия;
- гипоманиакальные состояния.

*Период реконвалесценции:*

- астенический синдром;
- депрессии и субдепрессии.

*Отдаленный период:*

- изменения личности (эгоцентризм, торпидность психики, стойкая астения);
- корсаковский синдром;
- слабоумие (с неврологической симптоматикой, снижением памяти, эйфорией или апатией и абулией);
- ипохондрический синдром;
- эпилептиформные пароксизмы (судорожные припадки, сумеречные состояния, дисфории);
- бредовые и галлюцинаторные состояния.

В *остром периоде* (сразу после удара) наблюдается утрата сознания вплоть до комы. Длительность бессознательного состояния во многом определяет дальнейший прогноз. В последние годы успехи реанимационной службы позволяют рассчитывать на существенное улучшение даже после многодневного отсутствия сознания, однако при продолжительности комы более 30 дней приемлемое восстановление психических функций обычно невозможно. Выход из длительной комы обычно постепенный с поочередным восстановлением движений глаз, эмоциональных реакций на родных и их слова, собственной речи. Описаны случаи отставленного (возникшего через некоторое время после травмы) нарушения сознания. Обычно в этих случаях следует исключить нарастающую гематому. После кратковременного отключения сознания могут наблюдаться эпизоды глобальной амнезии (длительностью до 24 ч) и короткие гипоманиакальные состояния. Изредка возникают острые психозы с помрачением сознания (делирий, онейроид, сумерки). Уже в этот период могут наблюдаться грубые расстройства памяти по типу корсаковского синдрома, однако в ряде случаев они протекают регрессиентно, и после лечения происходит частичное восстановление способности к запоминанию.

В *период реконвалесценции* происходит постепенное улучшение состояния, хотя в некоторых случаях полного восстановления утраченных функций не наблюдается. В течение несколь-

ких месяцев после перенесенной травмы присутствуют признаки астении и соматовегетативные расстройства (головокружение, тошнота, потливость, головные боли, тахикардия, утомляемость, чувство жара), общемозговая неврологическая симптоматика (нистагм, нарушение координации движений, тремор, неустойчивость в позе Ромберга), у некоторых больных возникает депрессия. При легкой травме этот период завершается полным восстановлением здоровья, однако перенесенная травма может откладывать отпечаток на особенности психологического реагирования пациента на стресс (повышенная ранимость, раздражительность) и вызывать изменения толерантности к некоторым лекарственным средствам и алкоголю.

У части больных травматическая болезнь приобретает хроническое течение. В зависимости от тяжести органического дефекта в периоде отдаленных последствий травмы описывают состояния церебрастении и энцефалопатии. Признаками *посттравматической церебрастении* являются мягкие невротического уровня психические расстройства — повышенная утомляемость, частые головные боли, нарушения сна, расстройства внимания, раздражительность, ипохондрические мысли. Характерно улучшение состояния после отдыха, однако любая новая нагрузка вновь вызывает резкую декомпенсацию. *Посттравматическая энцефалопатия* проявляется отчетливыми признаками необратимого органического дефекта — стойким расстройством памяти (корсаковский синдром), снижением интеллекта, эпилептическими припадками (обычно парциальными или вторично-генерализованными). Типичным проявлением энцефалопатии являются изменения личности по органическому типу (см. раздел 13.3.2) с нарастанием мелочности, торпидности, упрямства, злопамятности и одновременно вспыльчивости, нетерпимости, эмоциональной лабильности, иногда слабодушия. Тяжелая травма может стать причиной стойкой деменции (вплоть до тотальной).

Описывают острые психозы, возникающие в отдаленном периоде травматической болезни. Типичные проявления таких психозов — периодически возникающие галлюцинации, психосенсорные расстройства, эпизоды дереализации. При этом галлюцинации (обычно истинные) довольно стереотипны, просты по содержанию. Нередко психотические эпизоды принимают фор-

му пароксизмов. Некоторые бредовые высказывания больных тесно связаны с расстройствами памяти и интеллекта, больше напоминают конфабуляции. Галлюцинаторно-бредовые эпизоды обычно нестойки, но могут повторяться с определенной периодичностью. Возможно, причиной психозов являются временные нарушения ликвородинамики. Более стойким расстройством может быть депрессия, иногда сохраняющаяся в течение многих месяцев. Постоянного нарастания симптоматики при травматической болезни никогда не наблюдается.

Больной 25-ти лет в связи с нелепым поведением был переведен в психиатрическую больницу из отделения неврологии стационара общего профиля. Из анамнеза известно следующее: наследственность не отягощена. Больной является старшим из 2 детей; отец бывший офицер, требовательный, временами деспотичный; мать — заведует отделом кадров, практичная. Раннее развитие без особенностей. Учился хорошо, после окончания школы поступил в Рижское высшее военно-авиационное училище. Успешно закончил его и работал на авиационном заводе. Соматически был здоров, алкоголем не злоупотреблял, жил с родителями и братом.

В возрасте 22 лет, находясь за рулем в состоянии алкогольного опьянения, получил тяжелую черепно-мозговую травму, 20 дней находился без сознания. По выходе из комы наблюдались нарушение речи, параличи, лечился по поводу перелома бедра. В течение последующих нескольких месяцев восстановилась речь, начал ходить. Уволен из Вооруженных сил. Была оформлена инвалидность 2-й группы. Врачи предложили постоянно принимать психотропные средства (финлепсин и нозепам). В дальнейшем стойко сохранялись грубые интеллектуально-мнестические расстройства и резкое изменение личности со снижением критики. Не понимая тяжести имеющихся нарушений, пытался устроиться на работу по специальности, посещал платные курсы менеджмента и английского языка. Отказывался от предлагаемой ему неквалифицированной работы. Был раздражителен и вспыльчив. Жаловался матери на отсутствие регулярной половой жизни. За полгода до настоящей госпитализации прекратил прием рекомендованных средств. Вскоре появились тревога и бессонница. Заявлял, что родители мешают ему жениться; не ночевал дома, злоупотреблял алкоголем. Обвинил мать в сожительстве с его младшим братом, требовал близости от матери. За месяц до поступления в клинику был избит и ограблен на улице. Несколько дней провел в больнице. В этом периоде возникли идеи преследования. Ничего не помнил о произошедшей драке. Утверждал, что его преследуют гомосексуалисты; считал, что его изнасиловали сосед, командир воинской части и его отец. Часто ездил на вокзал, садился в электрички для того, что-

бы наблюдать за незнакомыми девушками. Записывал в блокнот, как они одеты; полагал, будто все они проститутки. Изредка отказывался принимать пищу, считая ее отравленной. Отказывался одеваться, подозревал, что ему подменили одежду. В таком состоянии был госпитализирован в неврологический стационар, где грубого нарушения неврологических функций не выявлено. Нелепые высказывания больного, отказ от приема лекарств, бессонница и беспокойство по ночам послужили основанием для перевода в психиатрическую клинику.

При поступлении напряжен, подозрителен, осторожно озирается по сторонам. Прежде чем сесть, внимательно осматривает сидение, интересуется именами всех собеседников. Правильно указывает число, месяц, год, но затрудняется назвать день недели. На все вопросы врачей о его состоянии напряженно отвечает, что совершенно здоров. Отмечает некоторые трудности с памятью, однако считает, что должен работать. Не может запомнить имен врачей, ничего не помнит о произошедшей недавно драке, настойчиво отрицает, что был избит. При трактовке пословиц и поговорок демонстрирует конкретность мышления. Предоставленный сам себе, тревожен, неусидчив, не может долго находиться в палате. Жалуетесь на «плохую атмосферу» в клинике, так как у врачей и больных «выпучены глаза». И его глаза тоже «надулись так, что могут лопнуть веки». Отказывается от приема пищи, заявляя, что в пищу «что-то подсыпали». Угрожает разбить стекла на окнах, отказывается от приема лекарств и инъекций. Из неврологических расстройств отмечается лишь отчетливая дизартрия; парезов и параличей нет.

Проведено лечение финлепсином в сочетании с небольшими дозами нейролептиков (галоперидола и неулентила). В качестве неспецифической терапии проводились инъекции сульфата магния, ноотропила и витаминов группы В. Значительно уменьшилась тревога, дезактуализировались бредовые идеи. При выписке не мог вспомнить ничего о своем неправильном поведении при поступлении. Стойко сохраняются нарушение памяти, интеллекта и снижение критики.

**Лечение** больных с черепно-мозговой травмой предполагает в остром периоде соблюдение покоя (в течение 2–4 нед), назначение дегидратационной терапии (сульфат магния, диакарб, лазикс, глицерин, кортикостероиды), ноотропных (аминалон, пирацетам, пиридитол, актовегин, церебролизин, семакс, мемантин, мексидол) и противовоспалительных средств. Часто к данной схеме добавляют витамины (особенно группы В), и средства, улучшающие мозговой кровоток (кавинтон, сермион, танакан, инстенон). При бессоннице на короткое время назначают быстродействующие транквилизаторы (лоразепам, зопи-

клон). В случае возникновения эпилептиформных пароксизмов требуются противосудорожные средства (карбамазепин, фенобарбитал, вальпроаты). Следует учитывать, что карбамазепин (финлепсин, тегретол) способствует стабилизации настроения больных, предотвращает раздражительность, вспыльчивость, смягчает психопатоподобные проявления при посттравматических изменениях личности, может быть назначен и при отсутствии пароксизмальной симптоматики.

При психозах вместе с общеукрепляющими и ноотропными препаратами применяют нейролептики. Следует учитывать довольно высокую вероятность возникновения побочных эффектов нейролептиков, поэтому данные средства назначают в относительно низких дозах в сочетании с корректорами. Предпочтение отдается препаратам с меньшим количеством побочных эффектов (рисперидон, клозапин, кветиапин, хлорпротиксен, перициазин, тиоридазин, аминазин). Избыток седативных веществ может усиливать расстройства памяти. При депрессии назначают антидепрессанты с учетом возможных побочных эффектов. Средств с выраженным холинолитическим действием следует избегать из-за опасности развития делирия.

## 16.7. Интоксикационные психозы

Психические расстройства, возникающие вследствие отравления веществами различного химического строения, отличаются значительным сходством<sup>1</sup>. Во многих случаях точное определение характера интоксикации только по клиническим симптомам бывает невозможным, поскольку психические проявления в основном соответствуют понятию *экзогенного типа реакций*. В большей степени различаются расстройства, вызванные острой интоксикацией и развившиеся в результате хронического отравления малыми дозами токсического вещества. Тяжелые острые интоксикации, существенно нарушающие основные показатели обмена веществ, обычно сопровождаются в к л ю ч е н и е м с о з н а н и я (оглушение, сопор или кома).

<sup>1</sup> В МКБ-10 характер токсического вещества обозначается шифрами от T36 до T65.

Больной может погибнуть, не приходя в ясное сознание. Менее опасное отравление может проявляться состоянием эйфории с беспечностью, дурашливой веселостью, благодушием. Частыми ранними симптомами острой интоксикации являются головокружение, головная боль, тошнота и рвота (например, при отравлении органическими растворителями, солями мышьяка, фосфорорганическими соединениями). На этом фоне нередко наблюдаются острые психозы. Чаще других психозов развивается делирий (особенно при отравлении холинолитическими средствами). При утяжелении состояния картина делирия видоизменяется, все более приближаясь к мусситирующему делирию или даже аментивному состоянию. Типичный онейроид при интоксикациях наблюдается крайне редко, однако при некоторых интоксикациях (психостимуляторами, галлюциногенами) могут возникнуть картины фантастического содержания, сочетающие в себе признаки делирия и онейроида. Относительно редким расстройством является острый галлюциноз: при отравлении тетраэтилсвинцом описано ощущение присутствия посторонних предметов и волос во рту; психостимуляторами и кокаином — чувство передвижения насекомых под кожей. У лиц со снижением порога судорожной готовности интоксикация может сопровождаться эпилептиформной симптоматикой — судорожными припадками или пароксизмами сумеречного помрачения сознания. В состоянии эпилептиформного возбуждения (при дисфориях и сумеречных состояниях) больные могут быть агрессивны.

Выход из интоксикационного состояния часто бывает продолжительным и сопровождается разнообразными психическими расстройствами. Х. Вик (1956) описал ряд состояний, занимающих переходное положение между острыми экзогенными психозами и стойким органическим дефектом, которые он назвал **переходными синдромами**. В отличие от стойкого психоорганического синдрома переходные синдромы имеют склонность к регрессу, и хотя полное восстановление здоровья наблюдается не всегда, однако возможно существенное улучшение состояния по прошествии некоторого времени. Переходные синдромы служат также характерным проявлением хронических, медленно развивающихся интоксикаций.



Наиболее благоприятный вариант переходной симптоматики — *астенический синдром*, проявляющиеся выраженной утомляемостью, раздражительностью, расстройством внимания. Относительно благоприятен прогноз при возникновении *депрессивных* и депрессивно-бредовых состояний. Хотя депрессия может быть продолжительной, часто сопровождается тягостными ипохондрическими мыслями и даже стремлением к самоубийству, однако своевременное лечение позволяет добиться полного выздоровления. Довольно редко при хронических интоксикациях развиваются *маниакальные* и *галлюцинаторно-бредовые* психозы (например, при передозировке стероидных гормонов, психостимуляторов или противотуберкулезных препаратов). В этом случае приходится проводить дифференциальную диагностику с эндогенными заболеваниями. В отличие от шизофрении данные варианты экзогенных психозов обычно также благоприятно разрешаются. При *амнестическом (корсаковском) синдроме* прогноз менее благоприятен, восстановление функции памяти редко бывает полным, в большинстве случаев в исходе развивается необратимый органический дефект.

В конечной стадии тяжелых интоксикаций ЦНС наблюдается стойкий **психоорганический (энцефалопатический) синдром** в виде снижения памяти, интеллекта, личностных изменений с нарастанием вспыльчивости, беспечности, истоцаемости или равнодушия.

Нередко причиной интоксикационных психозов является передозировка (или индивидуальная непереносимость) лекарственных средств: холинолитиков (атропин, циклодол), гормонов (преднизолон, дексаметазон, АКТГ, гормоны щитовидной железы, эстрогены), противотуберкулезных препаратов (тубазид, фтивазид), гипотензивных средств ( $\alpha$ - и  $\beta$ -блокаторы, блокаторы кальциевых каналов, резерпин). Ниже перечислены некоторые из наиболее часто встречающихся интоксикаций<sup>1</sup>.

*Кортикостероидные гормоны и эстрогены* [Т38] в больших дозах у части больных вызывают эйфорию, повышенную активность, бессонницу и галлюцинаторно-бредовые психозы, напоминающие шизофрению. При длительном приеме нередко воз-

<sup>1</sup> Интоксикации психоактивными веществами рассматриваются в главе 18 и разделе 25.8.

никают депрессивные и депрессивно-бредовые состояния. При своевременной коррекции схемы лечения, данные психозы протекают благоприятно. Психические расстройства наблюдаются у 5 % больных принимающих эти гормоны.

*Противотуберкулезные препараты* [Т37] по химическому строению напоминают необратимые ингибиторы МАО (см. раздел 15.1.2). Поэтому они плохо сочетаются с другими психотропными и нейротропными препаратами и могут вызвать острые маниакальные и маниакально-бредовые психозы.

*М-холинолитические средства* [Т42, Т44] (атропин, циклодол, астматол) вызывают возбуждение, тахикардию, расширение зрачков, тремор. Очень часто на высоте интоксикации отмечается делириозное помрачение сознания. Тяжелая интоксикация может вызвать кому и смерть в результате нарушения сердечной деятельности. Признаки энцефалопатии развиваются редко, обычно после перенесенной комы.

*Гипотензивные средства* [Т46] (резерпин,  $\beta$ -блокаторы, блокаторы кальциевых каналов) при длительном приеме могут вызывать депрессию. Резкое снижение АД может привести к помрачению сознания по типу делирия.

*Органические растворители* [Т52, Т53] (бензин, ацетон, толуол, бензол, хлорэтил, дихлорэтан и др.) в небольших дозах вызывают эйфорию, которая часто сопровождается головокружением и головными болями, при усилении интоксикации и на выходе из опьянения часто наблюдается тошнота и рвота. Изредка наблюдается интоксикационный делирий. Хроническая интоксикация сопровождается выраженными признаками энцефалопатии со снижением памяти и изменениями личности.

*Фосфорорганические соединения* [Т44, Т60] (инсектициды, карбофос, хлорофос и др.) по механизму действия противоположны атропину. Вызывают брадикардию, тошноту, рвоту, потливость, бронхоспазм и кашель с обильной мокротой. Тяжелая интоксикация проявляется комой с судорогами. При хронической интоксикации симптоматика выражается тяжелой астенией, тошнотой, нарушением координации движений, светобоязнью, эмоциональной лабильностью.

*Оксись углерода* [Т58] (угарный газ) может вызвать тяжелое оглушение, при отсутствии своевременной помощи кому и смерть.

Реже наблюдается делириозное помрачение сознания. После проведения реанимационных мероприятий нередко обнаруживаются расстройства памяти (корсаковский синдром), речи (афазия), изменения личности по органическому типу. При активном лечении у части больных вызванные интоксикацией расстройства памяти удается неплохо компенсировать.

Довольно сложна диагностика хронического отравления тяжелыми металлами, мышьяком и марганцем [Т56]. На фоне отравления *мышьяком* наблюдаются диспептические явления, увеличение печени и селезенки. *Ртутная* интоксикация проявляется неврологической симптоматикой (атаксия, дизартрия, тремор) в сочетании с эмоциональной лабильностью, не критичностью, эйфорией, иногда аспонтанностью. При отравлении *свинцом* отмечаются головная боль, астения, раздражительность, депрессия. Еще более тяжелая депрессия, сопровождающаяся тревогой, психосенсорными расстройствами, бредовыми идеями отношения, наблюдается при хроническом отравлении *марганцем*. При любой из перечисленных интоксикаций быстро формируется энцефалопатия.

**Лечение** интоксикационных психозов включает прекращение приема вещества, вызвавшего психическое нарушение, введение антидотов. Так, при отравлении фосфорорганическими средствами вводят атропин, при передозировке атропина — прозерин, при отравлении угарным газом — кислород, при приеме метилового спирта — этиловый спирт, при отравлении солями лития — хлорид натрия. Также проводят неспецифические дезинтоксикационные мероприятия. При приеме токсина внутрь необходимо промывание желудка, прием адсорбентов (энтеродез). При отравлении низкомолекулярными хорошо растворимыми веществами назначают полиионные растворы внутривенно, форсированный диурез и гемодиализ. При отравлении высокомолекулярными соединениями — плазмаферез, гемосорбцию, инфузии гемодеза.

При хронических интоксикациях дезинтоксикационные мероприятия не дают выраженного эффекта. Энцефалопатия стойко сохраняется после полного выведения токсического вещества из организма. Для восстановления работоспособности мозга назначают ноотропы, витамины и глюкозу. Психотропные средства

используют для купирования острых психозов (нейролептики — при психомоторном возбуждении, бреде и галлюцинациях, антидепрессанты — при депрессии).

Следует учитывать возможные взаимодействия психофармакопрепаратов с токсическим веществом (так, при отравлении противотуберкулезными средствами нельзя назначать ТЦА и нейролептики).

## 16.8. Психические нарушения при соматических заболеваниях

Закономерности, описанные в предыдущем разделе, применимы не только к интоксикациям, но и к самым различным экзогенным психическим расстройствам (лучевому поражению, синдрому длительного сдавления, гипоксии, состоянию после тяжелого хирургического вмешательства), а также ко многим соматическим заболеваниям.

**Симптоматика** во многом определяется этапом течения болезни. Так, хронические соматические заболевания, состояния неполной ремиссии и реконвалесценции характеризуются выраженной астенией, ипохондрической симптоматикой и аффективными расстройствами (эйфорией, дисфорией, депрессией). Резкое обострение соматического заболевания может привести к возникновению острого психоза (делирий, аменция, галлюциноз, депрессивно-бредовое состояние). В исходе заболевания может наблюдаться психоорганический синдром (корсаковский синдром, деменция, изменения личности по органическому типу, судорожные припадки).

Психические расстройства при соматических заболеваниях довольно точно коррелируют с изменениями в общем соматическом состоянии. Так, делириозные эпизоды наблюдаются на высоте лихорадочного состояния, глубокому расстройству основных обменных процессов соответствуют состояния выключения сознания (оглушение, сопор, кома), улучшению состояния соответствует повышение настроения (эйфория реконвалесцентов).

Психические расстройства органической природы при соматических заболеваниях довольно трудно отделить от психогенных переживаний по поводу тяжести соматического заболевания,

опасений по поводу возможности выздоровления, подавленности, вызванной сознанием своей беспомощности. Так, сама необходимость обращения к онкологу может быть причиной тяжелой депрессии. Многие заболевания (кожные, эндокринные) связаны с возможностью развития косметического дефекта, что также является сильной психотравмой. Процесс лечения может вызывать опасения у больных в связи с возможностью развития побочных явлений и осложнений.

Рассмотрим психиатрический аспект наиболее часто встречающихся заболеваний.

*Хронические сердечные заболевания* (ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность, ревматизм) часто проявляются астенической симптоматикой (утомляемость, раздражительность, вялость), повышенным интересом к состоянию своего здоровья (ипохондрия), снижением памяти и внимания. При возникновении осложнений (например, инфаркт миокарда) возможно формирование острых психозов (чаще по типу аменции или делирия). Нередко на фоне инфаркта миокарда развивается эйфория с недооценкой тяжести заболевания. Сходные расстройства наблюдаются после операций на сердце. Психозы в этом случае возникают обычно на 2-й или 3-й день после операции.

*Злокачественные опухоли* могут уже в инициальном периоде заболевания проявляться повышенной утомляемостью и раздражительностью, нередко формируются субдепрессивные состояния. Психозы развиваются обычно в терминальной стадии болезни и соответствуют тяжести сопутствующей интоксикации.

*Системные коллагенозы* (системная красная волчанка) отличаются большим разнообразием проявлений. Помимо астенической и ипохондрической симптоматики, на фоне обострения нередко наблюдаются психозы сложной структуры — аффективные, бредовые, онейроидные, кататоноподобные; на фоне лихорадки может развиваться делирий.

*При почечной недостаточности* все психические расстройства протекают на фоне резкой адинамии и пассивности: адинамические депрессии, малосимптомные делириозные и аментивные состояния со слабо выраженным возбуждением, кататоноподобный ступор.

*Неспецифические пневмонии* нередко сопровождаются гипертермией, что приводит к возникновению делирия. При типичном течении туберкулеза психозы наблюдаются редко — чаще отмечаются астеническая симптоматика, эйфория, недооценка тяжести болезни. Возникновение судорожных припадков может указывать на возникновение туберкул в мозге. Причиной туберкулезных психозов (маниакальных, галлюцинаторно-параноидных) может быть не сам инфекционный процесс, а противотуберкулезная химиотерапия.

**Терапия** соматогенных расстройств должна быть в первую очередь нацелена на лечение основного соматического заболевания, снижение температуры тела, восстановление кровообращения, а также нормализацию общих обменных процессов (кислотно-щелочного и электролитного баланса, предотвращение гипоксии) и дезинтоксикацию. Из психотропных средств особое значение имеют ноотропные препараты (аминалон, пирацетам, семакс, церебролизин, актовегин, мемантин, мексидол). При возникновении психозов приходится с осторожностью применять нейролептики (галоперидол, дроперидол, хлорпротиксен, левомепромазин). Безопасными средствами при тревоге, беспокойстве являются транквилизаторы. Из антидепрессантов предпочтение следует отдавать средствам с малым количеством побочных эффектов (пиразидол, флюоксетин, коаксил, гептрал). При своевременной терапии многих острых соматогенных психозов отмечается полное восстановление психического здоровья. При наличии отчетливых признаков энцефалопатии дефект психики стойко сохраняется и после улучшения соматического состояния.

Особое положение в ряду соматогенных причин психических расстройств занимают **эндокринные заболевания**. Выраженные проявления энцефалопатии при этих заболеваниях обнаруживаются значительно позднее. На первых этапах преобладают аффективная симптоматика и расстройства влечений, которые могут напоминать проявления эндогенных психических заболеваний (шизофрении и МДП). Сами психопатологические феномены не отличаются специфичностью: сходные проявления могут возникать при поражении различных желез внутренней секреции, иногда повышение и снижение продукции гормона

проявляются одними и теми же симптомами. М. Блейлер (1954) описал психоэндокринный синдром, который рассматривается как один из вариантов психоорганического синдрома. Основные его проявления — аффективная неустойчивость и расстройства влечений, проявляющиеся своеобразным психопатоподобным поведением. Более характерно не извращение влечений, а их непропорциональное усиление или ослабление. Из расстройств эмоций наиболее часто встречаются депрессии. Они нередко возникают при гипофункции щитовидной железы, надпочечников, паращитовидных желез. Аффективные расстройства несколько отличаются от типичных для МДП чистых депрессий и маний. Чаще наблюдаются смешанные состояния, сопровождающиеся раздражительностью, утомляемостью или вспыльчивостью и злобой.

Описывают некоторые особенности каждой из эндокринопатий. Для болезни Иценко—Кушинга характерны адинамия, пассивность, повышение аппетита, снижение либидо без выраженной эмоциональной тупости, свойственной шизофрении. Дифференциальный диагноз с шизофренией осложняет появление странных вычурных ощущений в теле — сенестопатий («высох мозг», «что-то переливается в голове», «копошатся внутренности»). Эти больные крайне тяжело переживают свой косметический дефект. При *гипертиреозе*, напротив, наблюдаются повышенная активность, суетливость, эмоциональная лабильность с быстрым переходом от плача к смеху. Часто отмечается снижение критики с ложным ощущением, что изменился не больной, а ситуация («жизнь стала суматошной»). Изредка возникают острые психозы (депрессия, бред, помрачение сознания). Психоз может также возникнуть после операции струмэктомии. При *гипотиреозе* к признакам психического истощения быстро присоединяются проявления психоорганического синдрома (снижение памяти, сообразительности, внимания). Характерны ворчливость, ипохондричность, стереотипность поведения. Ранним признаком болезни Аддисона является нарастающая вялость, заметная сначала только в вечернее время и исчезающая после отдыха. Больные раздражительны, обидчивы; все время стремятся поспать; резко снижается либидо. В дальнейшем быстро нарастает органический дефект. Резкое ухудшение состояния

(аддисонический криз) может проявляться нарушениями сознания и острыми психозами сложной структуры (депрессия с дисфорией, эйфория с бредом преследования или эротическим бредом и др.). *Акромегалия* обычно сопровождается некоторой медлительностью, сонливостью, легкой эйфорией (временами сменяющейся слезами или вспышками злобы). Если параллельно отмечается гиперпродукция пролактина, могут наблюдаться повышенная заботливость, стремление опекать окружающих (особенно детей). Органический дефект у больных с *сахарным диабетом* в основном обусловлен сопутствующей сосудистой патологией и сходен с проявлениями других сосудистых заболеваний.

При некоторых эндокринопатиях психопатологическая симптоматика совершенно лишена специфичности и диагноз без специального гормонального исследования поставить практически невозможно (например, при нарушении функций паращитовидных желез). *Гипогонадизм*, возникший с детства, проявляется лишь в повышенной мечтательности, ранимости, сенситивности, застенчивости и внушаемости (психический инфантилизм). Кастрация у взрослого человека редко приводит к грубой психической патологии — гораздо чаще переживания больных связаны с сознанием своего дефекта.

Изменения в гормональном статусе могут вызвать некоторый психический дискомфорт у женщин в *климактерическом периоде* (чаще в пременопаузе). Больные предъявляют жалобы на приливы, потливость, повышение АД, невротоподобную симптоматику (истерическую, астеническую, субдепрессивную). В *предменструальном периоде* нередко возникает так называемый предменструальный синдром, характеризующийся раздражительностью, снижением работоспособности, подавленностью, нарушением сна, мигреноподобными головными болями и тошнотой, а также иногда тахикардией, колебаниями АД, метеоризмом и отеками.

Хотя при лечении психоэндокринного синдрома часто требуется специальная замещающая гормональная терапия, использование только гормональных средств не всегда позволяет добиться полного восстановления психического благополучия. Довольно часто приходится одновременно назначать психо-



тропные препараты (транквилизаторы, антидепрессанты, мягкие нейролептики) для коррекции эмоциональных расстройств. В некоторых случаях следует избегать применения гормональных средств. Так, лечение посткастрационного, климактерического и тяжелого предменструального синдрома лучше начинать с психофармакологических препаратов, поскольку необоснованное назначение заместительной гормональной терапии может привести к возникновению психозов (депрессии, мании, маниакально-бредовых состояний). Во многих случаях врачи общей практики недооценивают значение психотерапии в лечении эндокринопатий. В проведении психотерапии нуждаются практически все больные с эндокринной патологией, а при климактерии и предменструальном синдроме психотерапия часто дает хороший эффект без применения лекарственных средств.

## Рекомендуемая литература

- Авербух Е.С.* Расстройства психической деятельности в позднем возрасте. Психиатрический аспект геронтологии и гериатрии. — Л.: Медицина, 1969. — 284 с.
- Гиляровский В.А.* Психиатрия. — 2-е изд. — М.; Л.: Гос. изд-во биологической и медицинской литературы, 1954. — 752 с.
- Дворкина Н.Я.* Инфекционные психозы. — М.: Медицина, 1975. — 184 с.
- Доброхотова Т.А.* Нейропсихиатрия. — М.: БИНОМ, 2006 — 304 с.
- Завалишин И.А., Ройхель В.М., Жученко Т.Д., Шитикова И.Е.* Прионовые заболевания человека // Журн. невропатол. и психиатр. — 1998. — Т. 98, № 1. — С. 61–66.
- Клиническая психиатрия* / Пер. с нем. Под ред. Г. Груле, К. Юнга, В. Майер-Гросса. — М.: Медицина, 1967. — 832 с.
- Ковалев В.В.* Психические нарушения при пороках сердца. — М.: Медицина, 1974. — 191 с.
- Николаева В.В.* Влияние хронической болезни на психику. — М.: Изд-во МГУ, 1987. 166 с.
- Ромасенко В.А., Скворцов К.А.* Нервно-психические нарушения при раке. — М.: Медицина, 1961. — 387 с.
- Смулевич А.Б., Сыркин А.К. и др.* Психокардиология. — М.: Медицинское информационное агентство, 2005. — 784 с.
- Тювина Н.А.* Психические нарушения у женщин в период климактерия. — М.: Крон-Пресс, 1996. — 237 с.
- Целибеев Б.А.* Психические нарушения при соматических заболеваниях. — М.: Медицина, 1972. — 280 с.

- Шахматов Н.Ф. Психическое старение: счастливое и болезненное. — М.: Медицина, 1996. — 304 с.
- Штернберг Э.Я. Геронтологическая психиатрия. — М.: Медицина, 1977. — 216 с.
- Щербина Е.А. Психические заболевания пожилого возраста. — Киев: Здоров'я, 1981. — 130 с.
- Яковлев Н.А., Дубенский В.В. Нейросифилис (клиника, диагностика и лечение): Учебное пособие / Под ред. В.В. Дубенского. — Тверь: Тверская государственная медицинская академия, 2004. — 175 с.

## Задания для самоконтроля

Выберите среди вариантов, заключенных в скобки, наиболее подходящие по смыслу.

1. Характерными признаками органических психических расстройств считают (*бред и галлюцинации, ускорение или замедление мышления, ухудшение запоминания и понимания, сглаженность эмоций и снижение воли, ступор или возбуждение*).
2. Психические расстройства при различных инфекционных поражениях мозга (*зависят от особенности инфекционного агента, имеют временный обратимый характер, обычно выражаются в бреде и галлюцинациях, одинаковы при самых различных инфекциях*).
3. Типичными чертами органических изменений личности считают (*эгоцентризм и взрывчатость, тревожность и мнительность, замкнутость и индифферентность, демонстративность и инфантилизм, подозрительность и агрессивность*).
4. К реакциям экзогенного типа относят (*депрессию, апатию, амбивалентность, онейроид, астению*).
5. Характерным симптомом болезни Альцгеймера считают (*апатию, афонию, апраксию, анестезию, амбивалентность*).
6. Для лечения болезни Альцгеймера используют ингибиторы (*моноаминоксидазы, карбангидразы, альдегиддегидрогеназы, холинэстеразы, трансаминазы*).
7. Антибиотикотерапия показана при (*болезни Пика, болезни Крейтцфельда—Якоба, деменции с тельцами Леви, прогрессирующем параличе, эпидемическом энцефалите*).

8. Наследственным заболеванием, передающимся по ауто-сомно-доминантному типу, является (*болезнь Альцгеймера, болезнь Пика, деменция с тельцами Леви, хорей Гентингтона, болезнь Крейтцфельда—Якоба*).
9. Характерной чертой психических расстройств вследствие сосудистой патологии считают (*апраксию и акалькулию, регредидентное течение, симптом Аргайла Робертсона, мерцание симптоматики, раннюю утрату критики к болезни*).
10. Реакция Вассермана при прогрессивном параличе бывает положительной (*менее чем в 40 %, примерно в 50–60 %, примерно в 70–80 %, более чем в 90 %*) случаев.
11. Характерными проявлениями прогрессивного паралича считают (*псевдогаллюцинации и психический автоматизм, мутизм и негативизм, дизартрию и утрату критики, полинейропатию и фиксационную амнезию, астазию и абазию*).
12. Инфекционным агентом при болезни Крейтцфельда—Якоба является (*бактерия, гельминт, РНК-вирус, ДНК-вирус, простейшее, белок*).
13. «Стоячие симптомы» считают расстройством, довольно характерным для (*сосудистой деменции, прогрессивного паралича, интоксикации тетраэтилсвинцом, болезни Пика, гипертиреоза*).
14. Для диагностики прогрессивного паралича важнее всего провести (*ЭЭГ, РПГА, МРТ, УЗИ, КТ*).
15. Утренние головные боли в сочетании с рвотой и эпилептическими припадками считаются довольно характерными признаками (*болезни Альцгеймера, деменции с тельцами Леви, прогрессивного паралича, внутричерепных опухолей, эпидемического энцефалита, хронической интоксикации ртутью*).
16. Характерной чертой психических расстройств вследствие травм головы считают (*регредидентное течение, эпизоды онейроидного помрачения сознания, мерцание симптоматики, приступы дневной сонливости, снижение воли и эмоциональную уплощенность*).
17. Делирий обычно возникает (*в остром периоде, на этапе реконвалесценции, в период отдаленных последствий*) травмы головы.

18. Интоксикация холинолитическими средствами часто проявляется (*деменцией, апатией, депрессией, делирием, корсаковским синдромом*).
19. Характерной особенностью психических расстройств вследствие почечной недостаточности считают выраженную (*эхопраксию, адинамию, эйфорию, дизартрию, копролалию*).
20. Психотерапия часто дает хороший эффект без применения лекарственных средств при (*болезни Пика, прогрессиивном параличе, хорее Гентингтона, предменструальном синдроме, синдроме Иценко—Кушинга*).

# Глава 17

## ЭПИЛЕПСИЯ

**Эпилепсия [G40]** — хроническое эндогенно-органическое прогрессирующее заболевание, возникающее преимущественно в детском и юношеском возрасте, проявляющееся различной пароксизмальной симптоматикой и характерными изменениями личности с нарастающей эгоцентричностью, торпидностью психических процессов и взрывчатостью, завершающееся у некоторых больных возникновением специфического (концентрического) слабоумия.

Психические расстройства — частое, но не обязательное проявление эпилепсии. Значительная часть больных с наиболее благоприятными формами болезни наблюдаются и лечатся у невропатологов. Необходимость в обращении к психиатру возникает у больных с яркими психическими расстройствами в момент пароксизма (сумеречными состояниями, психосенсорными припадками), с грубыми расстройствами личности и интеллекта, а также с эпилептическими психозами.

### 17.1. Систематика эпилепсии и эпилептиформных расстройств

Хотя основные проявления заболевания хорошо известны с древности, представления о природе данной патологии вызывают постоянные споры. Этим же обусловлены сложности, возникаю-

щие при попытке создания классификации эпилептических расстройств. Со времен Клавдия Галена (I в. н.э.) в работах многих авторов проводится разделение эпилепсии на **идиопатическую** (генуинную, эпилептическую болезнь) и **симптоматическую** (вторичную, обусловленную определенными органическими заболеваниями мозга и внутренних органов). Предлагалось выделять различные формы заболевания в соответствии с ведущим этиологическим фактором: травматическую, алкогольную, психогенную эпилепсию. В последующем было показано патогенетическое сходство эпилептических проявлений вне зависимости от причины их возникновения, однако большинство исследователей подчеркивают практическую значимость выведения за рамки эпилепсии **э п и л е п т и ф о р м н ы х с и н д р о м о в** при таких заболеваниях, как опухоли, прогрессивный паралич, болезнь Альцгеймера и др.

В работах английского невропатолога Дж.Х. Джексона (1835–1911) были подробно описаны самые различные варианты эпилептиформных пароксизмов. Ему же принадлежит и идея о разделении припадков на **судорожные** и **бессудорожные**. Такое деление до сих пор имеет существенное значение для выработки правильной терапевтической тактики, однако врачи нередко наблюдают сочетание разных типов пароксизмов у одного больного и их изменение под воздействием терапии.

Большое значение для понимания эпилептических механизмов имели работы У.Г. Пенфилда (1891–1976) и Х. Джаспера (1906–1999), показавших связь между эпилептической симптоматикой и очаговыми органическими поражениями мозга (кистами, посттравматическими и постгеморрагическими рубцами и пр.). В ряде случаев авторам не удалось выявить какого-либо очага в мозге. Это дало им основание разделить эпилепсию на **фокальную** (локальную, парциальную, очаговую) и **генерализованную** (генуинную). В зависимости от локализации эпилептогенного очага была описана эпилепсия височная, диэнцефальная и другие варианты заболевания.

Важное значение для понимания природы эпилептической патологии имели работы Ж. Фальре (1824–1902), описавшего характерные для данного заболевания изменения личности и проявления нарастающего эпилептического дефекта. Но даль-

нейшие наблюдения показали, что такого рода изменения иногда обнаруживаются и у больных без припадков. Это позволило выделить особую форму — «*эпилепсия без эпилепсии*». В классических работах Э. Крепелина изменения личности рассматриваются как облигатная первичная симптоматика заболевания, часто предшествующая появлению пароксизмов. Многие современные эпилептологи считают изменения личности типичным, но не обязательным признаком заболевания.

С 1909 г. действует Международная Противозепилептическая Лига (ILAE), которая возглавляет борьбу с этой болезнью во всем мире. Лига разрабатывает классификацию и терминологию, рекомендуемую для использования. Первый вариант классификации был утвержден в 1969 г. в Нью-Йорке, последний ее пересмотр — в 1989 г. в Нью-Дели. С 1971 г. Лига официально сотрудничает с ВОЗ. Основные принципы МКБ-10 совпадают с предложенной Лигой классификацией, систематика учитывает тип пароксизмов (генерализованные и фокальные), а также идиопатический или симптоматический характер припадков.

### **В МКБ-10 выделены следующие варианты эпилепсии:**

G40.0 — фокальная идиопатическая эпилепсия с судорожными припадками (детская эпилепсия с локализацией очага в височной или затылочной области).

G40.1 — фокальная симптоматическая эпилепсия с приступами без выключения сознания (или вторично-генерализованными приступами).

G40.2 — фокальная симптоматическая эпилепсия с сумеречным помрачением сознания.

G40.3 — генерализованная идиопатическая эпилепсия (миоклонус-эпилепсия, пикнолепсия, семейные неонатальные судороги, первично-генерализованные приступы по типу *grand mal*).

G40.4 — другие синдромы генерализованной эпилепсии (салаамов тик, синдром Леннокса—Гасто, синдром Уэста).

G40.5 — особые эпилептические синдромы (кожевниковская эпилепсия; эпилепсия, связанная с приемом алкоголя, лекарственных средств, лишением сна, массивной психотравмой, эндокринопатией).

G40.6 — припадки *grand mal* неуточненные (возможно, в сочетании с *petit mal*).

G40.7 — припадки *petit mal* неуточненные (без *grand mal*).

G40.8 — припадки, не отнесенные ни к фокальным, ни к генерализованным.

G40.9 — эпилепсия неуточненная.

G41 — эпилептический статус.

## 17.2. Клинические проявления и течение заболевания

Распространенность эпилепсии составляет 0,3–0,7 % населения. Высокий уровень заболеваемости отмечается в детском и юношеском возрасте (у 75 % пациентов первый приступ возникает до 18 лет), затем он снижается и вновь повышается после 60 лет в связи с сосудистыми поражениями. Таким образом, риск возникновения припадков в течение жизни достигает 3,5 %, однако не у всех пациентов припадки сохраняются и повторяются. В 12–20 % случаев припадки носят семейный (наследственный) характер.

Непосредственному появлению эпилептических припадков предшествуют неспецифические жалобы и чувство недомогания, которые иногда обозначают как **продромальный период заболевания**. В качестве продромальных явлений, возникающих задолго до манифестации заболевания, описывают единичные приступы судорожных (миоклонических) и бессудорожных пароксизмов, возникающих на фоне экзогенной вредности (инфекционная лихорадка, патологическая реакция на прививку, испуг, зубная боль и лечение у стоматолога, пребывание в духоте, перегрев на солнце). Другими частыми феноменами являются приступообразно возникающие головные боли и расстройства сна (стереотипные кошмарные сновидения, сногворение и снохождение, вздрагивания во время сна). У большинства больных незадолго до начала болезни наблюдаются чувство утомления (астения) и снижение работоспособности.

### Типичные клинические проявления эпилепсии

#### Пароксизмы:

- большие судорожные припадки (*grand mal*);



- малые припадки (абсансы, *petit mal*);
- дисфории;
- сумеречные состояния (амбулаторные автоматизмы, fugи, трансы);
- приступы дереализации и деперсонализации (*déjà vu* и *jamais vu*, нарушения схемы тела);
- пароксизмальные расстройства восприятия (галлюцинации) и мышления (бред, ментизм, чувство воздействия и овладения);
- импульсивные влечения (дипсомания, пиромания, клептомания);

*Изменения личности и интеллектуальные расстройства:*

- эгоцентризм;
- медлительность, педантичность;
- повышенное внимание к деталям и соблюдению правил;
- вспыльчивость, деспотичность, злопамятность;
- склонность к лести и заискиванию;
- концентрическое слабоумие (утрата способности к обобщению, олигофазия, избирательность памяти).

*Эпилептические психозы:*

- острые (в рамках припадка, постприпадочные, не связанные с припадком);
- хронические.

**Манифестация заболевания** выражается в появлении повторяющихся стереотипных эпилептических припадков (они подробно описаны в разделе 11.1). Появление первого припадка может быть спровоцировано приемом алкоголя, психотравмой, соматическим заболеванием, однако в дальнейшем припадки следуют независимо от такого рода триггерного фактора. В остром периоде травмы головы редко наблюдается возникновение эпилепсии, обычно припадки развиваются через несколько месяцев или даже лет после травмы. У значительной части больных (до 25%) никаких патогенных факторов перед возникновением болезни не определяется. Частота припадков различна — от нескольких в течение года (редкие припадки) до неоднократно возникающих в течение дня. В процессе развития болезни частота припадков обычно нарастает.

**Эпилептических припадки** проявляются в виде самых различных пароксизмальных феноменов. Наряду с большими судорожными припадками (*grand mal*) наблюдаются бессудорожные пароксизмы (малые припадки, психосенсорные припадки, дисфории, сумеречные помрачения сознания). Сознание в момент припадка может отсутствовать (например, кома, развивающаяся в момент большого судорожного припадка) или имеет место разная степень его помрачения (например, при амбулаторных автоматизмах). Амнезия после припадка может быть полной (при *petit mal* и *grand mal*, сумеречном состоянии), частичной (при психосенсорных припадках, особых состояниях сознания) или вообще отсутствовать (при дисфории).

При фокальных (парциальных) припадках возникновению пароксизма предшествует *аура*, симптоматика которой может указывать на локализацию эпилептогенного очага. Описываются самые различные проявления ауры — от отдельных двигательных актов, резких колебаний настроения, до сложных действий и сенсорных или идеаторных явлений (галлюцинаций, висцеральных ощущений, наплыва или остановки мыслей). У одного и того же больного обычно наблюдается лишь один повторяющийся тип ауры. При генерализованных пароксизмах никаких предшественников или ауры припадка не отмечается.

Самые частые варианты эпилептических пароксизмов — генерализованные тонико-клонические судорожные припадки (*grand mal*) и абсансы (*petit mal*); они составляют около 65 % всех случаев эпилепсии. Эквивалентами судорожных припадков являются приступы с различными вариантами *сумеречного помрачения сознания* (амбулаторными автоматизмами, трансами, фугами, сомнамбулизмом) и психосенсорные припадки (особые состояния сознания). *Психосенсорные припадки* обычно соответствуют парциальным (фокальным) пароксизмам. Многие авторы рассматривают их как аналог ауры, после которой не развился судорожный припадок. Психические переживания в этот момент могут быть весьма необычными. Нередко приходится проводить дифференциальную диагностику с шизофренией. Так, проявлением особых состояний сознания могут быть разнообразные эмоциональные расстройства (дисфория, эйфория, экстаз, тревога и страх), сенсорные явления (галлюцинации, нарушения схемы

тела, висцеральные ощущения, сходные с сенестопатиями), состояния дереализации и деперсонализации (например, приступы *déjà vu* и *jamais vu*), расстройства мышления (остановка и наплывы мыслей, хаотические воспоминания, чувство овладения и воздействия), импульсивные влечения (дипсомания, пиромания, дромомания). В отличие от судорожных припадков и сумеречных состояний амнезия при особых состояниях сознания не бывает полной.

*Эпилептический статус* — повторяющиеся на фоне коматозного состояния большие судорожные припадки. При типичном течении эпилепсии такое состояние возникает редко (обычно вследствие дополнительных внешних вредностей или внезапной отмены противосудорожных средств) (см. раздел 25.5).

Важная особенность эпилепсии — повторяемость и *с т е р е о т и п н о с т ь* психопатологических проявлений заболевания. У большинства больных наблюдается лишь один тип пароксизмов. Иногда при прогрессировании заболевания к характерному для больного типу припадка добавляется второй или третий вариант пароксизмов, который также становится типичным. Разнообразие пароксизмов обычно является плохим прогностическим признаком и свидетельствует о малой курабельности заболевания.

**Негативная симптоматика** при эпилепсии выражается в нарастающем изменении личности, в исходе болезни может возникать мнестико-интеллектуальный дефект.

*Эпилептические изменения личности* были подробно описаны в разделе 13.3.2. Преобладающими чертами характера становятся медлительность, вязкость, торпидность в сочетании с раздражительностью, взрывчатостью, эгоцентризмом. Торпидность проявляется в утрированной педантичности, мелочности, требовательности к окружающим, иногда злопамятности. Больные аккуратны, очень любят чистоту и порядок; раздражаются, если их вещи лежат не на привычных местах. Порученную работу выполняют кропотливо, чрезвычайно тщательно. Речь изобилует ненужными подробностями. Больной говорит тягуче, медленно, с трудом меняет тему разговора, стремится вернуться к вопросу, который, по его мнению, не был достаточно полно обсужден. Страдающие эпилепсией пациенты характеризуются также некоторой приземленностью интересов. Стремятся быть

подчеркнуто вежливыми с вышестоящими. Иногда это выражается в грубой лести и заискивании. С подчиненными им людьми бывают жестокими, деспотичными, требуют от них точного исполнения своих распоряжений.

Больные постоянно декларируют стремление поступать в соответствии с законом, моралью, правилами распорядка и дисциплины, хотя в действительности могут нарушать эти правила, преследуя свои цели. Любое ущемление их интересов, отступление от выработанного ими порядка вызывает раздражение, негодование, порой гнев и агрессию. Они долго помнят о полученной обиде и при удобном случае стараются отомстить.

*Эпилептическое (концентрическое) слабоумие* [F02.8] наблюдается в исходе неблагоприятных вариантов болезни. В этом случае снижается уровень суждений, уменьшается словарный запас (олигофазия), речь изобилует стандартными оборотами. Пациент теряет способность отличать главное от второстепенного. Конкретно-описательный характер мышления выражается в потере способности понимать скрытый смысл пословиц и поговорок. Интересы больных ограничиваются узким кругом их бытовых потребностей, много внимания они уделяют своей болезни. Проявляют капризность, ипохондричность; иногда, ссылаясь на тяжесть болезни, пытаются получить некоторые преимущества. Льстивость больных становится особенно нелепой. Они навязчиво извещают врачей о любых нарушениях дисциплины в отделении, часто используют уменьшительно-ласкательные окончания («Видите, доктор, какие неполадочки! И простынка грязенькая, и одеяльце старенькое, и подушечка никудышненькая...»). Резко снижается память, хотя сведения, имеющие для больных особое значение, они могут удерживать в памяти. Заметно меняется внешний облик больных: отмечаются некоторая пастозность лица, отечность вокруг глаз. Глаза прищурены, мимика бедная, отмечается особый, тускло-металлический, «оловянный» блеск глаз (симптом Чижана).

***Эпилептические психозы*** — относительно редкое проявление заболевания: по данным разных авторов, они возникают у 2–5 % больных. Считается, что при длительном течении болезни вероятность возникновения психоза возрастает. Более характерны для эпилепсии *острые психозы*. Клинические проявления

их крайне разнообразны. Примером острого эпилептического психоза является сумеречное помрачение сознания с продуктивной психотической симптоматикой (возбуждение, бред, галлюцинации, агрессия). Сумеречное помрачение сопровождается полной амнезией всего периода психоза (клинический пример, иллюстрирующий подобный вариант психоза, приведен в разделе 10.2.4). Однако при эпилепсии могут наблюдаться и пароксизмально возникающие психозы, содержание которых остается в памяти больного. Обычно они сопровождаются довольно фантастическими переживаниями, напоминающими онейроид (нередко религиозного содержания), или проявляются несистематизированным бредом преследования, отдельными слуховыми и зрительными галлюцинациями, иллюзиями, иногда явлением психического автоматизма. От шизофренических психозов подобные приступы отличаются внезапным началом и малой продолжительностью (от получаса до суток), стереотипностью. Психозы могут возникнуть после типичного судорожного припадка, предшествовать ему или развиваться независимо от возникновения припадков. *Хронические психозы* — еще более редкое явление. Преобладает бред бытового содержания, иногда религиозный, реже наблюдается бред воздействия. Депрессия у больных эпилепсией нередко сочетается с брюзжанием, недовольством, раздражением, иногда злобой. Отграничение данного типа психозов от шизофрении иногда вызывает значительные трудности.

Больная 42-х лет, наблюдается у психиатров с 24-летнего возраста в связи с ночными судорожными припадками и периодически возникающими психотическими эпизодами.

Наследственность психопатологически не отягощена. Отец с семьей не живет. Мать на пенсии; заботливая, хозяйственная. Младенчество и раннее детство больной прошли без особенностей, в развитии от сверстников не отставала. В школе была прилежна, хорошо разбиралась в математике, по другим предметам училась средне. Поступила в экономико-статистический институт, где получила специальность инженера-программиста. В 23 года вышла замуж за сокурсника и через год родила сына. В послеродовом периоде возникло состояние тоски, подавленности. Не могла заниматься ребенком, была раздражительной, капризной. Проходила лечение в психиатрической больнице в течение 2 мес. Долгое время улучшения состояния

не наблюдалось, затем вдруг резко почувствовала себя здоровой. Закончила институт, устроилась на работу по специальности. Однако по характеру стала более придирчивой, на работе отмечалась медлительность. Плохо переносила изменения метеоусловий, нередко отмечались эпизоды раздражительности и негодования по отношению к матери и мужу. Конфликты с мужем завершились разводом. В 29-летнем возрасте на фоне внутренней неудовлетворенности, повторяющихся приступов раздражения впервые возник внезапный эпизод, когда больная вдруг решила обратиться в КГБ, чтобы сообщить, что ее мать и муж являются японскими шпионами. Была задержана в приемной КГБ и в связи с явно бредовыми высказываниями направлена в психиатрическую больницу. В тот же день в больнице психоз внезапно прекратился. После выписки наблюдалась в психоневрологическом диспансере, где было выявлено, что психотические состояния у больной стереотипно повторялись (особенно часто весной и осенью), однако всегда были очень кратковременными (несколько часов). Затем появились ночные судорожные приступы с мочеиспусканием и прикусом языка, о которых больная узнавала только по испачканному белью и следам крови на подушке. После назначения противосудорожных средств приступы наблюдались значительно реже. Родные заметили изменения характера больной: стала очень медлительной, злопамятной, подозрительной, вспыльчивой и недоверчивой. Из-за конфликтов на работе вынуждена была уволиться. В связи с заболеванием была оформлена 2-я группа инвалидности. В дальнейшем иногда возникали эпизоды нарушения поведения с целенаправленными действиями, о которых больная не помнила и узнавала только со слов окружающих. Так, однажды во время разговора с учительницей сына молча отняла у нее книги и ушла. Пришла в себя на улице. Не могла понять, что случилось. Таким приступам нередко предшествовал психоэмоциональный стресс (часто соответствующие ситуации больная провоцирует сама своей раздражительностью и недоверчивостью). Однажды после ссоры с матерью возникло ощущение, что ее губами говорит кто-то посторонний, выкрикивала утробным голосом бессвязные фразы. Рассматривала подобные эпизоды как таинственный знак свыше, стала религиозной. Подобные приступы также были кратковременны, провоцировались резкими переменами погоды, учащались в предменструальном периоде. Последние годы стала высказывать матери подозрение, что муж и сын, живущие отдельно, портят и воруют ее вещи. Врезала новый замок в дверь. Очередной раз была госпитализирована по инициативе матери.

При поступлении охотно и многословно описывает свое состояние врачам, постоянно обвиняя мать, мужа и сына в плохом к ней отношении. Держится раскованно, имеет хороший словарный запас. Свое состояние описывает, используя удивительное количество медицинских терминов. Сообщает, что прочла много книг, чтобы понять свое заболевание. В беседе

пытается взять инициативу в свои руки; раздражается, когда ее перебивают. Не терпит возражений, настаивает на своей точке зрения. С большим эмоциональным напором рассказывает, как ее преследует бывший муж. Замечала, что он ворует муку, портит вещи. Однажды вскоре после поступления набросилась с ругательствами на медсестру после того, как та сообщила, что врач не разрешил больной выйти на улицу после обеда. На фоне приема лекарственных средств (бензонала и финлепсина) стала спокойнее, доброжелательнее, делала комплименты врачам.

На ЭЭГ отмечались диффузные изменения электроактивности головного мозга в виде сглаженности региональных различий, эпизодов быстрой и медленной дизритмии с преобладанием  $\alpha$ -активности. На фоне гипервентиляции возникают билатерально синхронные вспышки  $\theta$ - и  $\Delta$ -волн до 150 мкВ продолжительностью 1–1,5 с, свидетельствующие о повышенной готовности мозга к пароксизмальным состояниям.

**Течение** эпилептической болезни в большинстве случаев прогрессирующее, с нарастанием частоты припадков, появлением новых вариантов пароксизмов, усилением дефекта личности и снижением интеллекта. У разных больных темп нарастания симптоматики существенно различается. Встречаются как злокачественные случаи заболевания, начинающиеся в раннем детском возрасте, быстро приводящие к инвалидизации и грубому интеллектуальному дефекту, напоминающему олигофрению, так и благоприятные варианты болезни с редкими, хорошо контролируемыми лекарственной терапией припадками и сохранением не только профессионального статуса, но и профессионального роста.

К наиболее злокачественным вариантам болезни относят *синдром Уэста*, возникающий на первом году жизни (чаще у мальчиков), проявляющийся пароксизмами в виде спазмов и кивков и задержкой психического развития, а также *синдром Леннокса—Гасто*, развивающийся у детей 1–8 лет, выражающийся парциальными и генерализованными атипичными (тоническими, атоническими, миоклоническими) судорогами. Нередко возникновение данных расстройств связано с предшествующим органическим поражением мозга. *Ювенильная миоклонус-эпилепсия*, возникающая в пубертатном возрасте и проявляющаяся абсансами и генерализованными судорожными припадками, напротив, хорошо поддается лечению (см. раздел 24.3).

**Признаками более благоприятного течения эпилепсии считают:**

- начало болезни в возрасте от 5 до 13 лет;
- первично генерализованные припадки (типичные абсансы и тонико-клонические припадки без ауры);
- хороший эффект терапии при назначении одного лекарственного средства;
- генуинный характер (отсутствие явного повреждающего фактора в анамнезе) и семейные варианты эпилепсии;
- отсутствие изменений на ЭЭГ между пароксизмами;
- отсутствие неврологических симптомов и задержки психического развития.

### 17.3. Этиология и патогенез

Эпилепсию рассматривают как полиэтиологическое заболевание. У больных значительно чаще, чем в среднем в популяции, в анамнезе можно обнаружить рождение в условиях патологически протекавших беременности и родов у матери, тяжелые инфекционные заболевания, травмы головы и другие экзогенные вредности. У.Г. Пенфилд и Т. Эриксон считали черепно-мозговую травму основной причиной эпилепсии. А.И. Болдырев находил большое количество случаев заболевания, вызванных инфекционными болезнями. Вместе с тем установить непосредственную связь с каким-либо экзогенным фактором не всегда представляется возможным, поскольку начало заболевания может быть отставлено от первичного поражения мозга на несколько месяцев и даже лет. Кроме того, в большом проценте случаев даже тяжелые травмы мозга протекают без последующего развития эпилептической симптоматики, что не позволяет связать тяжесть органического повреждения мозга и вероятность возникновения эпилепсии. Важно отметить, что даже при самом тщательном сборе анамнеза не менее чем в 15% случаев таковых фактов установить не удастся.

Достаточно противоречивые точки зрения существуют и относительно наследственной передачи эпилепсии. Известно, что среди ближайших родственников больных эпилепсией заболеваемость выше, чем в популяции (около 4%); конкордантность у однояйцовых близнецов в несколько раз превышает таковую



у разнотайцовых (по данным М.Е. Вартаняна, 48 % и 10 % соответственно). Однако семейные случаи заболевания редки, тип наследственной передачи определен только для нескольких синдромов (аутосомно-доминантная ночная эпилепсия лобной доли, доброкачественные неонатальные судороги — BFNC). В остальных случаях можно говорить только о передаче наследственной предрасположенности к заболеванию. Вероятность рождения ребенка, страдающего эпилепсией, у здоровых родителей составляет около 0,5 %.

Во многом неясным остается и патогенез заболевания. Связь судорог с локальным органическим рубцовым процессом в мозге («эпилептогенным очагом») можно установить лишь при парциальных припадках. При генерализованной судорожной активности очагов в мозге обнаружить не удастся. Возникновение судорог нередко связывают с изменениями в общих обменных процессах в организме и мозге. Так, факторами, провоцирующими припадки, считают накопление ацетилхолина в мозге, увеличение концентрации ионов натрия в нейронах, нарастающий алкалоз (накопление аммиака), дефицит витамина В<sub>6</sub> (пиридоксина). Обнаружено, что в мозге существуют структуры (хвостатое и клиновидное ядра, некоторые отделы варолиева моста), которые оберегают мозг от избыточного возбуждения. Предполагается слабость этих структур при эпилепсии.

Успехи в развитии противоэпилептической терапии позволили больше узнать о патогенезе эпилепсии. Механизм действия большинства противосудорожных препаратов направлен на предотвращение дисбаланса между системой возбуждающих (глутамат) и тормозных (ГАМК) аминокислот. Показано, что агонисты глутаматных рецепторов (каиновая кислота) провоцируют судороги, а их антагонисты обладают противоэпилептической активностью. Ламотриджин подавляет активность глутамата и препятствует поступлению ионов натрия в нейроны. Барбитураты, как оказалось, способны связываться как с глутаматными, так и с ГАМК-рецепторами, при этом активность глутамата блокируется, а эффекты ГАМК усиливаются. Многие антиконвульсанты (например, вальпроаты) способствуют накоплению ГАМК в мозге, нарушая ее дезактивацию. Интерес вызывают и другие медиаторы, способствующие торможению и

защите мозга от стресса, это глицин и пурины (аденозин, АМФ). Роль опиоидных пептидов (энкефалинов) не вполне ясна, показано, что они могут провоцировать припадки, с их действием также связывают чувство эйфории во время ауры. Обнаружено, что многие противоэпилептические средства вызывают дефицит фолиевой кислоты, однако ее введение в организм извне обычно не приводит к учащению пароксизмов.

Возникновение негативной симптоматики связывают с атрофическими процессами в мозге, которые являются результатом нарушения метаболизма. Известно, что в момент припадка поглощение глюкозы и кислорода возрастает в 2–3 раза, происходит чрезмерное накопление лактата, простагландинов и свободных жирных кислот. Гиперметаболическое состояние во время судорожного припадка сменяется гипометаболическим в период между приступами.

## 17.4. Дифференциальная диагностика

Диагностика эпилепсии при наличии описанной выше симптоматики не представляется сложной (особенно специфичны для заболевания изменения личности, а также абсансы и другие малые припадки). Трудности возникают при позднем начале заболевания, слабой выраженности изменений личности, отсутствии типичных припадков. Особенно сложна диагностика эпилептических психозов. Важнейшим методом выявления эпилептиформной активности является электроэнцефалография (см. раздел 2.3). О снижении порога судорожной готовности свидетельствует наличие на ЭЭГ разрядов высокоамплитудных острых или медленных волн, пароксизмально возникающих пиков и комплексов «пик—волна». Однако следует учитывать, что некоторые из этих феноменов могут наблюдаться и у 5–20 % совершенно здоровых людей. Поэтому метод электроэнцефалографии предназначен в первую очередь для подтверждения клинического диагноза, анализа эффективности терапии, а также для выявления признаков локального поражения мозга. Методы нейровизуализации (МРТ, КТ) обычно не позволяют обнаружить специфических изменений в мозге, однако они необходимы для исключения других органических заболеваний.

Наличие типичных эпилептических (эпилептиформных) припадков само по себе не является безусловным признаком эпилептической болезни. Предлагается различать собственно эпилептическую болезнь, эпилептический синдром и эпилептические реакции [Болдырев А.И., 1984].

Дифференциальную диагностику при эпилепсии следует проводить с:

I. Органическими заболеваниями с эпилептическим синдромом:

- объемные процессы (опухоли, гематома, эхинококкоз, цистицеркоз);
- сосудистые поражения;
- атрофические процессы (болезнь Альцгеймера);
- инфекции (сифилис, СПИД).

II. Эпилептическими реакциями:

- фебрильные судороги у детей;
- интоксикация (в том числе лекарственная);
- абстинентный синдром (алкогольный, барбитуровый и пр.);
- эклампсия.

III. Истерическими пароксизмами.

IV. Непароксизмальными острыми и хроническими психозами:

- шизофрения;
- острые алкогольные психозы.

*Эпилептический синдром* отличается стойкостью и повторяемостью припадков, он характерен для многих органических заболеваний головного мозга. Так, появление пароксизмов (припадков, сумеречных состояний, психосенсорных расстройств) в возрасте старше 30 лет нередко бывает первым проявлением внутричерепных опухолей и других объемных процессов в мозге (кист, гематом, цистицеркоза). Причиной эпилептиформных припадков могут быть немозговые гормонально активные опухоли (инсулома). Эпилептические припадки нередко появляются на поздних этапах течения сифилиса мозга и прогрессивного паралича, церебрального атеросклероза, болезни Альцгеймера. Данные заболевания требуют других подходов к терапии и имеют отличный от эпилепсии прогноз.

*Эпилептические реакции* возникают эпизодически, тесно связаны с действием внешнего патогенного фактора, при отсутствии этого фактора могут никогда больше не повториться. Специального противоэпилептического лечения в этом случае не требуется. Примером эпилептических реакций могут быть фебрильные судороги у детей, эпизодически возникающие на фоне абстинентного синдрома припадки у больных алкоголизмом, припадки на фоне эклампсии. Припадки могут быть вызваны также электротравмой, промышленной интоксикацией (свинцом, органическими растворителями, фосфорорганическими веществами), приемом некоторых лекарственных средств (камфора, бромкамфора, коразол, бемеGRID, кетамин, прозерин и другие ингибиторы холинэстеразы) или внезапной отменой некоторых препаратов (прекращение приема барбитуратов).

В случае внезапной потери сознания с судорогами врач должен дифференцировать эпилептический припадок от таких опасных для жизни состояний, как *остановка сердца и состояние асфиксии*. При этих состояниях также нередко наблюдаются мочеиспускание и цианоз. Причиной асфиксии у больного эпилепсией может быть аспирация во время припадка рвотных масс или кусочка искусственной челюсти. Отсутствие своевременной помощи в этом случае приведет к смерти больного.

От эпилептических следует отличать *истерические припадки* (см. раздел 11.3). Для последних характерна демонстративность поведения. В отличие от эпилептических приступов они крайне полиморфны, лишены строгой фазности и стереотипности. Нужно только помнить о том, что у больных эпилепсией на фоне психотравм также могут наблюдаться истерические припадки.

В некоторых случаях проявления эпилепсии могут имитировать картину других *непароксизмальных психозов*. Галлюцинации и явления психического автоматизма, возникающие в момент приступа, могут напоминать проявления шизофрении. Однако при шизофрении продуктивные симптомы обычно существуют длительно, не склонны к внезапному исчезновению, кроме того, изменения личности при шизофрении совершенно не похожи на эпилептические (см. раздел 13.3). Эпизоды сумеречного помрачения сознания нередко напоминают картину алкогольного

делирия, диагностика осложняется тем, что эпилепсия нередко развивается у лиц, злоупотребляющих алкоголем. По сравнению с сумерками делирий является более продолжительным психозом, он обычно не сопровождается полной амнезией.

## 17.5. Лечение и профилактика

В большинстве случаев заболевание протекает хронически и полного излечения добиться невозможно. Терапевтические мероприятия направлены на уменьшение частоты припадков, смягчение личностных изменений и купирование эпилептических психозов.

Важнейшим средством профилактики пароксизмов при эпилепсии является постоянный прием **противосудорожных средств** (см. раздел 15.1.7). При назначении медикаментозного лечения следует придерживаться нескольких важных принципов. Прежде чем назначить лекарства, необходимо убедиться в правильности поставленного диагноза, поскольку в случае ошибки невозможно сразу же отменить назначенный препарат.

**Резкая отмена противосудорожных средств ведет к обострению заболевания, иногда к возникновению эпилептического статуса** (см. раздел 25.5).

*Подбор доз* осуществляется начиная с наименьших путем очень медленного повышения дозы. Следует учитывать, что равновесная концентрация в крови при приеме некоторых антиконвульсантов устанавливается только на 7–10-й день приема назначенной дозы. Дальнейшее лечение противосудорожными средствами должно проводиться непрерывно в течение многих лет (обычно всю жизнь). Любые изменения в терапии осуществляют с большой осторожностью, постепенно. Уменьшение дозы или отмена препарата возможны только после длительного (не менее 3 лет) полного отсутствия каких-либо пароксизмов и осуществляются крайне постепенно (в течение года). При редких приступах (реже одного в год) часто противосудорожные средства вообще не назначают, поскольку в этом случае польза от их приема несопоставима с неудобствами, вызванными побочными реакциями и экономическими тратами. В этом случае возмож-

но назначение других альтернативных схем лечения (ноотропы, диета и пр.).

В последнее время для лечения эпилепсии предпочитают использовать средства с наиболее широким спектром действия, поскольку при назначении узконаправленных препаратов исчезновение одного типа приступов приводит к появлению других типов (например при лечении этосуксимидом приступов *petit mal* могут появиться *grand mal*). Наиболее универсальными считают вальпроаты, ламотриджин, топирамат и леветирацетам. Однако лечение этими средствами может быть довольно дорогостоящим. Поэтому допускается также использование узконаправленных средств: карбамазепина — при парциальных припадках и приступах *grand mal*, этосуксимида — при абсансной эпилепсии, барбитуратов, фенитоина или бекламида — при типичных приступах *grand mal*, бензодиазепинов (клоназепам, клобазам) — при атипичных абсансах.

Доза устанавливается в процессе ее постепенного повышения. Эффективность лекарства определяется клинически, а также по данным ЭЭГ. При неэффективности выбранного средства его пытаются заменить веществом со сходным спектром, но имеющим другое химическое строение. Прежде довольно часто использовались сочетания нескольких противосудорожных средств, в последние годы все чаще рекомендуется монотерапия, поскольку при комбинировании нередко снижается суммарная эффективность лечения и повышается частота побочных эффектов. Исключение составляет препарат ацетазоламид (диакарб), который в основном используют в комбинации с другими, при эпилепсии это лекарство как и другие противосудорожные средства следует принимать непрерывно.

*Побочные эффекты* при лекарственном лечении эпилепсии могут существенно нарушать адаптацию больных. Почти все противоэпилептические средства способны вызвать дефицит фолиевой кислоты, который приводит к макроцитарной анемии. Многие лекарства обладают гепатотоксичностью (вальпроаты, барбитураты), некоторые могут стать причиной лейкопении и агранулоцитоза (триметадиян, этосуксимид, карбамазепин). Довольно часто отмечают кожные высыпания (при приеме карбамазепина и фенитоина). Фенитоин нередко вызывает кос-

метические дефекты (гирсутизм и гиперплазию десен). Многие противосудорожные средства оказывают седативный эффект, вызывают вялость, головокружение, затруднения концентрации внимания (барбитураты, карбамазепин, бензодиазепины и др.).

Используются и неспецифические способы профилактики припадков. Широко назначают ноотропы (лучше энцефабол и пикамилон, детям — глутаминовая кислота) и витамины (особенно B<sub>6</sub>). Проводят курсы инъекций сульфата магния. В диете рекомендуют придерживаться ограничения соли и жидкости. Разработана специальная жировая (кетогенная) диета, которая приводит к развитию ацидоза и тем самым уменьшает частоту припадков, однако следует учитывать, что такая диета далека от физиологических требований и не всегда полезна.

При хорошем эффекте лекарственного лечения больные эпилепсией должны стремиться к полноценной жизни в обществе. Однако им рекомендуется избегать тяжелой физической нагрузки (сопровождающейся гипервентиляцией), работы в ночную смену (депривация сна провоцирует припадки), чрезмерной инсоляции. Категорически запрещены употребление алкоголя, вождение транспорта, работа с движущимися механизмами, на высоте и на воде. Инвалидность оформляется только при частых неконтролируемых лечением припадках и выраженной негативной симптоматике (изменения личности, слабоумие).

Для смягчения личностных изменений применяют карбамазепин (тегретол, финлепсин). Данное средство эффективно снижает выраженность дисфорических эпизодов, уменьшает раздражительность, сглаживает явления депрессии. В некоторых случаях показаны мягкие нейролептики из группы корректоров поведения (неулептил, тиоридазин, этаперазин). Эпизодический прием бензодиазепиновых транквилизаторов нежелателен, поскольку их следует рассматривать как противосудорожные средства, а значит резкие колебания в дозировках приведут к учащению припадков.

Для купирования острых эпилептических психозов применяют мощные нейролептики с седативным эффектом (хлорпромазин, левомепромазин, галоперидол, дроперидол, кветиапин, оланзапин). При хронических психозах назначают средства с преобладающим воздействием на продуктивную психотическую

симптоматику (рисперидон, трифлуоперазин, галоперидол). Следует учитывать, что длительный прием некоторых нейролептиков (фенотиазины, клозапин, оланзапин) и антидепрессантов (трициклические, миансерин, мirtазапин) может провоцировать эпилептические припадки.

В момент возникновения эпилептического припадка вводить какие-либо противосудорожные средства не следует, так как и без лечения судороги проходят и сознание восстанавливается через 1–2 мин. Необходимо лишь предупредить получение травм (при падении и клонических судорогах). Если припадок развился впервые в жизни, важно выяснить его причину, поэтому следует собрать анамнестические сведения и убедить больного в необходимости последующего специального обследования (консультации невропатолога и офтальмолога, запись ЭЭГ, М-эхо, рентгенография черепа, возможно КТ и МРТ).

## Рекомендуемая литература

- Антиконвульсанты* в психиатрической и неврологической практике / Под ред. А.М. Вейна, С.Н. Мосолова. — СПб.: Медицинское информационное агентство, 1994. — 336 с.
- Болдырев А.И.* Эпилепсия у взрослых. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1984. — 288 с.
- Болдырев А.И.* Эпилепсия у детей и подростков. — М.: Медицина, 1990. — 320 с.
- Бурд Г.С.* Международная классификация эпилепсии и основные направления ее лечения // Журн. невропатол. и психиатр. — 1995. — Т. 95, № 3. — С. 412.
- Громов С.А., Лобзин В.С.* Лечение и реабилитация больных эпилепсией. — СПб.: Образование, 1993. — 236 с.
- Гуревич М.О.* Психиатрия. — М.: Медгиз, 1949. — 502 с.
- Гусев Е.И., Бурд Г.С.* Эпилепсия: Ламиктал в лечении больных эпилепсией. — М.: Медицина, 1994. — 63 с.
- Карлов В.А.* Эпилепсия. — М.: Медицина, 1990. — 336 с.
- Окуджава В.М.* Нейрофизиологические механизмы эпилепсии. — Тбилиси: Мецниереба, 1980. — 262 с.
- Погодаев К.И.* Эпилептология и патохимия мозга (к теории этиологии, патогенеза и лечения эпилепсии). — М.: Медицина, 1986. — 288 с.
- Сараджиншвили П.М., Геладзе Т.Ш.* Эпилепсия. — М.: Медицина, 1977. — 304 с.



## Задания для самоконтроля

Выберите среди вариантов, заключенных в скобки, наиболее подходящие по смыслу.

1. В 75% случаев первый приступ эпилепсии возникает в возрасте (*до 18 лет, от 19 до 25 лет, от 26 до 35 лет, от 36 до 55 лет, старше 55 лет*).
2. К типичным клиническим проявлениям эпилепсии относятся (*замедление мышления, амбивалентность, резонерство, дисфорию, псевдореминисценции*).
3. Воспоминания о перенесенном приступе частично сохраняются в случае (*grand mal, petit mal, амбулаторного автоматизма, психосенсорного припадка, транса*).
4. Об этиологии эпилепсии известно, что (*конкордантность у однояйцевых близнецов составляет 90%, патологический ген находится в коротком плече хромосомы 4, у всех больных в анамнезе отмечаются травмы или инфекции, у всех больных в анамнезе отмечаются патология в родах, у четверти больных в анамнезе никаких патогенных факторов не выявлено*).
5. Признаком вторично-генерализованной эпилепсии в случае больших судорожных припадков является наличие (*ауры, комы, тонических судорог, клонических судорог, постприпадочной сомноленции*).
6. Важная особенность всех продуктивных проявлений эпилепсии — это (*потеря сознания, внутренняя противоречивость, стереотипность и повторяемость, манерность и вычурность, усиление их в утренние часы*).
7. Эпилептические изменения личности предполагают (*нарастание осторожности и замкнутости, повышение интереса к философии и психологии, сочетание торпидности с раздражительностью, сочетание беспечности с расторможенностью, снижение активности и утрату эмоциональных реакций*).
8. Характерной чертой речи больных с эпилептическим дефектом считают (*повышенную отвлекаемость, нецеленаправленность мышления, неологизмы и соскальзывания, использование уменьшительно-ласкательных форм, наличие дизартрии и аграматизмов*).

9. Неблагоприятным прогностическим признаком при эпилепсии считают *(начало болезни в возрасте от 5 до 13 лет, первично генерализованные припадки, семейные варианты болезни, задержку психического развития, все перечисленные феномены)*.
10. Возникновение эпилептических пароксизмов связывают с нарушением обмена в системе *(ацетилхолин — дофамин, серотонин — норадреналин, ГАМК—глутамат, АКТГ—кортизол, АТФ—цАМФ)*.
11. Типичные тонико-клонические судорожные припадки могут быть проявлением *(паранойальной психопатии, алкогольного абстинентного синдрома, маскированной депрессии, шоковой реакции на сильный эмоциональный стресс, злокачественной шизофрении)*.
12. Лекарственными средствами, которые могут спровоцировать эпилептические припадки, являются *(ацетилсалициловая кислота, карбамазепин и нитразепам, диакарб и ламотриджин, камфора и бромкамфора, вальпроат натрия или кальция)*.
13. При установлении диагноза эпилепсия лечение начинают с *(наименьших, средних терапевтических, высоких)* доз противосудорожных препаратов.
14. Больному, у которого в течение 8 мес регулярного приема противосудорожных средств полностью исчезли припадки, которые прежде возникали ежемесячно в дальнейшем следует *(отменить терапию одномоментно, отметить терапию постепенно в течение 1 мес, отметить терапию постепенно в течение 6 мес, постепенно снизить дозу на 30 %, проводить лечение в прежнем объеме)*.
15. Больному, у которого эпилепсия проявляется только малыми припадками, лучше всего начать лечение с назначения *(карбамазепина, этосуксимида, ацетазоламида, хлоракона, средства широкого спектра действия)*.
16. Если первое назначенное противосудорожное средство оказалось неэффективным при приеме в достаточно высоких дозах, следует *(комбинировать его с ламотриджином, комбинировать его с карбамазепином, комбинировать его с фенobarбиталом, комбинировать его с ацетазолами-*

дом, заменить его на другой препарат с широким спектром действия).

17. Многие противоэпилептические средства могут вызвать (лекарственный паркинсонизм, лицевые гиперкинезы, тахикардию и артериальную гипертензию, макроцитарную анемию, лейкоцитоз и гипертермию).
18. В случае возникновения эпилептического припадка рекомендуется (ввести внутримышечно диазепам, ввести внутривенно диуретики, ввести подкожно атропин, ввести хлоралгидрат *per rectum*, удерживать больного от травм).

# Глава 18

## ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ВСЛЕДСТВИЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ ПСИХОАКТИВНЫХ СРЕДСТВ (АЛКОГОЛИЗМ, НАРКОМАНИИ, ТОКСИКОМАНИИ)

### 18.1. Общие вопросы злоупотребления психоактивными веществами

В данной главе речь пойдет о болезнях, вызванных злоупотреблением веществами, которые способны вызывать эйфорию и изменять психическое состояние. В России традиционно принято использовать для обозначения данных заболеваний термины «алкоголизм», «наркомании» и «токсикомании». При этом подчеркивается, что все эти заболевания объединяют сходные механизмы развития. Во всех странах мира признается высокая социальная значимость этой группы болезней, значительный вред, который они наносят как самому человеку, так и обществу в целом.

Показано, что зависимость могут вызывать вещества самого различного химического строения, оказывающие на организм широкий спектр физиологических воздействий (снотворные, стимуляторы, галлюциногены, обезболивающие и др.). Применяемый в России термин «н а р к о т и к» выделяет среди всех перечисленных химических соединений только те, которые, в соответствии с законом, внесены в список наркотических веществ. Содержание этого списка может изменяться с течением времени,

так как в него могут быть внесены вещества, появившиеся недавно или получившие особое распространение и тем самым представляющие опасность для общества. Несанкционированные законом производство, перевозка, продажа наркотических веществ преследуются в соответствии с Уголовным кодексом (УК).

В мировой практике в настоящее время для обозначения всех препаратов, вызывающих зависимость, принят термин «психоактивные вещества» (ПАВ). Он используется и в МКБ-10 для выделения в единый раздел (класс F1) психических и поведенческих расстройств вследствие употребления целого ряда веществ: алкоголя, опиоидов, индийской конопли, транквилизаторов и снотворных веществ, кокаина, других стимуляторов (включая кофеин), галлюциногенов, табака, летучих растворителей и др. При всем разнообразии проявлений наркоманий и токсикоманий можно выделить ряд общих диагностических признаков этого класса расстройств.

### **Общие признаки заболеваний, обусловленных зависимостью от ПАВ (наркоманий, токсикоманий, алкоголизма)**

#### *Зависимость от психоактивного вещества:*

- психическая зависимость (патологическое влечение, пристрастие, навязчивые мысли);
- физическая зависимость (проявляющаяся абстинентным синдромом).

#### *Изменение переносимости (толерантности):*

- рост или снижение толерантности, поломка механизмов, защищающих человека от передозировки;
- изменение картины опьянения.

#### *Изменение личности:*

- изменение иерархии жизненных ценностей;
- утрата морально-этического самоконтроля;
- деградация личности.

#### *Медицинские и социальные последствия:*

- токсическое поражение нервной системы и внутренних органов (энцефалопатия, поражение печени, сердца, периферических нервов и др.);
- социальная дезадаптация (потеря работы, распад семьи, правонарушения).

Злоупотребление ПАВ приводит к формированию **зависимости** от них. Таким образом, существование без ПАВ становится тягостным, постоянно присутствует **патологическое влечение** к повторному употреблению данного вещества. В зарубежной литературе зависимость часто обозначается словом «аддикция», поэтому термины «наркология» и «аддиктология» имеют сходное значение. Патологическое влечение может возникать не только по отношению к химическим веществам, но и к пище, азартным играм, некоторым формам сексуального поведения и пр. Таким образом аддиктология рассматривает более широкий круг расстройств, чем наркология. В МКБ-10 нехимические формы зависимости относят к классам F5 и F6 (см. разделы 8.2, 12.1, 22.3).

Зависимость принято разделять на психическую и физическую. Под *психической зависимостью* понимают выраженное влечение к употреблению ПАВ с целью достичь эйфории, чрезмерный интерес к поиску желаемого вещества, навязчивые мысли о предстоящем его употреблении. При этом игнорируются очевидные вредные последствия этого, как в физическом (токсическое поражение внутренних органов, ухудшение состояния здоровья), так и в социальном плане (конфликты в семье, на работе, отказ от социально полезной деятельности). Под *физической зависимостью* понимают изменение реактивности на ПАВ и формирование синдрома отмены (абстинентного синдрома), который представляет собой комплекс соматовегетативных, неврологических и психических расстройств, возникающих после резкого прекращения употребления алкоголя или наркотика. Такое состояние сопровождается непреодолимым влечением к ПАВ, больные, испытывающие физическую зависимость, принимают желаемое вещество (или его заменители) не для достижения состояния эйфории, а для того чтобы облегчить страдания или предотвратить появление абстинентного синдрома.

К типичным признакам наркоманий и токсикоманий относят также **изменение толерантности** (переносимости). В начале болезни, как правило, наблюдается феномен возрастания толерантности, проявляющийся тем, что для достижения состояния эйфории больной нуждается в употреблении значительно

бо, льших доз, чем прежде. На определенных этапах болезни толерантность к ПАВ может снижаться.

Причиной социальной дезадаптации больных часто становятся своеобразное **«снижение личности»**, проявляющееся преобразованием исходной иерархии жизненных ценностей, утратой морально-этического самоконтроля. Нередко это становится причиной потери семьи, профессии, привычного круга друзей, имущества. Длительное токсическое воздействие ПАВ и продуктов их распада приводит к органическому поражению головного мозга (токсической энцефалопатии), которое проявляется нарушениями памяти, интеллекта, эмоциональной неуравновешенностью и расстройствами поведения. В ряде случаев возможно возникновение эпилептических припадков. Сочетание изменений личности с проявлениями психоорганического синдрома (энцефалопатии) принято обозначать термином **«деградация личности»**.

**Нарушение адаптации** при алкоголизме и наркоманиях выражается не только в нарастающем конфликте с обществом и семьей, но и в серьезном ухудшении физического благополучия. Жизни и здоровью больных угрожает как сама хроническая интоксикация, так и связанная с ней потеря чувства опасности и отказ от здорового образа жизни. Больные становятся жертвой травм, инфекций (сифилис, гепатит, СПИД и пр.), пренебрегают едой (часто возникает гиповитаминоз), попадают в дорожные аварии, часто испытывают нежелание жить и совершают суицид. О тяжелых последствиях злоупотребления алкоголем говорит высокая частота выявления алкоголизма среди пациентов соматических стационаров, среди мужчин она составляет 30 %, среди женщин — 10 %.

|| **Важным признаком болезни является то, что употребление ПАВ продолжается, несмотря на то что больной осознает всю тяжесть последствий этого.**

МКБ-10 определяет не только формы расстройств, связанных с употреблением ПАВ, но и формулирует точные критерии их диагностики. В частности, диагноз зависимости от ПАВ устанавливается при наличии наблюдаемых периодически на

протяжении предшествующего года не менее трех из перечисленных ниже признаков:

- 1) сильная (иногда непреодолимая) потребность принять психоактивное вещество;
- 2) нарушение способности контролировать длительность приема и дозировку вещества;
- 3) наличие характерного для данного вещества физиологического состояния отмены (абстинентный синдром) в случае, когда прием вещества был прекращен или значительно снижен;
- 4) использование другого вещества для облегчения или избежания синдрома отмены;
- 5) признаки толерантности: повышение дозы вещества для достижения такого эффекта, который достигался раньше меньшей дозой;
- 6) прогрессирующее забвение других интересов и удовольствий, кроме употребления вещества (все больше времени посвящается добыванию, приему и восстановлению после приема ПАВ);
- 7) продолжение приема вещества, несмотря на сознание того, что это уже привело к негативным последствиям.

**В МКБ-10 психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением ПАВ, включены в подкласс F1:**

F10 — алкоголь;

F11 — опиоиды;

F12 — каннабиноиды;

F13 — седативные и снотворные вещества;

F14 — кокаин;

F15 — другие стимуляторы, включая кофеин;

F16 — галлюциногены;

F17 — табак;

F18 — летучие растворители (ингалянты);

F19 — другие или сочетанное употребление нескольких веществ.

Четвертый знак используется для уточнения клинического состояния.

F1\*.0 — острая интоксикация (опьянение);



- F1\*.1 — неоднократное употребление с вредными последствиями;
- F1\*.2 — синдром зависимости;
- F1\*.3 — абстинентное состояние (синдром отмены);
- F1\*.4 — синдром отмены с делирием;
- F1\*.5 — психотическое расстройство (параноид, галлюциноз и пр.);
- F1\*.6 — амнестический (корсаковский) синдром;
- F1\*.7 — резидуальные и отсроченные психические расстройства (деменция, деградация личности);
- F1\*.8 — другие психические и поведенческие расстройства;
- F1\*.9 — неуточненные психические и поведенческие расстройства.

До последнего времени алкоголизм был одной из основных социальных проблем России. Однако последние 15 лет в нашей стране наблюдается стремительный рост распространения наркоманий. По экспертным оценкам в 2000 г. в России насчитывалось более 2 млн наркозависимых, большая часть из которых — героиноманы. Происходит выравнивание распространенности алкоголизма и наркоманий. Имеется тенденция к росту наркоманий среди подростков, в том числе младшего подросткового возраста. По сравнению с 1993 г. распространенность наркоманий среди подростков возросла в 15 раз.

Лечение и медицинское обслуживание данных больных сопряжено с множеством проблем, среди которых особо следует отметить отсутствие стремления к выздоровлению, хронический рецидивирующий характер заболевания, выраженное влияние на состояние больных семьи и социального окружения, вредное воздействие распространенных в обществе заблуждений и традиций.

## **18.2. Расстройства, вызванные злоупотреблением алкоголем**

Алкоголь занимает в ряду других ПАВ особое положение, поскольку во многих странах мира он традиционно рассматривается как разрешенное для употребления вещество. В связи

с этим, понимание алкоголизма как болезни сформировалось относительно поздно. Столетиями к пациентам с алкогольной зависимостью относились как к дурно воспитанным или преступникам, им полагалось наказание. В России алкоголизм как медицинскую проблему стали обсуждать только в конце XIX в., а в США пьянство рассматривалось как преступление до начала 60-х гг. XX в.

Об истинной распространенности алкоголизма невозможно судить, опираясь на данные официального учета, поскольку многие люди скрывают болезнь или вовсе не обращаются за помощью. На официальном учете с диагнозом алкоголизм в 2003 г. числилось 1,2% населения Москвы и около 1,7% населения Российской Федерации. В действительности частота этого заболевания в несколько раз больше, в ряде развитых западных стран она составляет 7–10% населения. Возможна косвенная оценка распространенности алкоголизма, в частности, о ней можно судить по количеству алкоголя, потребляемого в год на душу населения (исчисляемого в переводе на чистый спирт), а также по частоте возникновения острых алкогольных психозов.

### 18.2.1. Алкогольное опьянение (F10.0)

Этиловый спирт поступает в кровь не только с пищей, но и вырабатывается в процессе метаболизма, а также производится кишечной флорой, при этом в крови человека постоянно присутствует не более 0,02 г/л «эндогенного алкоголя». При приеме небольшого количества спиртного (менее 0,3 г/л алкоголя в крови) признаки опьянения клинически не определяются, однако по многолетним наблюдениям такие дозы алкоголя ухудшают остроту реакций у водителя и повышают риск дорожно-транспортных происшествий.

Однократное употребление алкоголя приводит к снижению сократительной способности миокарда, оказывает токсическое действие на паренхиматозные органы (поджелудочную железу, печень, почки), продукты распада алкоголя накапливаются в простате и семенной жидкости. В отношении ЦНС алкоголь вызывает двухфазную реакцию. Малые его концентрации в крови (от 0,5 до 1,5 г/л) повышают электрическую возбудимость нервных клеток, что клинически проявляется расторможенностью,

повышением общительности, болтливостью, несдержанностью, утратой самоконтроля, разбросанностью движений, повышением пищевого и сексуального влечений. Эти явления у большинства людей сопровождаются переживанием психического и физического комфорта (эйфорией), реже вместо эйфории развивается угнетенное или злобное (дисфорическое) настроение. Такую картину острой интоксикации обозначают как **легкую степень опьянения**.

При возрастании концентрации алкоголя в крови свыше 1,5 г/л возбуждающее его влияние на ЦНС постепенно сменяется угнетающим. В поведении человека начинают преобладать раздражение, недовольство, неудовлетворенность, появляются задиристость, обидчивость, в адрес окружающих высказывается множество упреков. Мышление становится замедленным и нечетким, опьяневший возвращается к одной и той же теме, многократно повторяет какую-либо фразу. Соматоневрологические расстройства проявляются дизартрией, атаксией, понижением слуха, тошнотой и рвотой. Все это признаки **средней степени опьянения**. Такое состояние завершается сном, после которого остаются выраженные явления интоксикации: слабость, разбитость, ощущение тяжести в голове, сухость во рту, жажда, снижение аппетита, раздражительность.

При повышении концентрации этанола в крови свыше 3,0 г/л угнетение нейронов проявляется нарушением сознания от оглушения до сопора или комы. Это состояние расценивается как **опьянение тяжелой степени**. При этом наблюдается грубое расстройство координации движений и речи, падение мышечного тонуса, человек теряет способность передвигаться без посторонней помощи, у него возникают тошнота и рвота. Чрезвычайные дозы алкоголя (концентрация в крови — более 5,0 г/л) приводят к возникновению комы с угнетением всех основных функций жизнедеятельности (угнетение дыхания и кровообращения, проявляющееся цианозом конечностей и падением температуры тела). Данное состояние является угрожающим, у некоторых пациентов смертельное отравление возникает и при меньших концентрациях этанола в крови.

У людей, перенесших соматическое заболевание или органическое повреждение мозга, могут развиваться **измененные (ати-**

*тичные) формы* алкогольного опьянения с чрезвычайной раздражительностью, злобностью, расторможенностью влечений, капризностью или сонливостью.

**Экспертиза алкогольного опьянения** проводится врачом (психиатром, наркологом или другим специалистом) в процессе осмотра, беседы, клинического обследования и наблюдения за поведением пациента. Клиническими признаками алкогольного опьянения являются: нечеткая речь, нарушения координации движений, их размашистость, шаткая походка, покраснение кожных покровов, запах алкоголя. Для разрешения правовых споров обязательно должны быть проведены лабораторные анализы крови и мочи на содержание в них алкоголя с указанием количественных показателей. Предварительно иногда используют качественные реакции (реакция Раппопорта, трубки Мохова—Шинкаренко и др.), однако они могут давать ложноположительные результаты. Алкогольное опьянение (как простое, так и атипичное) при совершении лицом преступления не может служить основанием для освобождения его от ответственности за содеянное (ст. 23 УК РФ).

**Патологическое опьянение** [F10.07] — это острый пароксизмально возникающий психоз, спровоцированный приемом незначительных доз алкоголя. По своему происхождению данное расстройство отличается от типичных алкогольных психозов. Оно встречается редко и не зависит от предшествующего злоупотребления алкогольными напитками. Поскольку вероятность возникновения патологического опьянения не зависит от количества выпитого спиртного, типичные признаки опьянения (нарушение координации, расстройство речи) не являются обязательными. Патологическое опьянение возникает внезапно. У лица, у которого были явные признаки опьянения, после возникновения патологического опьянения они исчезают. Он теряет контакт с окружающим, выглядит странным, необычным, часто не реагирует на обращения к нему. Предпосылками, способствующими возникновению патологического опьянения, являются бессонница, утомление, переживания по поводу конфликтных ситуаций. Патологическое опьянение рассматривается как особое болезненное состояние. Лица, совершившие в таком состоянии преступление, п р и з н а ю т с я н е в м е н я е м ы м и. Выделя-

ют два основных варианта патологического опьянения — эпилептиформный и параноидный.

*Эпилептиформный вариант* патологического опьянения протекает с сумеречным расстройством сознания, аффектом страха, гнева и агрессивным поведением. Выход из психотического состояния обычно внезапный. По миновании психоза наступает выраженное истощение (иногда сон) и наблюдается полная амнезия. Примером такого варианта патологического опьянения является следующее наблюдение.

Мужчина 35-ти лет обвиняется в попытке изнасилования. Вечером по телефонному звонку жильцов дома он был задержан милицией сидящим на полу лестничной площадки дома. Рядом с ним находилась одежда женщины, которую он пытался изнасиловать. Он резал ее одежду на мелкие куски ножом. На прибывших милиционеров не реагировал. Нож отдал без сопротивления. На вопросы не отвечал. Доставлен в отделение милиции. Был молчалив, напряжен. Вскоре в камере заснул. Утром на допросе ничего вразумительного не смог сообщить о случившемся. Не смог объяснить причины появления на лестничной площадке и своего задержания милицией.

Со слов пострадавшей: возвращаясь вечером домой, она услышала позади себя шаги и, повернувшись, увидела мужчину. Испугавшись, она ускорила шаги, он сделал то же самое. Тогда она побежала. Поскольку она находилась около своего дома, то вбежала в подъезд и пыталась добраться до своей квартиры, но была схвачена преследователем. Сразу отметила странность его внешнего вида и поведения: у него были «блуждающие глаза» и «перекошенное лицо». Он ничего не говорил, резкими движениями срывал с нее одежду. Пострадавшей удалось вырваться, добежать до соседей, которые вызвали милицию.

При допросе задержанного и свидетелей установлено: незадолго до правонарушения он и два его приятеля выпивали в кафе. Со слов его приятелей, они говорили о делах на работе. Задержанный был огорчен конфликтными отношениями, сложившимися у него с начальником. Потом, как они отметили, он встал из-за стола и ушел, не объяснив причины ухода.

Психическое состояние больного с момента ухода из кафе до привода в отделение милиции включительно можно оценивать как психотическое в форме сумеречного расстройства сознания: отсутствовал контакт с окружающими, не было ни речевого общения, ни реакции на окружающее, ни попытки скрыться с места преступления. Наблюдались стереотипные действия (резание одежды). В отношении инкриминируемого деяния он был признан невменяемым.

*Параноидный вариант* патологического опьянения предполагает, что в клинической картине доминирует бредовая оценка окружающего, нередко наблюдаются галлюцинаторные переживания. По миновании данного психоза возможны отдельные фрагментарные воспоминания о перенесенном состоянии.

### 18.2.2. Алкоголизм

**Алкоголизм** — это хроническое прогрессирующее заболевание, которое характеризуется формированием психической и физической зависимости от алкоголя, изменением реактивности на алкоголь и развитием на отдаленных этапах соматоневрологических расстройств, включая алкогольную энцефалопатию, а также изменениями личности, вплоть до ее деградации.

При **диагностике** алкоголизма наибольшую трудность представляет отделение этого заболевания от бытового пьянства. Существенная часть пациентов не готовы признать себя больными, отрицают факт наличия зависимости (анозогнозия). Диагноз устанавливается исходя из наличия общих признаков болезней зависимости (см. раздел 8.1). Обращают внимание на существенное ухудшение адаптации в связи с алкоголизацией, возникновение конфликтов в обществе и собственной семье. Употребление спиртного выходит из под контроля, большая часть времени тратится на поиск спиртного и поводов к его употреблению, вся жизнь больного ставится в зависимость от алкоголя. Безусловным признаком зависимости является абстинентный синдром (синдром отмены). Алкогольные психозы возникают только у зависимых больных и никогда не отмечаются у людей злоупотребляющих алкоголем эпизодически.

**Клинические проявления** болезни изменяются в соответствии с его прогрессированием. В отечественной психиатрии и наркологии принято выделять в течении болезни три стадии [Стрельчук И.В., 1966; Портнов А.А., Пятницкая И.Н., 1971; Иванец Н.Н. и соавт., 1988, 2002].

**I стадия (начальная, невротическая)** характеризуется психической зависимостью [F10.2] от алкоголя и началом роста толерантности. Бытовое пьянство посте-

пенно перерастает в болезнь, проявляющуюся зависимостью от спиртного. При этом появляется стремление вновь и вновь испытывать состояние опьянения, для чего больной активно ищет повод, подсознательно попадает в обстоятельства застолья или сам создает условия для выпивки. Окружающие замечают, как он оживляется, предвкушая прием спиртного, активно произносит тосты, подгоняет всех остальных, но сам опережает компанию.

Влечение к алкоголю на I-й стадии часто обозначают как *обсессивно*, оно выражается в постоянном обдумывании и предвкушении употребления спиртного, при этом пациент способен отложить прием алкоголя или воздержаться от него при невыгодном стечении обстоятельств. Влечение направлено на получение удовольствия от его употребления, а не на избавление от каких-либо иных проблем, поэтому его называют *первичным*. С течением времени влечение к алкоголю становится основной доминантой поведения, побеждая все другие мотивы («выпить еще или остаться в приличном состоянии»), происходит утрата чувства меры (*утрата количественного контроля*). Больной все чаще достигает средней степени опьянения, засыпает на месте, не может добраться до дома без посторонней помощи. Нередко наблюдаются *палimpseсты* (блэкауты) — амнезия фрагментов периода опьянения, которые проявляются неспособностью больных воспроизвести часть событий периода опьянения. Параллельно происходит *рост толерантности* к алкоголю. Клинически за критерий берется возрастание дозы алкоголя в 2–3 раза по сравнению с исходной, требуемой для достижения опьянения той же выраженности. В связи с ростом переносимости отмечается *исчезновение защитного рвотного рефлекса* на прием избыточного количества алкоголя. Формируется стойкий астенический симптомокомплекс с осознаваемым снижением «запаса прочности», раздражительностью, нестабильностью сна, худшей переносимостью физических нагрузок.

**II (развернутая, наркоманическая) стадия** диагностируется в случае формирования *физической зависимости* от алкоголя, которая проявляется абстинентным (похмельным) синдромом, т.е. синдромом отмены. Толерантность на этой стадии достигает максимума («плато» толерантности), появляются

серьезные нарушения поведения, указывающие на нарастающие изменения личности. Появление синдрома отмены алкоголя является бесспорным и ключевым признаком алкоголизма.

### **Проявления алкогольного абстинентного синдрома (синдром отмены)**

#### ***Психические:***

- нарушения сна (трудности засыпания, устрашающие сновидения);
- тревога (вплоть до психотической);
- тоска, подавленность;
- раздражительность, злоба (дисфория);
- металкогольные психозы (делирий, галлюциноз, параноид и пр.).

#### ***Неврологические:***

- тремор, нистагм, неустойчивость в позе Ромберга;
- эпилептиформные припадки.

#### ***Соматические:***

- гиперемия лица и верхней половины тела;
- выраженная потливость и жажда;
- повышение АД и тахикардия, страх сердечной смерти;
- головные боли, разбитость во всем теле;
- отсутствие аппетита, тошнота, рвота;
- одышка, нехватка воздуха.

*Алкогольный абстинентный синдром* [F10.3] — это симптомокомплекс соматоневрологических и психических расстройств, которые возникают при прекращении употребления алкоголя и проходят после повторного приема спиртных напитков. К типичным симптомам похмелья относят тремор, потливость, жажду, снижение аппетита, общий физический дискомфорт с чувством разбитости, расстройство сна (сон поверхностный, с обильными сновидениями, часто неприятного, устрашающего содержания). При объективном обследовании обнаруживают повышение АД, тахикардию, одышку. Эту картину дополняют признаки обострения имеющихся сопутствующих заболеваний: хронического бронхита (усиление кашля с отхождением мокроты), гастрита (боли в животе, тошнота, рвота), панкреатита (опоясывающие боли, понос), гепатита (изнуряющая икота, тяжесть в области



печени), приступы ИБС (аритмия, боли в области сердца) и др. Психические расстройства в состоянии похмелья представлены изменениями эмоционального фона: тревогой, подавленностью с чувством вины или тоскливо-злобным настроением — дисфорией. Тягостные эмоции становятся причиной агрессии и самоагрессии (суицид). В наиболее тяжелых случаях отмена алкоголя приводит к возникновению острых алкогольных психозов (белой горячки, галлюциноза, параноида). У многих пациентов в этот период возникают эпилептические приступы. Симптомы похмелья нарастают в течение первых 2 сут, а затем даже без лечения постепенно сглаживаются и исчезают на 3–5-е сутки (в наиболее тяжелых случаях они могут сохраняться до 2 нед).

Мужчина 50-ти лет в плановом порядке в 11<sup>00</sup> поступил в терапевтическое отделение в связи со стойким повышением АД. При поступлении предъявлял жалобы на чувство утомления и перебои в работе сердца. Отмечаются артериальная гипертензия — 160/90 мм рт. ст. и тахикардия — 100 уд./мин. На ЭКГ признаков ишемии миокарда не выявлено. Составлен план обследования, рекомендовано в первый день принимать обычные для больного гипотензивные средства. Весь день был суетлив, не мог заснуть в тихий час. В 20<sup>00</sup> дежурного врача вызвали в палату к больному, так как у больного произошел судорожный припадок с потерей сознания. К моменту появления врача припадок завершился, отмечался прикус языка, на губах больного была розовая пена. На вопросы отвечал невпопад, не мог сказать сколько времени находится в больнице. АД — 160/90 мм рт. ст. Вызваны психиатр и невропатолог. Через полчаса речь стала более последовательной, сообщил психиатру, что имеет медицинское образование, но последние 10 лет не работает — ведет домашнее хозяйство и воспитывает дочь, живет на средства работающей супруги. Пока дочь была маленькая не имел свободного времени, сейчас она начала ходить в школу, поэтому часто остается дома один. Имеет привычку ежедневно выпивать пива или водки. Три года назад стал жаловаться на частые головные боли, обнаружили гипертонию и рекомендовали воздержаться от алкоголя. Регулярно принимал гипотензивные средства, но не мог заснуть без дозы спиртного. До госпитализации ежедневно употреблял алкоголь «для сна».

Объективно при осмотре лицо гиперемировано, на лбу испарина, тяжело дышит, отмечается тахикардия. Не может лежать спокойно на постели, суетлив, путается при выполнении команд невропатолога. Парезов не выявлено. Чувствительность на теле не изменена, на стопах отмечается выраженная гиперестезия и парестезия.

Состояние расценено как алкогольный абстинентный синдром с эпилептикоподобным приступом. Нарушения чувствительности на стопах соответствуют алкогольной полинейропатии.

Патологическое влечение к алкоголю во II-й стадии приобретает компульсивный непреодолимый характер. Порой больные пытаются сдержать данное себе обещание остановиться, но влечение к спиртному оказывается сильнее их воли. Нередко они откровенно требуют водки, чтобы опохмелиться, независимо от обстоятельств (утрата ситуационного контроля). Дома они заставляют добывать спиртное близких, в том числе даже детей, набрасываются с побоями в случае отказа. В стационаре — умоляют дать им выпить спирта, порой угрожают разрушительными действиями или настаивают на выписке. Влечение к алкоголю в состоянии абстиненции определяется не потребностью в удовольствии, а чрезвычайно плохим самочувствием и стремлением избавиться от него, а значит оно является вторичным.

Во II-й стадии формируется так называемое «плато» толерантности. Устанавливается некий стандарт суммарной суточной дозы предпочитаемого алкогольного напитка, который остается стабильным на протяжении длительного времени. К проявлениям изменения реактивности на алкоголь на данном этапе болезни относят также изменение картины опьянения. Если на I-й стадии болезни алкоголь вызывал эйфорию и успокоение, то теперь период эйфории заметно сокращается и сменяется дисфорией, задиристостью, а порой агрессивностью. В результате больные попадают в конфликтные ситуации на улице, задерживаются милицией, становятся тиранами семьи.

Из форм злоупотребления алкоголем для больных во II-й стадии более характерны псевдозапой или постоянное пьянство на фоне высокой толерантности. Псевдозапой — это регулярное употребление алкоголя на протяжении нескольких дней или недель, при этом короткие периоды трезвости обусловлены только ситуационными факторами (отсутствие денег, конфликт на работе или в семье, насильственная изоляция). При постоянной форме пьянства алкоголь употребляется ежедневно в больших количествах на протяжении недель и месяцев. На за-

вершающих этапах II-й стадии болезни характерно так называемое перемежающееся пьянство, когда на фоне постоянного употребления алкоголя отмечаются периоды резкого утяжеления злоупотребления им в максимально возможных для данного больного дозах.

Изменения личности во II-й стадии болезни в основном представлены заострением личностных черт, исходно присущих больному. С увеличением стажа болезни присоединяются признаки снижения личности в виде утраты таких морально-этических качеств, как совесть, ответственность, обязательность, честность. В своем стремлении добыть выпивку больные пренебрегают этическими нормами: воруют и продают вещи из дома, занимают или выпрашивают деньги у окружающих, даже малознакомых людей. Из-за нарушения трудовой дисциплины они часто теряют работу, утрачивают свой должностной и профессиональный статус. Во многих случаях болезнь становится причиной распада семьи.

Уже на второй стадии можно обнаружить существенное ухудшение состояния физического здоровья пациентов. Отмечается обратимое увеличение печени (жировой гепатоз), увеличение геморроидальных узлов, анемия, диспепсия, обострение гастрита и язвенной болезни. Почти у половины больных отмечаются расстройства в сексуальной сфере, которые могут сочетаться с ревнивостью.

**III (конечная, энцефалопатическая) стадия** характеризуется снижением толерантности, развитием алкогольной энцефалопатии и появлением очевидных необратимых соматических и социальных последствий болезни. С н и ж е н и е т о л е р а н т н о с т и выражается в том, что больные пьянеют от меньших, чем прежде доз алкоголя, нередко переходя на менее крепкие спиртные напитки. Тяжелые проявления абстинентного синдрома заставляют их употреблять алкоголь все чаще, хотя и малыми дозами («дробное» пьянство). Само состояние опьянения редко проявляется эйфорией, чаще наблюдаются угрюмость, суетливость или, наоборот, пассивность, вялость, безразличие к окружающему. Выражена амнезия периода опьянения. Абстинентный синдром характеризуется особой тяжестью и длительностью, велик риск судорожных проявлений и других невроло-

гических симптомов (грубый тремор, дизартрия, диффузная неврологическая симптоматика).

На III-й стадии злоупотребление алкоголем может принимать форму истинных запоев. Истинными запоями называют форму пьянства, при которой начало употребления алкоголя и его прекращение не зависит от сложившихся обстоятельств, а вызвано спонтанным появлением сильного влечения к спиртному и спонтанным же его исчезновением. На заключительной стадии алкоголизма уменьшение влечения в конце истинного запоя вызвано прогрессирующим снижением толерантности. Длительность истинного запоя не превышает нескольких дней (7–10).

Энцефалопатия проявляется ухудшением сообразительности и расстройством памяти. Больные теряют многие профессиональные и бытовые навыки, не могут справиться с работой, которую ранее выполняли с легкостью. Резко снижается способность критически оценивать себя, отмечаются эмоциональные расстройства по органическому типу (эйфория, взрывчатость, слабодушие), шутки больных становятся стереотипными, тема их — употребление спиртного («алкогольный юмор»). Весьма характерны утрата аппетита, снижение массы тела, признаки авитаминоза. У многих наблюдается токсическое поражение периферических нервов (полинейропатия) в виде снижения чувствительности конечностей, нарушения походки, ночных судорог в ногах, трофических язв и поражения кожи стоп. Определяются глубокие необратимые изменения внутренних органов: цирроз печени, поражение сердца. Причиной смерти может стать острая декомпенсация соматического заболевания: кровотечение из вен пищевода, геморроидальное кровотечение или тромбоз, острый панкреатит, гангрена вследствие поражения сосудов и др.

**Течение болезни** оценивается как хроническое прогрессирующее. Это означает, что полное выздоровление невозможно, даже длительные (порой многолетние) перерывы в пьянстве рассматриваются не как выздоровление, а как ремиссия. При возобновлении употребления алкоголя в любом виде (пиво, шампанское) наблюдается катастрофическое нарастание влечения и вскоре возобновляются все проявления болезни в соответствии

с достигнутой ее стадией. Рецидивы болезни могут быть спровоцированы внешними факторами (семейная ссора, неудача на работе, смерть близкого человека, период вынужденного безделья, например, при травме). Однако нередко они возникают без какой-либо внешней причины, больные объясняют возобновление пьянства длительным внутренним дискомфортом, спонтанным возобновлением мыслей о спиртном, нарастающей раздражительностью и подавленностью («сухая абстиненция»). Успех использования в этом случае антидепрессантов свидетельствует о наличии маскированной депрессии.

**Прогноз** при заболевании неоднозначен. Врачебный опыт показывает, что значительная часть больных при соответствующей поддержке семьи и общества могут длительное время чувствовать себя практически здоровыми. При условии абсолютного воздержания от спиртного они могут сохранить семью, продемонстрировать личностный и карьерный рост. Рецидив болезни при своевременном обращении к врачу может быть своевременно прерван. Вместе с тем приходится признать, что у большинства части пациентов наблюдается неуклонное, угрожающее нарастание симптомов болезни. Эпидемиологические исследования показывают, что смертность среди больных алкоголизмом существенно выше, чем в популяции. Их продолжительность жизни меньше средней на 10–15 лет. Причинами смерти являются не только тяжело протекающие соматические болезни, но и повышенное количество несчастных случаев и суицидов.

### 18.2.3. Алкогольные (металкольные) психозы

По данным ВОЗ, явные психозы возникают примерно у 10 % больных алкоголизмом, однако кратковременные abortивные психотические эпизоды встречаются у большей части больных. У мужчин психозы возникают в 4 раза чаще, чем у женщин.

Более правильно называть эти психозы **металкольными**, поскольку они вызваны не алкогольной интоксикацией, а ее отдаленными последствиями. Как правило, психоз развивается не на высоте опьянения, а на фоне тяжело протекающего абстинентного синдрома. Поскольку абстинентный синдром формируется только на II-й стадии болезни, возникновение психозов у больных с начальными признаками алкоголизма маловероятно.

К металкогольным психозам относятся: алкогольный делирий (белая горячка), алкогольный галлюциноз, алкогольный параноид, корсаковский психоз и энцефалопатия Гайе—Вернике.

**Алкогольный делирий** (delirium tremens) [F10.4] — это мет-алкогольный психоз в форме иллюзорно-галлюцинаторного помрачения сознания с преобладанием сценopodobных истинных галлюцинаций и парейдолий. Характерны также вторичный бред, выраженное чувство страха, психомоторное возбуждение, нарушение ориентировки в месте и времени и частичная амнезия периода помрачения сознания. Алкогольный делирий — это относительно кратковременный психоз (в среднем 3–5 дней), который развивается на фоне тяжелого синдрома отмены алкоголя и исчезает вместе с ослаблением проявлений абстиненции (даже без лечения).

Развитие психоза происходит постепенно (в течение 1–2 дней). На первом этапе (продромальном) на фоне усиливающейся симптоматики абстинентного синдрома (усиление тремора, гиперемия кожных покровов, нарушение сна) появляются оживление, суетливость, возбужденность, говорливость. Настроение становится неустойчивым, и колеблется от эйфорического, восторженного, до тревожного, боязливое или подавленного. На втором этапе (инициальном) возникают парейдолические иллюзии, сон становится прерывистым, с обильными, калейдоскопически сменяющимися сновидениями. Третий этап (расцвета делириозной симптоматики) характеризуется появлением зрительных, реже слуховых, галлюцинаций. Характерны образы длинных сплетающихся лент (паутины, проволоки, струй воды). Часто наблюдаются галлюцинации зоологического содержания: больные видят насекомых, змей, крыс, собак, фантастических животных, человекоподобных существ. Нередко наблюдается бытовая тематика образов (винный магазин, складские помещения, ссора с бутылниками). Больные погружены в сцены с участием галлюцинаторных образов, активно действуют сами в соответствии со своими болезненными переживаниями. Лишь при настойчивом привлечении внимания больного удается ненадолго отвлечь его от психотических образов, призвать к более правильному поведению и получить ответы на некоторые вопросы. Предоставленный сам себе, больной опять вовлекается в психотические пережи-

вания. Такое состояние сохраняется несколько суток. Все это время больные не погружаются в полноценный сон, а находятся в полудреме. В дневное время их поведение становится более упорядоченным, галлюцинаторные образы блекнут. Их удается оживить лишь с помощью внушения (например, проба с чистым листом бумаги). Наступление глубокого продолжительного сна указывает на окончание психоза. После выхода из делирия больные не сразу осознают нереальность пережитых ими событий. Их рассказ о психозе бывает наполнен деталями, однако он непоследователен, так как многие события больные амнезируют. В течение нескольких дней после психоза сохраняется астеническая симптоматика.

К наиболее тяжелым вариантам психоза относят *п р о ф е с - с и о н а л ь н ы й и м у с с и т и р у ю щ и й* (бормочущий) делирий. В этом случае больные из-за выраженного истощения не могут встать с постели, они производят стереотипные, автоматизированные движения (возбуждение «в пределах постели»), бред и речевая продукция содержат профессиональную тематику, либо носят отрывочный бессвязный характер. Оба состояния рассматриваются как прогностически неблагоприятные и требующие интенсивных лечебных мероприятий. Опасность для жизни больного представляют чрезмерные колебания АД, нарушения сердечно-сосудистой деятельности, гипертермия до 39–40° С с опасностью развития отека мозга, сдвиги кислотно-щелочного и электролитного балансов. В связи с этим делирий, особенно его тяжелые формы, относятся к ургентным состояниям (см. раздел 25.4).

Больной, 52 года, инженер; женат, имеет взрослого сына. Страдает хроническим бронхитом с ежегодными обострениями, курит с 15 лет по 1,5 пачки сигарет в день. Поступил в терапевтическую клинику 7 апреля 1999 г. в плановом порядке в целях обследования состояния легких.

Начал злоупотреблять алкоголем с 30 лет, когда попал в коллектив, где было принято отмечать выпивкой все знаменательные даты. Наблюдался быстрый рост переносимости спиртного: для достижения чувства приятной раскованности, появления уверенности в себе, приподнятости требовалось выпить 200–300 мл водки. Активно участвовал в приготовлениях к застольям, закуpal спиртное. Продолжал выпивку в выходные дни дома с приятелями. Примерно 15 лет назад сформировался абстинентный синдром,

который проявлялся потливостью, ознобом, сердцебиением, общим физическим дискомфортом, усилением кашля с отхождением мокроты, поверхностным сном. Переносимость алкоголя установилась на уровне 0,5 л водки в день, какой остается по настоящее время. Тогда же впервые обратился за врачебной помощью по поводу неспособности самостоятельно прервать запой из-за непреодолимого влечения к алкоголю. Находился в течение месяца в психиатрическом стационаре, лечение было завершено процедурой «кодирования». Ремиссия длилась около 5 лет, после чего развился рецидив болезни. Пьянство носило характер псевдозапоев по 7–10 дней, которые повторялись каждый месяц, начинаясь в дни зарплат и прерываясь очередным конфликтом в семье и на работе. За день выпивал до 0,5 л водки, утром старался не пить, однако последние 2 года часто позволял себе прогулы или приходил на работу с запахом алкоголя. Абстинентный синдром стал более тягостным и продолжительным (до 4–5 дней): присоединился тремор рук и всего тела, тревога, подавленность. Однажды на высоте похмелья увидел человека, лежащего на шкафу в его комнате, пережил страх. Повторно лечился от алкоголизма, были ремиссии различной продолжительности — от года до 3 лет. Возобновил прием спиртного за месяц до описываемых событий на дне рождения сына (до этого 8 мес не пил). Поскольку после употребления алкоголя не было никаких осложнений, продолжил выпивать, последние 2 нед — ежедневно. Стремился немного снизить дозы спиртного, поскольку планировал лечь в терапевтический стационар. Перешел на употребление джин-тоника, в день выпивал по 1,5 л этого напитка.

К вечеру второго дня пребывания в терапевтическом стационаре соседи по палате заметили, что больной стал суетлив, задает странные вопросы: «Что теперь делать?», «Где здесь выход?». Дежурному врачу заявил, что находится в отделении милиции, так как его задержали вместе с женой. С ужасом на лице сообщил, что слышит крики дерущихся в камере людей, боится, что ему «отобьют почки». Всматриваясь в темный угол палаты, видит потоки воды, наполняющей помещение. Тревожно озирается, прислушивается к гудкам автомобилей за окнами. Не верит вызванному психиатру, что их «выпустят отсюда». В машине «Скорой помощи» смотрит по сторонам, утверждает, что автомобиль уже развернулся и едет назад, в «отделение милиции»: «Я же говорил!» Предлагает врачу заехать в магазин, чтобы купить «пару банок джин-тоника». Войдя в помещение клиники психиатрии, с радостью узнал обстановку отделения, где уже находился несколько лет назад. Правильно вел себя при оформлении истории болезни. Однако предоставленный самому себе в палате, стал метаться, заявил, что ему нужно срочно написать завещание на сына. После повторных внутримышечных инъекций реланиума (всего 8 мл — 40 мг) и приема 0,2 г фенobarбитала немного успокоился, ночь провел в полудреме. В последующие дни получал витамины и седативные средства, проводилась дезинтоксикация. Затем



были назначены также антибиотики, так как были обнаружены признаки бронхопневмонии. В течение 3 сут больной оставался возбужденным и дезориентированным в месте и времени, речь носила характер бессвязности. После наступившего глубокого сна, длившегося 12 ч, больной вышел из психотического состояния, при этом не помнил ни содержания своих болезненных переживаний в период расстроенного сознания, ни обстоятельств перевода в клинику психиатрии. В течение двух недель сохранялись выраженные признаки астении.

**Алкогольный галлюциноз** [F10.52] — металкогольный психоз, главным проявлением которого являются слуховые вербальные галлюцинации без помрачения сознания. Вторично также возникают тревога, возбуждение, бредовые идеи. Чаще всего галлюциноз развивается в период отмены алкоголя, хотя может возникнуть и на высоте запоя. В зависимости от продолжительности галлюциноз подразделяют на острый (до 1 мес), подострый (до 6 мес) и хронический (свыше 6 мес).

Развитию *острого галлюциноза* предшествует выраженная тревога, страх, растерянность, бессонница. Слуховые обманы сначала бывают простыми (свист, шум), а затем возникают голоса 1–2 человек, иногда гул толпы. Галлюцинации — истинные, голоса либо обсуждают больного в 3-м лице, либо обращаются к нему, часто звучат оскорбления, обвинения, разоблачения. Больной бывает напуган происходящим, с подозрением относится к окружающим, во всех их действиях ему видится угроза, опасность. Окончание такого психоза — критическое, через глубокий сон. Длительное существование голосов при *подостром галлюцинозе* вызывает у больного чувство подавленности, безнадежности, обреченности. При *хроническом галлюцинозе* больные как бы свыкаются со своими переживаниями, могут отличить болезненное восприятие от естественного, ведут себя правильно. При отказе от алкоголя голоса постепенно «блекнут», становятся менее актуальны для больного.

**Алкогольный параноид** [F10.51] — металкогольный психоз, при котором ведущим расстройством является паранойяльный или параноидный бред. Так же как и алкогольный галлюциноз, алкогольный параноид может быть острым, подострым или хроническим. В случае *острого параноида* бреду сопутствуют чувства тревоги, растерянности, ужаса, психомоторное возбуждение,

бессонница. Преобладают несистематизированный бред преследования и страх физической расправы. При *подостром* и *хроническом параноиде* страх сменяется чувством подавленности, безысходности, возможно формирование бредовой системы, в которой больной дает подробное объяснение причины преследования. Особый вариант хронического алкогольного параноида представляет *алкогольный бред ревности*; такие больные обычно настойчиво скрывают свои подозрения от окружающих (особенно от медицинских работников), однако постоянно высказывают их супруге.

Больные с алкогольным бредом ревности представляют серьезную опасность для своих жен в связи с бредовым поведением и возможностью жестокой агрессии, вплоть до убийства.

Другими формами психозов, проявляющимися преимущественно негативной симптоматикой, являются *алкогольные энцефалопатии* [F10.6]. Алкогольная энцефалопатия может быть острой и хронической.

**Энцефалопатия Гайе—Вернике** [F10.6] — острая энцефалопатия, представляющая серьезную угрозу для жизни больного, при которой глубокое помрачение сознания (от делирия до аменции) сопровождается грубыми неврологическими расстройствами и нарушением регуляции важнейших жизненных функций. Начало психоза напоминает тяжелый алкогольный делирий (мусситирующий или профессиональный), но вскоре состояние переходит в оглушение или сон, появляются неврологические расстройства в виде нарушений движения глаз и век, фибриллярных подергиваний, гиперкинезов, общей мышечной слабости или резкого повышения тонуса, вплоть до децеребрационной ригидности, возникают патологические рефлексы, атаксия, нистагм, менингеальные симптомы. Мозговая дисфункция приводит к коллапсу, гипертермии, быстрому образованию пролежней. Угроза жизни сохраняется 3–10 дней, а затем намечается редукция психических и неврологических расстройств, нормализуется сон. В исходе формируется психоорганический синдром (корсаковский психоз или деменция). Смертность при данной энцефалопатии составляет до 50 % случаев, особенно тяжел про-

гноз при присоединении пневмонии, сердечной недостаточности и нарушении мозгового кровообращения.

**Корсаковский психоз** [F10.6] — тяжелая алкогольная энцефалопатия, главными проявлениями которой являются грубые расстройства запоминания, а также признаки полинейропатии. Чаще корсаковский психоз развивается остро после тяжелого алкогольного делирия, реже — без предшествующего состояния помрачения сознания. Психические расстройства представлены амнезией (фиксационной, ретроантероградной), амнестической дезориентировкой и парамнезиями (конфабуляции и псевдореминисценции). Знания и навыки, приобретенные до возникновения болезни, сохраняются. Обычно больные чувствуют, что у них нарушена память, но полной критики к имеющимся расстройствам нет. Пробелы в памяти они часто замещают вымыслом, при этом могут настаивать на своем ошибочном мнении. Полинейропатия проявляется нарушением чувствительности (преимущественно в дистальных отделах конечностей), ослаблением сухожильных рефлексов, трофическими язвами, атрофией мышц. При прекращении алкоголизации происходит постепенный регресс болезни с некоторым улучшением функции памяти, однако полное выздоровление наступает редко.

Больной 33-х лет, квалифицированный рабочий, поступил в психиатрическую клинику в связи с тяжелыми расстройствами памяти.

Из анамнеза: наследственность неотягощена. Единственный ребенок в семье, раннее развитие без особенностей, от сверстников ничем не отличался. Окончил среднюю школу, техникум. Много лет был сборщиком радиоэлектронного оборудования, имел высокую квалификацию. «Выпивать» начал с 19–20 лет: получал по тем временам «неплохую» зарплату, был общительным. Часто заходили «друзья», устраивали застолья с выпивкой или просто «собирались после работы посидеть». В 20 лет женился, имеет сына. С женой часто происходили ссоры из-за пристрастия больного к алкоголю, через 6 лет они развелись. Выпивать продолжал практически ежедневно. Приблизительно к 23–25 годам сформировался отчетливый похмельный синдром, выражавшийся в чувстве общего дискомфорта, треморе всего тела, тошноте, потере аппетита, раздражительности. Четыре года назад на заводе у больного развился большой судорожный припадок с потерей сознания, клоническими и тоническими судорогами, прикусом языка, последующей амнезией. Некоторое время находился в заводской больнице. После выписки не работал, так как рекомендованной врачами «легкой ра-

боты» найти не удалось. Судорожные приступы повторялись еще дважды, каждый раз развивались в состоянии абстиненции. Специального лечения не проводилось. За год до настоящей госпитализации родители заметили «странности» в поведении сына: был растерян, забывал текущие события, в то же время все, что происходило 5–10 лет назад, помнил в деталях. Кроме того, временами начинал рассказывать, что встречался с родственниками, знакомыми, которые несколько лет не приезжали в Москву. Стал жаловаться на шаткость походки, «зябкость» в конечностях. Нарушился сон. Был раздражительным, временами злобным. Лечился в неврологическом стационаре. Практически без эффекта проводилась терапия ноотропами, витаминами. Летом 2 мес находился в санатории. Ориентировался там с трудом и только благодаря пожалевшей его женщине из соседнего номера, взявшей больного под свою постоянную опеку. Уже через сутки после возвращения домой не помнил, что находился в санатории. По рекомендации невропатолога обратился к психиатрам.

При поступлении проходит в кабинет неустойчивой, немного шаркающей походкой. Охотно вступает в беседу, однако контакт носит формальный характер. На вопросы о самочувствии отвечает коротко, самостоятельно жалоб не предъявляет; лишь в ответ на прямой вопрос говорит, что «нарушена память». Не знает, какой сейчас год. Месяц называет неуверенно, глядя в окно: «Снег еще не совсем растаял — март или апрель...». Даже после нескольких повторений не может запомнить имени лечащего врача, заведующего отделением, хотя «в лицо» сразу же всех узнает. Как о недавних, рассказывает о событиях, произошедших 10–15 лет назад. О более близких событиях ничего не знает, не помнит. Во время беседы шутит, стремится перевести разговор на другую тему. Неожиданно рассказывает, как «работал начальником на зоне» (чего на самом деле не было), вспоминает разные случаи, якобы с ним происходившие. Соглашается с тем, что имеется нарушение психики, но не демонстрирует никакого переживания по поводу тяжести болезни.

Терапевт обнаружил жировой гепатоз, по остальным органам без выраженной патологии. При неврологическом обследовании выявлены признаки тяжелых расстройств чувствительности в стопах и голенях: пальцы стоп не чувствуют прикосновения, на голенях больной не может отличить укол иглой от прикосновения. Также отмечается горизонтальный установочный нистагм при крайних отведениях; координаторные пробы выполняет неуверенно (промахивается влево).

На КТ головного мозга признаки начальных проявлений атрофического процесса головного мозга в виде умеренного расширения силвиевых и субарахноидальных борозд в лобно-височно-теменно-затылочной долях. На ЭЭГ четких признаков специфической эпилептической активности, объемного процесса, межполушарной асимметрии не выявлено. При доплерографии: проходимость магистральных артерий головы не нарушена.

В клинике наблюдался полтора года, несмотря на проводимое лечение (ноотропы, витамин В<sub>1</sub>), сохранялись грубые мнестические расстройства: больной практически не ориентировался в новой обстановке. Оформлена I группа инвалидности. Способен только помогать матери по хозяйству, но по ее просьбе и под ее контролем. Не читает, так как, дочитав до конца страницу, уже не помнит, что было в начале. Самостоятельно гуляет вокруг дома в своем районе, где живет уже много лет. Летом с родителями выезжает в деревню, где все знакомо с детства. Здесь самостоятельно ходит за грибами в лес и на рыбалку.

Диагноз: корсаковский психоз, алкогольная полинейропатия, алкогольное токсическое поражение печени.

Довольно редкий вариант алкогольной энцефалопатии — **алкогольный псевдопаралич** [F10.73], проявляющийся тяжелым расстройством интеллекта (тотальным слабоумием). Наблюдаются снижение критики, дурашливость, недооценка ситуации, нелепые высказывания, беспомощность в решении простейших вопросов. При всей тяжести наблюдаемых расстройств при данном варианте энцефалопатии прекращение приема алкоголя и своевременное лечение могут привести к значительному улучшению состояния и частичному восстановлению мозговых функций.

#### 18.2.4. Диагностика алкоголизма и алкогольных психозов

Дифференциальная диагностика **алкоголизма** не так проста как может показаться на первый взгляд. Патологическое влечение к алкоголю может быть вторичным проявлением шизофрении, эпилепсии, органических заболеваний, депрессии и мании. В этом случае влечение к спиртному присутствует не постоянно, но возникает эпизодически на фоне обострения болезни (д и п с о м а - н и я). В частности, при ш и з о ф р е н и и алкоголизация часто становится проявлением психопатоподобного дефекта личности, употребление спиртного становится формой неадекватного протеста, избавляет пациентов от тягостного чувства собственной измененности, заполняет пустоту, образовавшуюся в результате эмоционального оскудения и утраты жизненного смысла. При а ф ф е к т и в н ы х п с и х о з а х алкоголизация носит периодический характер. Во время депрессии больной употребляет алкоголь для того, чтобы избавиться от тягостного чувства тоски,

при этом пациенты сами замечают, что получают от спиртного не столько удовольствие, сколько забвение, выражающееся в притуплении всех чувств. В состоянии мании злоупотребление алкоголем отражает общее повышение всех влечений, неумную тягу к приключениям, стремление пообщаться. Купирование депрессии и мании приводит к тому, что употребление спиртного на долгое время становится социально приемлемым, признаков стойкой зависимости не отмечается. У больных э п и л е п с и е й алкоголизация может быть эквивалентом пароксизма.

Во всех случаях вторичной алкоголизации длительное употребление спиртного приводит к постепенному формированию признаков патологической зависимости, употребление спиртного из временного расстройства превращается в хроническую болезнь, требующую самостоятельного лечения. Таким образом у данных больных устанавливается два диагноза одновременно (м и к с т о в ы е ф о р м ы). Довольно типично сочетание алкоголизма с расстройством личности (п с и х о п а т и е й). Зависимость от алкоголя может быть результатом как патологически слабой воли, неустойчивости, асоциальности, взрывчатости, так и чрезмерной тревожности и склонности к пессимизму. Лечение алкоголизма у психопатических личностей, как правило, бывает менее успешным.

Диагностика **металкогольных психозов**, как правило, не представляет существенных трудностей. Длительное злоупотребление алкоголем в анамнезе, наличие характерных изменений личности, типичная клиническая картина психоза определяют надежность дифференциального диагноза. Вместе с тем следует учитывать, что делириозное помрачение сознания не является расстройством, специфичным для алкоголизма, и может быть обусловлено рядом других экзогенных причин (инфекции, интоксикации, тяжелые соматические заболевания). Особую сложность представляет дифференциальная диагностика хронических алкогольных психозов (алкогольного галлюциноза и алкогольного параноида) с шизофренией. В отличие от шизофрении при алкоголизме наблюдается особый тип дефекта личности (морально-этическая деградация, органический дефект). Заболевание протекает непрогредиентно (чаще с отчетливым регрессом симптоматики), бредовая и галлюцинаторная симптоматика

носит более простой, бытовой характер, не возникает явлений психического автоматизма (синдрома Кандинского—Клерамбо). Особенно сложным бывает установить диагноз в случае микстовых форм (сочетание алкоголизма и шизофрении и пр.).

Диагностика **алкогольных энцефалопатий**, в частности энцефалопатии Гайе—Вернике и корсаковского психоза, не представляет значительных трудностей. Они имеют типичную клиническую картину, у больных в анамнезе отмечается длительное злоупотребление алкоголем. Вместе с тем следует исключить другие органические причины энцефалопатии (травмы, внутримозговые гематомы, опухоли, атрофические заболевания головного мозга, нейросифилис).

### 18.2.5. Этиология и патогенез алкогольных психических расстройств

По общему признанию, важными факторами риска формирования **алкоголизма** являются индивидуальный конституционально-биологический склад больного (включая наследственную предрасположенность), особенности внутрисемейных отношений (особенно в периоде детства), микросоциальные условия, традиции общества в отношении употребления алкогольных напитков.

В патогенезе алкоголизма важная роль с достаточным основанием отводится нарушению функций катехоламинов, в частности дисфункции дофаминовой системы [Анохина И.П., 2002]. Тесная связь между обменом катехоламинов и нейропептидов (эндорфинов) позволяет предполагать важную роль в формировании синдрома алкогольной зависимости эндогенных морфинов. Данная концепция обосновывает наличие некоторого родства между алкоголизмом и другими болезнями зависимости.

Роль психотравмирующих событий в возникновении алкоголизма хорошо известна. Интересные эксперименты, результаты которых могут дать ключ к пониманию патогенеза пьянства и алкоголизма, были проведены на животных. В отличие от контрольной группы, крысы с экспериментальным неврозом, а также особи, получавшие неполноценное питание, предпочитали пить слабый раствор спирта, а не чистую воду. Это продолжалось до тех пор, пока у них не проходил невроз. Вместе с тем не следует

переоценивать роль отдельных психотравмирующих событий в общем патогенезе болезни: в большинстве случаев больные, оценивая ситуацию, указывают на стрессы, которые явились скорее следствием, нежели причиной злоупотребления алкоголем. Предположение о том, что злоупотребление алкоголем является формой избавления от тяжелого стресса на работе и в семье, не всегда находит подтверждение, поскольку алкоголизм весьма часто встречается у неработающих и одиноких, не испытывающих материальных проблем, лиц.

Роль наследственности может осуществляться как непосредственно через особенности ферментативных систем, ответственных за метаболизм алкоголя в организме, так и через наследуемые особенности личности, предрасполагающие к употреблению алкоголя. В пользу биологических теорий алкоголизма свидетельствуют значительная частота наследственной отягощенности алкоголизмом у больных, высокая конкордантность по алкоголизму у однояйцевых близнецов (в отличие от разнояйцевых), сведения о высокой частоте алкоголизма в некоторых этнических группах. Роль психологических факторов подтверждается особенно высокой частотой алкоголизма у лиц с психопатическими чертами характера (см. главу 22), причем конкретные психологические механизмы алкоголизации могут различаться при различных типах психопатий. Так, у неустойчивых, истерических и гипертимных личностей алкоголизация возникает как проявление общей тяги к удовольствиям (гедонизму), у тревожно-мнительных (психастеников) она способствует снижению тревоги и напряжения, у возбудимых психопатов прием алкоголя является способом эмоциональной реакции на неприятные события. Они стремятся вылить свои чувства в какое-либо действие («напиться назло»).

В патогенезе **металкогольных психозов и энцефалопатий**, вероятно, играют роль сразу несколько факторов: 1) дисбаланс в системе ГАМК—глутамат с избыточной активностью последнего и последующим повреждением нейронов вследствие избыточного поступления ионов кальция в клетку (эксайтотоксичность); 2) дисбаланс в системе ацетилхолин—дофамин, избыточная активность последнего возможно является источником продуктивных симптомов психоза; 3) алиментарный дефицит (в первую



очередь, недостаток витамина В<sub>1</sub>); 4) прямое токсическое воздействие алкоголя и ацетальдегида на нервную систему и внутренние органы.

### 18.2.6. Лечение и профилактика

**Лечение** больного алкоголизмом проводится при наличии его согласия, недобровольная госпитализация допускается только в случае развития алкогольных психозов, при которых больные либо опасны для себя и окружающих, либо беспомощны. Предпочтительно, особенно на первых этапах (абстинентный и пост-абстинентный период), проведение лечения в условиях наркологического или психиатрического стационара.

При оказании медицинской помощи больным алкоголизмом перед врачом может стоять несколько задач: устранение состояния интоксикации, купирование абстинентного синдрома, терапия острых алкогольных психозов и собственно лечение алкоголизма, т.е. алкогольной зависимости (в том числе реабилитация больных).

При поступлении в отделение больного **в состоянии опьянения** для более быстрого вытрезвления проводят промывание желудка, назначают ацетилсалициловую кислоту, аналептические средства (кофеин, коразол, бемеград, этимизол) и препараты, вызывающие рвоту (апоморфин, метронидазол, энтеродез). Для неспецифической дезинтоксикации парентерально назначают 30% раствор тиосульфата натрия (15–30 мл) или 5% раствор унитиола (5–15 мл). При возникновении состояния психомоторного возбуждения больного погружают в медикаментозный сон с помощью нейролептиков (галоперидол), транквилизаторов или барбитуратов, однако следует избегать передозировки.

Важным этапом лечения больных является **купирование абстинентного синдрома**. Важнейшими компонентами терапии на этом этапе должны быть ГАМКергические средства, дезинтоксикационные мероприятия и препараты ноотропного действия (в том числе витамин В<sub>1</sub>). Из *ГАМКергических средств* назначают бензодиазепиновые транквилизаторы (диазепам, феназепам, нитразепам и пр.), барбитураты (фенобарбитал), карбамазепин (финлепсин, тегретол), предшественники ГАМК (натрия оксипутират) и другие средства (кломектазол, зопиклон,

золпидем и пр.). Важно учитывать, что все эти лекарства должны назначаться в дозах, превышающих средние терапевтические, поскольку в результате перекрестной толерантности с алкоголем обычные дозы не оказывают желаемого эффекта.

*Дезинтоксикационные мероприятия* включают введение избытка жидкости в виде питья и внутривенных инфузий с одновременным назначением мочегонных средств (лазикс, трисамин, маннит, мочевина, урегит). Для внутривенных инфузий предпочтение отдается кристаллоидным растворам (физиологический раствор, дисоль, раствор Рингера и др.). Важно компенсировать ацидоз путем приема щелочного питья или парентерального введения бикарбоната натрия. Введение растворов глюкозы менее желательно, поскольку это вызывает усиление дефицита тиаминa. Коллоидные растворы (гемодез, полиглюкин, реополиглюкин) менее эффективны, они назначаются только для компенсации нарушений гемодинамики.

Из *средств ноотропного действия* в первую очередь необходимо использовать тиамин (витамин В<sub>1</sub>) в высоких дозах (от 4 до 15 мл 5% раствора). Часто назначают пирацетам, фенибут, энцефабол, пантогам, магне-В<sub>6</sub>, аскорбиновую кислоту. Показаны также средства, улучшающие работу печени (эссенциале, гептрал).

В качестве *неспецифической дезинтоксикации* назначают сульфат магния, метиленовый синий, донаторы сульфгидрильных групп (унитиол, тиосульфат натрия). Для ускорения собственных дезинтоксикационных процессов используют малые дозы инсулина, субрвотные дозы апоморфина и пиротерапию (в виде введения пирогенала). Назначают *симптоматические средства*, нормализующие работу сердечно-сосудистой системы, — гипотензивные (адельфан, клофелин),  $\beta$ -блокаторы (анаприлин), блокаторы кальциевых каналов (нифедипин, верапамил, кардил) и  $\alpha$ -блокаторы (пирроксан, бутироксан). Показана высокая эффективность при абстинентном синдроме таких методов, как рефлексотерапия, гипербарическая оксигенация, гемосорбция и плазмаферез, однако из-за большой трудоемкости они используются нечасто. *Нейролептики* (этаперазин, сонapakс, неулептил, галоперидол) при купировании абстинентного синдрома в малых дозах усиливают седативное действие транкви-

лизаторов, снижают выраженность патологического влечения, уменьшают раздражительность, снижают АД, обладают противорвотным действием. Вместе с тем следует избегать использования больших доз, особенно средств с мощным адреноблокирующим и холинолитическим действием (аминазин, клозапин, левомепромазин), из-за опасности гемодинамических нарушений и повышения риска развития делирия.

Постоянно обсуждается вопрос о возможности применения этилового спирта для купирования абстиненции. Действительно, небольшие дозы алкоголя являются эффективным и специфичным средством при абстиненции, однако в большинстве случаев психологически правильнее воздержаться от его применения. Исключение составляют случаи тяжелого абстинентного синдрома, при которых возникает опасность развития делирия и тяжелых соматических осложнений. В этом случае можно дать больному однократно до 50 г спирта (100–150 мл водки).

**Лечение алкогольных психозов** должно включать в себя все перечисленные выше мероприятия по купированию абстинентного синдрома, поскольку именно синдром отмены является основным патогенетическим механизмом возникновения психозов. Однако проведение лечения затруднено из-за возбуждения и нарушений поведения.

При *делирии* для купирования возбуждения используют большие дозы транквилизаторов (диазепама, феназепама, нитразепама), барбитураты (фенобарбитал внутрь), оксibuтират натрия, клонетиазол (геминеvрин). Однако во многих случаях эти вещества оказываются недостаточно эффективны и приходится назначать нейролептики (галоперидол или дроперидол).

От использования аминазина при лечении алкогольных психозов следует отказаться из-за возможности развития коллапса, комы и усиления делириозной симптоматики.

Дезинтоксикация при делирии должна осуществляться активно, с применением капельного внутривенного вливания растворов и форсированным диурезом под контролем лабораторных данных. При наличии признаков обезвоживания (повышение гематокрита, сухость кожи, запавшие глаза, сухой обложенный язык) проводят регидратацию: введение изотонических раство-

ров ионов и глюкозы, гемодеза и реополиглюкина. При наличии признаков задержки жидкости в организме (периферические отеки, профузный пот, одутловатое лицо, одышка) внутривенно вводят концентрированные растворы глюкозы и плазмы, назначают мочегонные (лазикс внутривенно). Важное значение имеют большие дозы препаратов общеметаболического действия (ноотропов, витаминов, аминокислот, гепатопротекторов). Учитывая высокую вероятность соматических и психоневрологических осложнений (пневмоний, сердечной недостаточности, энцефалопатии, корсаковского психоза и пр.), лечение тяжелых форм алкогольного делирия должно осуществляться особенно активно (см. раздел 25.4).

*Лечение алкогольного галлюциноза и алкогольного параноида* в первую очередь основано на применении психотропных антипсихотических средств (галоперидола, трифтазина, азалептина, рисперидона и пр.). Также проводится описанная выше дезинтоксикационная и общеукрепляющая терапия, однако без применения нейролептиков эти виды лечения бывают малоэффективны.

Основными средствами в лечении *корсаковского психоза* являются большие дозы ноотропов (пирацетама, пиридитола, пантогама, церебролизина) и витаминов (особенно тиамина — витамина В<sub>1</sub>). Следует учитывать, что активная терапия корсаковского психоза эффективна только при небольшой длительности заболевания (несколько недель). При стойких сохраняющихся годами амнестических расстройствах лечение ноотропами бывает бессмысленным, для уменьшения раздражительности могут быть назначены транквилизаторы, карбамазепин и небольшие дозы нейролептиков.

*Лечение алкогольной зависимости* (патологического влечения) является сложной терапевтической задачей. Активная противоалкогольная терапия не может быть начата до тех пор, пока не будут купированы наиболее тяжелые проявления синдрома похмелья, поскольку компульсивное влечение к алкоголю не позволят больному удержаться от приема спиртного.

Набор используемых методов и средств достаточно велик, однако следует учитывать, что при всем их разнообразии в основе любого метода лежит правильно организованная психотерапия.

рапия. Назначение сенсibilизирующих средств, психотропные средства и физиотерапевтические методики неэффективны, если они не будут сопровождаться соответствующей личностной терапией. Во многих случаях психотерапевтическое лечение бывает эффективно без дополнительного лекарственного воздействия (гипноз, эмоционально-стрессовая терапия по Рожнову, метод Довженко).

Еще одной важной задачей на этом этапе становится компенсация эмоциональных расстройств (депрессия, дисфория, раздражительность). Показана высокая эффективность длительного приема различных антидепрессантов (тианептин, флувоксамин, миртазапин, миансерин, пароксетин и пр.). Для коррекции раздражительности и уменьшения силы влечений используют небольшие дозы нейролептиков (этаперазин, неуплетила, сонapakca, рисперидона). Высокую эффективность показали противосудорожные средства (карбамазепин, вальпроаты, ламотриджин). В США применяется также акампросат — средство ГАМКергического действия, которое в плацебо-контролируемых исследованиях вызывало уменьшение тяги к алкоголю и способствовало большей стойкости ремиссий.

*Сенсibilизирующая противоалкогольная терапия* проводится с применением дисульфирама (тетурам, антабус, эспераль), цианамида (колме), метронидазола, фурадонина и фуразолидона. Эти средства задерживают метаболизм алкоголя на стадии ацетальдегида, оказывающего токсическое действие на организм, поэтому прием алкоголя на фоне сенсibilизирующей терапии приводит к возникновению тяжелой (иногда опасной) соматовегетативной реакции, сходной в своих проявлениях с тяжелым абстинентным синдромом. Часто больные испытывают при этом страх смерти. Возникает одышка, иногда рвота. Действие тетурама может быть продемонстрировано больному в стационаре (метод провокации), однако чаще бывает достаточно объяснить больному возможные последствия приема алкоголя на фоне сенсibilизации. Имеются противопоказания к назначению дисульфирама (цирроз печени, тяжелые сердечно-сосудистые заболевания и т.д.).

Применяют также видоизмененный вариант сенсibilизирующей терапии — создание в организме депо антабуса. Для этого

подкожно или внутримышечно имплантируется 10 стерильных специально приготовленных таблеток дисульфирама (эсперала) по 0,1 г. Трудно определить количество дисульфирама, поступающего из этого депо в организм, но бесспорно, что эта имплантация также является мощным психотерапевтическим фактором.

*Условно-рефлекторная терапия (УРТ)* в последнее время применяется редко. Она основана на принципах учения И.П. Павлова об условно-рефлекторной деятельности. Выбатывается аверсивная реакция (отвращение) на запах и вкус алкоголя на фоне действия рвотных средств (апоморфина, эметина, отвара баранца и т.д.). Следует учитывать, что для выработки условного рефлекса требуется многократное сочетание условного и безусловного раздражителя (от 8 до 20 раз), при этом выработанный рефлекс нестойкий и требует повторного подкрепления через 6–7 мес.

*Психотерапия* применяется в сочетании с вышеперечисленными методами, но может использоваться и в качестве самостоятельного способа лечения. Эффективны как индивидуальные методы (аутотренинг, гипноз, рациональная психотерапия, психоанализ, НЛП), так и групповые методики (психодрама, гештальт-терапия и пр.). На принципах психотерапии построена взаимопомощь больных алкоголизмом в обществах «Анонимных Алкоголиков» (АА). Основным содержанием такой взаимопомощи является выполнение программы «12 шагов», которая предполагает последовательное решение таких задач, как признание факта наличия зависимости от спиртного, проведение анализа вредных последствий алкоголизации в прошлом, признание вины перед членами семьи и окружающими, максимально возможная компенсация вреда, нанесенного другим людям, поиск больных алкоголизмом, нуждающихся в помощи, деятельная поддержка таких людей.

Надежные статистические данные об отдаленных результатах лечения или самостоятельного отказа больных от злоупотребления алкоголем отсутствуют. По обобщенным наблюдениям, можно считать, что ремиссия продолжительностью до 1 года бывает у 50 % лечившихся от алкоголизма. Более продолжительные по срокам ремиссии встречаются реже. В целом же более чем у 90 % лечившихся от алкоголизма больных в различные сроки

возникают рецидивы. Поэтому особенно важными считаются различные профилактические мероприятия.

**Профилактика алкоголизма** может быть первичной, вторичной и третичной.

*Первичная профилактика* включает меры по снижению заболеваемости. Это не только государственные мероприятия по пропаганде здорового образа жизни, но и семейное воспитание, формирующее активную жизненную позицию, ответственность перед окружающими, конструктивные методы совладания со стрессом (коупинг-стратегии).

*Вторичная профилактика* — это меры по предотвращению рецидивов болезни. Врачи и пациенты отмечают, что становление ремиссии при алкоголизме — это длительный и мучительный процесс. В течение нескольких месяцев после лечения больные могут испытывать раздражение, нарушение сна, расстройство потенции, подавленность и отчетливые признаки депрессии. Нередко отмечается явление «псевдоабстиненции», когда признаки абстинентного синдрома (тревога, тремор, тахикардия и др.) возникают на фоне длительного воздержания. Иногда это заставляет больного принять алкоголь. Преодолевшие этот сложный период в награду получают чувство свободы, радость восстановления семейных отношений, успех в работе. Обязательной частью вторичной профилактики является психотерапевтическая работа с членами семьи больного алкоголизмом, которая предполагает гармонизацию семейных отношений (семейная психотерапия). Родным необходимо объяснить, что они не должны постоянно опекать больного или «преследовать» его, супруге не нужно стремиться стать «матерью» пациента, следует возложить на больного ответственность за его жизнь, не подчинять свою жизнь алкоголизации мужа, организовать совместный досуг, продумать новые цели, помочь в организации времяпрепровождения и выработке плана занятости. Также необходимо решительно отказаться от любых алкогольных традиций в семье. Важно понимать, что для многих пациентов возвращение к приему алкоголя неизбежно, поэтому его не следует воспринимать как вину или катастрофу, главное — немедленно обратиться к врачу и прервать порочный круг так быстро, как это только возможно. Наиболее длительные и качественные ремиссии отмечаются у людей зрелого возрас-

та, часто после 2-го или 3-го курса лечения, имеющих семью, отличающихся эмоциональной стабильностью и высокой профессиональной квалификацией.

**Вероятность рецидива велика:**

- у лиц подросткового и юношеского возраста;
- женщин;
- одиноких (холостых, разведенных, вдовцов);
- после первого курса лечения или если лечение проводилось многократно;
- при наличии психопатических черт характера (взрывчатость, тревожность, слабая воля);
- у лиц с низкой профессиональной квалификацией;
- при длительности противорецидивной терапии менее 3 мес;
- при отсутствии регулярных контактов с лечащим врачом.

*Третичная профилактика* (реабилитация) предполагает восстановление социального и профессионального статуса, семейных отношений, компенсацию расстройств психического и физического здоровья, вызванных хронической алкоголизацией. Она возможна при участии государственных социальных служб или обществ взаимопомощи (например, общества «Анонимные Алкоголики»).

### **18.3. Другие психоактивные вещества, вызывающие зависимость**

В настоящее время известно огромное количество веществ, вызывающих зависимость. Механизмы их действия весьма разнообразны, картины опьянения и симптомы синдрома отмены имеют ряд особенностей (табл. 18.1). В российской традиции принято выделять наркомании и токсикомании. К **наркоманиям** относят зависимость от веществ, законодательством РФ включенных в список наркотиков: опиоидов (героин, морфин, омнапон, фентанил, промедол, метадон и пр.), кокаина, каннабиноидов (конопля, гашиш, марихуана), стимуляторов (амфетамин, первитин, эфедрон), галлюциногенов (ЛСД, 3,4-метилендиоксиметамфетамин, мескалин, псилоцибин, диметилтриптамин, ибогаин и пр.), не-



которые седативные вещества (этаминал-натрий, амитал-натрий и пр.). **Токсикоманией** называют зависимость от веществ, не включенных в список наркотиков: седативных средств, летучих растворителей, никотина, кофеина, холинолитиков и пр.

### 18.3.1. Опиоиды (F11)

К опиоидам относят природные алкалоиды снотворного мака (морфин, кодеин, омнопон, пантопон), полусинтетические производные данных алкалоидов (героин) и синтетические обезболивающие вещества со сходным механизмом действия (промедол, фентанил, триметилфентанил, метадон и др.). Некоторые из опиоидов широко используются в медицинской практике как обезболивающие средства (морфин, промедол, фентанил, трамадол), как противокашлевые препараты (кодеин) и как средства, уменьшающие моторику кишечника (лоперамид — имодиум). Не все из опиоидов обладают выраженным наркотическим действием (в частности, последнее из перечисленных средств).

*Наркотические опиоиды* (морфин, героин, фентанил, промедол и др.) употребляются внутрь или путем внутривенных и подкожных инъекций, ингаляций или курения. Наркотический эффект всех препаратов опиумной группы сходен. Различия между ними определяются выраженностью проявлений абстинентного синдрома и темпом формирования наркомании.

**Инттоксикация опиоидами** [F11.0] проявляется благодушным настроением и грезоподобным состоянием со снижением критики к своему поведению и высказываниям. Большинство опиоидов обладает отчетливым седативным эффектом, поэтому состояние опьянения обычно сопровождается сонливостью, мышечной релаксацией (характерны «клевки» сидящих в состоянии опьянения), движениями почесывания, дремотой и двигательной заторможенностью. Однако у лиц, употребляющих наркотик регулярно, вялость и сонливость могут быть не выражены — напротив, такие лица испытывают «прилив сил».

Из соматических и неврологических эффектов следует отметить узкие зрачки, бледность и сухость кожных покровов, понижение артериального давления, брадикардию и брадипноэ (угнетение дыхания чаще всего является причиной смерти больных при передозировке), понижение сухожильных рефлексов, сниже-

Таблица 18.1

Вещества, вызывающие зависимость

Группа	Вещества	Длительность эффекта	Симптомы опьянения	Симптомы синдрома отмены
Этиловый спирт	Спиртные напитки различной крепости	5–8 ч	Нарушение походки, смазанная речь, покраснение лица, амнезия, запах алкоголя	Эмоциональная неустойчивость (гнев, тревога, подавленность), багровые лицо и верхняя часть тела, профузный пот, тремор, нистагм, одышка, тахикардия, повышение АД, бессонница, кошмарные сновидения, делирий, эпилептические припадки
Опиоиды	Опиум, морфин, героин, омнопон, фентанил, триметилфентанил, промедол, метадон и др.	3–6 ч, метадон — 12–24 ч	Сонливость, двигательная заторможенность, приподнятое настроение, миоз, брадикардия и брадипноэ. При длительном употреблении — сухость кожи и запор	Раздражение, тошнота, насморк, мидриаз, потливость, бессонница, диарея, мышечные боли
Стимуляторы	Кокаин, амфетамины, эфедрон, метамфетамин (первитин), метиллендиоксиметамфетамин (МДМА, ХТС, «экстази»), кофеин	Кокаин — 2–4 ч, амфетамин — 6–12 ч	Двигательное возбуждение, стремление к деятельности, расширение зрачка, подъем АД, тошнота, боли за грудиной, уменьшение аппетита, галлюцинации, бредовые психозы	Депрессия, усталость, нарушения сна, кошмарные сновидения, повышенный аппетит, бред преследования

Группа	Вещества	Длительность эффекта	Симптомы опьянения	Симптомы синдрома отмены
Психодиз- леттики	Каннабиноиды (конопля, марихуана, гашиш, план и пр.)	До 8–12 ч	Приподнятое настроение, расторможенность влечений (к пище, к сексу и пр.), ду- рашливость, сухость во рту, сосудистая реакция на лице, инъекция конъюнктив, тахип- кардия	Бессонница, тревога, потли- вость, анорексия
	ЛСД, диметилтриптамин (ДМТ), псилоцибин, мескалин, фенциклидин (РСР), кетамин, ибоган	До несколь- ких дней	Эйфория присутствует не всегда. Иллюзии, галлюцина- ции, дереализация, онейроид, мигриаз, тремор	Астения, дистимия, ухудшение сна
Седатив- ные	Барбитураты, бензодиазе- пины, зопиклон, золпидем, хлоралгидрат, натрия оксибуттират, клонетазол и пр.	От 3–5 ч (зопиклон, мидазолам) до 20–40 ч (нитразепам, фенобарби- тал)	Двигательная заторможен- ность, нистагм, нарушение координации движений, шат- кая походка, смазанная речь, амнезия, потеря внимания	Тремор, бессонница, тревога, возбуждение, тошнота, тахикар- дия, делирий, эпилептические припадки
Летучие жидкости	Клей, ацетон, бензин, рас- творители и пр.	1–3 ч	То же	То же
Холиноли- тики	Антиадреналиновые и противопаркинсонические средства, препараты бел- ладонны	До несколь- ких дней	Мигриаз, сухость во рту, за- держка мочи, тахикардия, воз- вышение температуры, воз- буждение, делирий	Не выражены

ние моторной функции кишечника, запор. Весьма характерным является быстрый рост толерантности к наркотику. Дозы, используемые наркоманами, могут в десятки раз превышать смертельные для обычного человека (до 5 000 мг морфина).

Признаком **опиоидной наркомании** [F11.2] является выраженная психическая и физическая зависимость с тяжелыми формами абстинентного синдрома. Формирование опиомании происходит в чрезвычайно сжатые сроки. Степень наркогенности (способности привязывать к себе) у опиоидов максимальна. Первичное влечение к наркотику (психическая зависимость) возникает с первых приемов. Физическая зависимость при внутривенном введении героина формируется после 1–2 нед ежедневного приема. Большая часть больных употребляют в дальнейшем наркотик не для переживания «кайфа», а для предотвращения абстинентного синдрома.

*Абстинентный синдром* [F11.3] является бесспорным признаком опиомании. Первые его признаки в виде тревоги, беспокойства развиваются спустя 8–16 ч после последнего употребления привычной разовой дозы наркотика. Признаками развития синдрома отмены служат насморк, слезотечение, безудержное чихание, потливость, озноб, учащенное сердцебиение, повышение АД, похолодание и синюшность конечностей, расширение зрачков. Развивается стойкая бессонница. Позже появляются болевые ощущения в теле («ломка»), в основном в области поясницы, позвоночника, нижних конечностей. Через сутки-двое появляются желудочно-кишечные расстройства: рвота, спастические боли в животе, понос с тенезмами. Наибольшей выраженности абстиненция достигает к 3–4-м суткам отмены опиоидов. Влечение к наркотику достигает крайней силы, и при отсутствии помощи больные чаще всего не контролируют свое поведение и предпринимают любые попытки, чтобы добыть наркотик и облегчить свое состояние. В благоприятном случае наиболее острые проявления синдрома отмены смягчаются к 7–10-м суткам (хотя и сохраняются в легкой форме еще несколько недель и даже месяцев с периодическим усилением неблагополучия). Патологическое влечение к наркотику, эмоциональные и поведенческие расстройства сохраняются длительное время после прекращения его приема.

При хроническом употреблении опиоидов существенно изменяются внешний вид и соматическое состояние больных; они выглядят значительно старше своих лет: кожа бледная, сухая, шелушащаяся, с желтушным оттенком, многочисленные морщины на лице. Очень характерно разрушение и выпадение зубов или кариес. Наблюдается выпадение волос, они теряют блеск, становятся ломкими. Уменьшение массы тела может составлять 7–10 кг по сравнению с исходным. У лиц, употребляющих наркотик, можно обнаружить вдоль вен множественные следы инъекций; часто вены склерозированы. Изменяются личность и поведение больного: утрачиваются все интересы помимо приема наркотика. Больные не испытывают привязанности к кому-либо, становятся лживыми, скрытными, равнодушными.

При длительном употреблении опиоидов развиваются множественные токсические поражения органов и систем: гепатит, нефрит, панкреатит, миокардиопатия, полиневрит, неврологические расстройства и др. Несоблюдение больными элементарных правил безопасности является причиной заражения через шприцы различными инфекциями: вирусным гепатитом, сифилисом, ВИЧ. Средняя ежегодная смертность среди героиноманов достигает 3,3%, а средняя продолжительность жизни пациента с момента начала болезни составляет 7 лет. Причинами смерти становятся несчастные случаи в состоянии наркотического опьянения, передозировка наркотика (см. раздел 25.8), соматические осложнения, суициды. Одна из причин передозировок заключается в том, что после длительного воздержания (например, после лечения в стационаре) толерантность к наркотику резко падает и прежние привычные дозы становятся смертельно опасными. Приведем одно из наших клинических наблюдений.

Больной, 18 лет, единственный ребенок в семье. Родители развелись, когда ребенку было 3 года. Поводом к разводу послужило систематическое пьянство отца. Мать растила сына одна, прибегая к помощи родителей, чтобы успевать на работе. В семье ребенок находился под опекой, отсутствие отца старались компенсировать удовлетворением любых его просьб. Поощрялись любые интересы мальчика: то он посещал спортивную секцию, то, забросив спорт, переключался на компьютер, затем увлекся современной музыкой, целыми днями ходил с плеером. В школе учился неровно, особенно с 5 класса, когда стал много времени проводить со сверстниками.

В 13 лет познакомился с курением сигарет, в 14 — с употреблением спиртного (в основном пиво). В одной из компаний сверстников на дне рождения все вместе попробовали марихуану. Больному понравился расслабляющий эффект конопли, необычайная веселость, которую она приносит. В последующем эпизодически обращался к курению «травки», добывая ее у одного и того же знакомого. Однажды (больному было 16 лет) вместо марихуаны дилер предложил купить у него «на пробу» героин. В группе друзей впервые употребил наркотик, но получил лишь неприятные впечатления: была резкая слабость, рвало. Дома не знали об этих экспериментах, хотя понимали, что подростковый период протекает далеко не гладко. После окончания школы с поддержкой родственника поступил в вуз. Там познакомился со студентом, имеющим опыт употребления героина. Более опытный товарищ помог внутривенно ввести дозу наркотика, не вызвавшую передозировки. Больной испытал характерные ощущения, внутренне определив: «Вот это — мое!». С этого времени эпизодически (примерно 1–2 раза в неделю) употреблял героин, вводя его внутривенно в компании сокурсников. В промежутках между приемами ловил себя на мыслях о героине, рассуждал о возможности «подсесть», несколько раз пропускал коллективные сборы употреблявших наркотик. Однако спустя 3 мес установился ежедневный режим употребления наркотика. Вводил героин внутривенно 2–3 раза в день, доза достигала 0,3 г в сут. Тут же возникла проблема с деньгами на покупку наркотика. Брал деньги у матери, придумывая различные предлоги (чтобы купить джинсы, сходить с девушкой в кино и т.п.), просил деньги у бабки с дедом. Вскоре из дома стали исчезать деньги, отложенные на расходы, больной продал свой компьютер, заявив, что тот «устарел». Мать обратила внимание на своеобразное выражение глаз приходящего с прогулок сына, но тот объяснял нетрезвый вид тем, что «пил пиво», «зашел с ребятами в бар» и т.п. В институте стали накапливаться задолженности. Появилась новая привычка по 1,5–2 ч мыться в ванной. Однажды мать обнаружила на полке в ванной комнате за флаконами парфюмерии закопченную ложку. После консультации со специалистом-наркологом перестала выдавать сыну деньги, убрала все мелкие ценные предметы, сказав сыну о своих подозрениях. Испытывая недостаток денег, больной пытался прекратить прием героина, но из-за развившихся симптомов героиновой абстиненции не смог выдержать испытания. Был вынужден признаться матери в употреблении наркотика и попросить о помощи.

*При осмотре.* Сидит в расслабленной позе. Обращает на себя внимание заторможенность, вялость больного, его равнодушие к ситуации поступления в стационар. Жалуется на неспособность прекратить употребление героина из-за развивающейся «ломки». Просит помочь ему пережить «ломку», считая, что дальше сможет держаться сам. Выражает свое стремление отойти от употребления героина, но мотивировка отказа крайне неконкрет-

на: «Надоело». Речь больного изобилует словами из жаргона наркоманов: «сiju на системе», «мутить» и др. Без стеснения выражает требования к матери купить ему «новый плеер», чтобы было не скучно находиться в больнице.

Кожные покровы бледные, резкий миоз. На поверхности левого предплечья видны характерные «дорожки» в виде пигментации и уплотнения вен — следы множественных внутривенных инъекций. Пульс — 60 в минуту, АД — 100/65 мм рт. ст. (последнюю инъекцию сделал утром за 1 ч до поступления).

### 18.3.2. Кокаин (F14) и другие психостимуляторы (F15)

**Кокаин** — алкалоид, получаемый из листьев кустарника *Erythroxylon coca*, произрастающего в Южной Америке. До 1914 г. кокаин широко использовался в медицине в качестве местноанестезирующего вещества, в настоящее время он замещен новыми безопасными синтетическими анестетиками. В начале века кокаин употребляли, в основном вдыхая порошок кокаина гидрохлорида в нос. Высокоочищенные препараты для внутривенного применения были относительно дороги. Вспышка кокаиномании в 80-х гг. была связана с поступлением на уличные рынки дешевого высокоочищенного кокаина-основания («крэк»), предназначенного для курения. Возможно также подкожное и внутривенное введение препарата.

Кокаин оказывает возбуждающее действие на ЦНС. На фоне **опьянения** [F14.0] наблюдаются возбуждение, эйфория, стремление к деятельности, бессонница, при передозировке — раздражительность, агрессивность, импульсивное сексуальное поведение, могут возникнуть галлюцинации. Отмечаются бледность лица, расширение зрачков, тахикардия, повышение артериального давления, насморк и кашель. При передозировке возникает опасность гипертонического криза, расстройства сердечной деятельности и преходящего нарушения мозгового кровообращения. Эйфоризирующий эффект непродолжителен: уже через 40–60 мин повышенное настроение исчезает и развивается утомление, в некоторых случаях — глубокая депрессия (вплоть до суицида).

**Зависимость от кокаина** [F14.2] чрезвычайно выражена и часто развивается после однократного его приема. Физические компоненты абстиненции не выражены и представлены чувством утомления и нарушениями сна. Кокаин быстро раз-

рушается в организме, поэтому при частых приемах в небольших разовых дозах общая суточная доза может оказаться очень большой. Многократное повторное употребление кокаина нередко приводит к снижению толерантности, иногда к смерти от передозировки.

Хроническая интоксикация кокаином часто приводит к формированию бредовых психозов, тактильного галлюциноза (чувство ползания насекомых под кожей — симптом Маньяна), возникновению судорожных припадков. Часто наблюдаются потеря аппетита и физическое истощение.

Действие большинства известных **стимуляторов** практически идентично действию кокаина. К наркотическим стимуляторам относят производные амфетамина и эфедрина: амфетамин-сульфат (фенамин), декстрамфетамин, метамфетамин (первитин), эфедрон, перидрол, кофеин и др. Последние годы также получило распространение употребление кустарных вытяжек из разрешенных лекарств, содержащих фенилпропаноламин («мулька»).

В конце 80-х гг. употребление психостимуляторов (в первую очередь эфедрона) приобрело широкое распространение в России, особенно в среде асоциальных подростков. В России данные средства в основном получают путем обработки в кустарных условиях разрешенных к продаже лекарств. При их получении используют неопределенные количества токсичных соединений (йод, фосфор, перманганат калия, уксусный ангидрид), поэтому действие конечного продукта непредсказуемо, высока вероятность интоксикации и смерти. Вводятся полученные растворы преимущественно внутривенно. Эффект непродолжителен. В состоянии **опьянения** [F15.0] наблюдаются многоречивость и стремление к однообразной непродуктивной деятельности; зрачки расширены, повышена чувствительность к внешним раздражителям. При значительной передозировке возникает возбуждение, сопровождающееся выраженной тревогой, бессонницей, галлюцинациями и преходящими бредовыми психозами, сходными с шизофренией. Такое состояние может продолжаться 3–4 ч, сменяясь вялостью, слабостью, апатией, чувством «разбитости» и тоскливым настроением. На фоне интоксикации наблюдаются тахикардия, артериальная гипертензия, нарушения сердечного ритма, которые могут привести к смерти.



Наркотическая **зависимость** [F15.2] от эфедрона и первитина формируется в течение 1–2 мес. Употребление стимуляторов обычно имеет циклический характер: в периоды приема наркотика в течение 2–5 дней наблюдаются практически полное отсутствие сна, аппетита, задержка мочеиспускания, общее физическое истощение. Затем на несколько дней наступает перерыв в его употреблении, когда развиваются повышенная сонливость, апатия и депрессия. После этого наркоман вновь прибегает к употреблению ПАВ и т.д.

Зависимость от психостимуляторов может быть крайне интенсивной, частота приемов препарата иногда достигает 10–15 раз в сутки. Содержащиеся в кустарном растворе примеси могут стать причиной хронической интоксикации марганцем, фосфором и другими соединениями. Это выражается в нарастающей энцефалопатии (ухудшение сообразительности, памяти, общая торпидность психических процессов, снижение критики). Постоянная нагрузка на сердце вызывает миокардиодистрофию. Пренебрежение правилами гигиены приводит к заражению ВИЧ, гепатитом, сифилисом и пр.

В среде танцевальных клубов в последние годы распространение получило употребление таблеток метилendioксиметамfetаминa (МДМА, ХТС, «экстази»). По сравнению с инъекционными стимуляторами прием наркотика внутрь уменьшает риск внезапной смерти и заражения инфекционным заболеванием. Однако зависимость от наркотика может быть довольно сильной, истощение приводит к потере трудоспособности, при хроническом употреблении возникает миокардиодистрофия.

### 18.3.3. Каннабиноиды (F12) и галлюциногены (F16)

К **каннабиноидам** относят различные изомеры тетрагидроканнабиола, содержащиеся в конопле (*Cannabis sativa*). Концентрация наркотических веществ в растениях, выращенных в северных широтах, обычно невысокое, поэтому в основном используют растения, выращенные в горных и солнечных южных районах. Имеется множество названий наркотика, соответствующих отдельным формам его приготовления (гашиш, марихуана, план, банг, харас, «травка»). Наркотическое действие возникает как при приеме внутрь, так и при курении конопли (в Европе и Америке коноплю чаще курят).

Картина **опьянения** [F12.0] зависит от дозы и частоты употребления. При употреблении небольшого количества конопли резкой перемены в поведении обычно не происходит. При больших дозах, вызывающих состояние умеренно выраженной интоксикации, наблюдаются расстройства внимания, «одурманенность», нелепость поведения с неадекватным, безудержным смехом, болтливостью, стремлением к движению (пританцовывают, подпрыгивают). Нарушается восприятие окружающего (пространственное и временно, е), возникают шум и звон в ушах, звуки и зрительные образы приобретают неестественную живость, вызывая интерес и восторг. Растормаживаются влечения (повышается аппетит, возникает гиперсексуальность), в ряде случаев появляются тенденции к агрессивным действиям. Иногда отмечаются сонливость и апатия. Из соматических проявлений следует отметить отчетливую сосудистую реакцию на лице: гиперемия, мраморность, бледный носогубный треугольник, инъецированные конъюнктивы. Отмечаются учащение пульса (100 уд./мин и более), сухость во рту. Зрачки могут быть расширены, их реакция на свет ослаблена. У лиц, впервые употребивших наркотик, нередко возникают тошнота и рвота, тремор пальцев рук, иногда и всего тела.

При употреблении высоких доз препаратов конопли в некоторых случаях возникает состояние острой интоксикации, напоминающее онейроид, с бредовыми идеями, иллюзорными расстройствами, деперсонализацией, спутанностью, возбуждением, зрительными и иногда слуховыми галлюцинациями. Такое состояние может напоминать острый приступ шизофрении. Токсические психозы могут проявляться делирием с дезориентировкой и нарушением сознания. В редких случаях развивается паническая реакция с выраженным страхом. Психотические расстройства могут возникать и при хроническом употреблении сравнительно небольших доз каннабиса.

Опьянение при курении марихуаны продолжается 2–4 ч, при приеме гашиша внутрь — 5–12 ч. Острые психотические эпизоды обычно длятся 3–5 дней.

Психическая **зависимость** [F12.2] от препарата может быть достаточно сильной, однако признаки физической зависимости (абстинентный синдром) выражены слабо (легкая раздражитель-

ность, нарушение сна, потливость, тошнота). При хроническом употреблении препаратов конопли часто наступает деградация личности со снижением интереса к окружающему, безынициативностью и пассивностью. Снижаются интеллектуальные способности, утрачиваются морально-этические установки, возникают грубые поведенческие нарушения с частыми антисоциальными поступками.

Для гашишемании не характерен рост толерантности. Употребление даже больших доз конопли не приводит к смерти, поскольку летальная доза намного больше наркотической. В связи с этими особенностями в последнее время стал обсуждаться вопрос об относительной «безопасности» гашиша. Однако при этом не учитывается высокая частота правонарушений в состоянии опьянения. Кроме того, гашишизм является, по мнению врачей, «входными воротами наркоманий». Речь идет о том, что лица, употребляющие коноплю, довольно быстро переходят на другие, чрезвычайно опасные наркотики.

Употребление **галлюциногенов** (психодизлептиков, психотомиметиков) получило распространение в 60-е гг. в связи с движением «хиппи». Наиболее известные галлюциногены — псилоцибин, содержащийся в грибах *Psilocybe*; мескалин, получаемый из кактуса *Lophophora*; синтетический препарат диэтиламид лизергиновой кислоты (ЛСД). По психотропному действию к ним приближаются фенциклидин (РСР—«пи-си-пи») и другие диссоциативные анестетики из группы арилциклогексиламинов (кетамин). Психоз могут также вызвать холинолитические (циклодол, атропин, скополамин) или холиномиметические средства (мускарин, содержащийся в мухоморе). Употребление психотомиметиков часто подталкивает пациентов к поиску других, более опасных психоактивных средств.

**Опьянение** [F16.0], вызванное галлюциногенами, может быть как приятным, так и неприятным (пугающим). Характерны расстройство чувства времени, нарушение схемы тела, явления деперсонализации и дереализации, иллюзии и галлюцинации. Отмечаются неустойчивость настроения, благодушие и доброжелательность, которые могут переходить в страх или злобность и агрессивность. С увеличением дозы появляется более выраженная психопатологическая симптоматика: маниакальные

состояния, бредовые идеи. Психоз может напоминать шизофрению, однако бывает кратковременным, нередко сопровождается амнезией. Длительный прием фенциклидина ведет к снижению активности, контроля над побуждениями, трудности концентрации внимания, сохраняющимся длительное время после отмены препарата.

Наблюдаются соматические и неврологические расстройства — тремор, тахикардия, потливость, гипертензия, нарушения зрения. При применении более высоких доз возможны нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы и расстройства сознания вплоть до комы. Абстинентный синдром выражен мягко (тревога, бессонница, снижение работоспособности). Повторный прием ЛСД приводит к росту толерантности. Толерантность к фенциклидину не развивается. Привязанность к наркотику все более отрывает человека от реальной жизни, не позволяет ему адаптироваться в обществе.

При приеме больших доз **холинолитиков** (циклодолола, паркопана, атропина, астматолола) развивается делириозное помрачение сознания, расширение зрачков, тахикардия, учащенное дыхание, мышечные подергивания, запор и задержка мочи. Передозировка может привести к тахикардии, нарушениям сердечного ритма и смерти. При длительном злоупотреблении холинолитическими средствами ухудшается память, интеллектуальные функции, нарушается сердечная деятельность.

#### **18.3.4. Снотворные и седативные средства (F13)**

В данную группу включаются препараты различной химической структуры: бензодиазепины (нитразепам, феназепам, диазепам, рогинол, хлордиазепоксид и др.), барбитураты (фенобарбитал, циклобарбитал и др.), оксибутират натрия, клонетиазол, меппробамат, имован, димедрол и пр. Хотя химическое строение данных средств различается, механизмы их действия во многом сходны и чаще всего реализуются через ГАМКергические структуры. Поэтому отмечаются взаимное потенцирование и перекрестная толерантность между большинством перечисленных средств и алкоголем. Это определяет высокую частоту смешанных вариантов токсикоманий, обусловленных седативными средствами, и частое совмещение их с алкоголем.

**Опьянение** [F13.0], вызванное седативными средствами, во многом напоминает алкогольное. Характерны грубое нарушение координации движений, иногда в сочетании с расторможенностью, снижение способности к осмыслению ситуации и учету последствий своих действий. Походка становится неуверенной, с пошатыванием. Движения порывистые, размашистые. Речь смазанная, монотонная, из-за неустойчивости внимания больные легко переключаются с одной темы на другую. Кожные покровы бледные, с легким сальным налетом. Острая интоксикация седативными препаратами сопровождается неврологическими нарушениями — атаксией, нистагмом, диплопией, иногда расширением зрачков. Характерны также расстройства аккомодации и конвергенции, ослабление реакции на свет, понижение поверхностных рефлексов и мышечного тонуса. При углублении интоксикации возникает тяжелое расстройство сознания вплоть до сопора и комы. В тяжелых случаях происходит снижение глубоких рефлексов, при коме арефлексия может распространяться и на зрачковые реакции. Часто отмечаются тахикардия, артериальная гипотония, поверхностное дыхание, снижение температуры тела, цианоз. Могут развиваться отек легких, паралич дыхательного центра (см. раздел 25.8).

К наиболее тяжелым последствиям ведет зависимость от производных *барбитуровой кислоты*. Привыкание к барбитуратам развивается постепенно, в основном в результате самолечения стойких нарушений сна. При этом очень быстро дозы принимаемого препарата начинают значительно превышать терапевтические, так как формируются привыкание и увеличение толерантности. Вскоре возникают изменения личности в виде эгоцентричности и взрывчатости. Отмечаются прогрессирующее ухудшение памяти и интеллектуальных способностей, снижение внимания, брадифрения. При длительном приеме препаратов в больших дозах развиваются выраженные симптомы нарушения координации движений, отмечается резкое снижение сухожильных рефлексов. Неврологическая симптоматика сопровождается массивными соматическими нарушениями в виде колебаний артериального давления, изменения частоты пульса, повышения температуры тела, явлений акроцианоза.

**Абстинентный синдром** [F13.3] при злоупотреблении седативными препаратами возникает в течение первых 24 ч после

отмены препаратов, достигает пика выраженности через 2–3 дня и затем медленно регрессирует. По своим проявлениям он напоминает алкогольный синдром отмены. Наблюдаются расстройства сна вплоть до полной бессонницы, подавленность, тревога, дисфория, искажение зрительного восприятия, непроизвольные мышечные подергивания, тремор рук и пальцев, прогрессирующая слабость, головокружение, тошнота, рвота, гиперемия лица, гипергидроз, снижение массы тела, колебания артериального давления (от значительного подъема до резких коллапсов при вставании). Нередко возникают развернутые генерализованные судорожные припадки, иногда эпилептический статус (см. раздел 25.5). Возможны психотические состояния по типу делирия или галлюцинаторно-бредовых психозов.

Хроническая интоксикация седативными и снотворными препаратами приводит к тяжелым изменениям личности больных. Больные бывают то эйфоричны, благодущны, то напряжены, несдержанны, злобны. К своему состоянию они относятся без критики. Становятся рассеянными, легко отвлекаемыми, не могут собраться с мыслями, у них снижаются память и уровень суждений (энцефалопатия). Хроническая интоксикация снотворными может сопровождаться диспепсическими явлениями, кожными высыпаниями, трофическими нарушениями. Характерный неврологический симптомокомплекс включает мелко-размашистый «седативный» тремор пальцев вытянутых рук, пошатывание в позе Ромберга, падение в какую-либо сторону в усложненной позе Ромберга, горизонтальный нистагм в крайних отведениях, практически полное отсутствие конвергенции, особенно на высоте интоксикации, снижение брюшных рефлексов вплоть до полного их отсутствия. Явления хронического отравления барбитуратами могут сопровождаться полиневритами, анемией, агранулоцитозом.

Всегда есть риск передозировки в связи с отсроченным началом действия препаратов, искаженным ощущением времени под их воздействием. Нередко в состоянии тяжелой интоксикации больные токсикоманией попадают в реанимационные отделения стационаров с ошибочным диагнозом «нарушение мозгового кровообращения». На интоксикационный генез данного угрожающего состояния могут указывать несоответствие

относительно молодого возраста больного его состоянию, отсутствие травматических повреждений, возможное наличие в личных вещах больного седативных препаратов или пустых пачек из-под них.

Больные с зависимостью к седативным средствам часто обращаются к специалистам-терапевтам, невропатологам и другим с жалобами на раздражительность, бессонницу с просьбой назначить им те или иные препараты. При этом больные бывают крайне не настойчивы в своих просьбах, требовательны, часто гневливы. В таких случаях бывает полезно по амбулаторной карте больного провести анализ сделанных ему ранее различными специалистами назначений. Довольно часто такой анализ позволяет выявить факт злоупотребления снотворными препаратами.

### 18.3.5. Вещества, не включенные в список наркотиков

Эйфоризирующим действием обладают многие вещества, которые разрешены к свободной продаже. Это не означает, что их употребление является безопасным.

При ингаляции *летучих растворителей* [F18] (ацетона, бензола, перхлорэтилена и др.) сначала возникает эйфория, а затем — спутанность сознания вплоть до развития делирия и комы. Опьянению сопутствуют грубые неврологические расстройства: атаксия, судорожные припадки, возможно развитие смерти от удушья. Употребление летучих растворителей быстро приводит к тяжелым токсическим поражениям печени, почек, миокарда. Почти у всех больных формируется энцефалопатия с расстройствами памяти, интеллекта, эмоциональной неустойчивостью, истощаемостью. Поскольку чаще всего летучие растворители употребляют подростки, приходится наблюдать возникающую задержку психического развития.

*Кофеин* (кофе, чай, «чифирь») относится к психостимуляторам [F15]. Как и другие вещества этого класса при злоупотреблении он вызывает истощение, бессонницу, чрезмерную раздражительность, повышение АД, нарушения сердечной деятельности.

Несмотря на то что вред табачного дыма хорошо известен (опасность развития рака, хронических заболеваний легких, атеросклероза, облитерирующего эндартериита), *никотинизм* [F17] остается самым распространенным видом зависимости от

ПАВ. При передозировке никотина возникает головокружение, тошнота, рвота, обильное слюнотечение, боль в животе, тахикардия и гипертензия. Психическая и физическая зависимость от никотина может быть сильно выражена. При прекращении курения развиваются характерные явления синдрома отмены: тревога, нарушения сна, раздражительность, нетерпеливость, снижение способности концентрировать внимание, повышение аппетита, головные боли. Психическую зависимость от никотина усиливает сложившийся ритуал курения, который у заядлых курильщиков может занимать значительную часть дня.

### **18.2.6. Диагностика наркоманий и токсикоманий**

При диагностике болезней зависимости возникают существенные трудности, так как больной обычно скрывает факт употребления ПАВ. Здесь следует особое внимание уделить поискам объективных критериев. К ним относятся сведения от родственников о регулярном употреблении обследуемым лицом того или иного наркотического средства, наличие на теле пациента следов множественных уколов или рубцов от мелких абсцессов (такие следы наиболее характерны для наркоманов, использующих парентеральные пути введения наркотиков), быстрое возникновение абстиненции при помещении обследуемого в закрытое учреждение с отсутствием доступа к наркотическим препаратам, установление особых, соматических и неврологических расстройств, которые могут быть предположительно связаны с достаточно продолжительным употреблением наркотических препаратов. Проводится также выявление следов наркотических препаратов или их метаболитов в анализах биологических жидкостей (моче и крови).

Косвенными признаками хронического употребления наркотических средств могут быть соматические и неврологические последствия их длительного применения. Так, у лиц, злоупотребляющих опиоидами и барбитуратами, нередко выявляются признаки психоорганического синдрома: астения, вялость, постоянный нистагм, страбизм, гипомимия, резкое снижение сухожильных рефлексов. Для морфинистов характерны резкое похудание, желтушность кожи и, как уже говорилось выше, следы множественных инъекций или рубцов от мелких абсцессов (в результа-



те использования нестерильных шприцев). В отдельных случаях для подтверждения диагноза опийной наркомании искусственно вызывают абстинентный синдром путем введения антагонистов морфина — налорфина или налоксона. При кокаиномании также наблюдаются резкое похудание, сероватый цвет кожных покровов, в особенности лица. При вдыхании наркотика через нос возникает атрофия слизистой, в некоторых случаях даже некроз носовой перегородки.

В случае возникновения психоза приходится проводить дифференциальную диагностику с шизофренией. Это не всегда просто, поскольку нередко употребление наркотиков становится начальным проявлением изменений личности при шизофрении. Также предполагается, что прием некоторых наркотиков (например, каннабиноидов) может способствовать манифестации эндогенного заболевания у предрасположенных к нему лиц. При дифференциальной диагностике обращают внимание на временный, преходящий характер психозов, вызванных интоксикацией и абстиненцией. Если острый приступ шизофрении занимает недели и месяцы, то при приеме наркотика психотический эпизод может завершиться в течение одних суток и возникнуть вновь при повторном приеме препарата. При нарастании аутизма и эмоциональной холодности диагноз шизофрении становится очевиден. В некоторых случаях приходится констатировать одновременное существование наркомании и эндогенного заболевания (микстовые формы).

### **18.2.7. Этиология и патогенез наркоманий и токсикоманий**

Причины злоупотребления наркотическими веществами сложны и разнообразны. Предполагается наличие некоторой общей биологической предрасположенности к болезням зависимости, выражающейся в особом дефекте дофаминовой системы, регулирующей работу центров удовольствия. Эта идея подкрепляется данными о том, что наследование при различных наркоманиях и алкоголизме носит перекрестный характер.

Наряду с биологическими факторами, играющими основную роль в формировании патологического привыкания, большое значение придается факторам социальным, культуральным и пси-

хологическим. Важнейшим предрасполагающим фактором считается наличие психопатического склада личности, в частности к приему наркотиков склонны лица с чертами неустойчивости, возбудимости, инфантилизма, асоциальности, для которых характерна слабость воли, стремление к протесту, отсутствие четкого жизненного плана. Довольно легко формируется наркотическая зависимость у лиц с психическими заболеваниями, в частности шизофренией. Они легко вовлекаются в антисоциальные группы, отказываются следовать установленным обществом правилам, не чувствуют грозящей им опасности. Среди социально обусловленных причин употребления наркотиков называют, с одной стороны, социальную неустроенность, отсутствие работы и образования, низкую квалификацию, а с другой — наличие избытка денежных средств, отсутствие должного контроля, богемную среду. Несколько реже наркомания бывает связана с необоснованно долгим использованием обезболивающих средств при медицинских вмешательствах. К факторам риска также относят сложившиеся традиции некоторых культур, а также привычки жителей тех географических областей, в которых выращивание и употребление растительных наркотических средств являются частью истории.

Немаловажную роль в злоупотреблении наркотическими средствами играет неосторожная информация, способствующая появлению любопытства и желания приобрести собственный опыт. К таким результатам ведет и необоснованно красочное описание «экзотических» ощущений и переживаний при приеме наркотических средств в некоторых художественных произведениях.

Первым пробам наркотиков, вероятно, способствует психологический механизм подростковой идентификации, заключающийся в том, что взросление и отделение от родителей часто сопровождается стремлением копировать поведение сверстников, завоевывать авторитет в их среде. В дальнейшем психологические механизмы развития наркотической зависимости могут также включать фактор положительного и отрицательного условного подкрепления в соответствии с теорией И.П. Павлова. Положительное подкрепление выражается в чувстве эйфории в ответ на прием наркотика, а отрицательное — в неприятных переживаниях, возникающих при его отмене.

### 18.3.8. Лечение и профилактика

**Лечение** наркоманий и токсикоманий разделяется на несколько этапов: купирование абстинентного синдрома, преодоление синдрома зависимости, формирование психологической устойчивости и, наконец, поддерживающую терапию и профилактику рецидивов.

**При первичном обращении** за помощью лечение обязательно должно проводиться в условиях стационара и быть достаточно продолжительным (1,5–2 мес). При повторном обращении и удовлетворительном состоянии лечение может проводиться амбулаторно. Стационарное лечение впервые обратившихся за медицинской помощью желательно проводить отдельно от больных, обращающихся за лечением повторно. По возможности следует избегать помещения в одном отделении нескольких больных с зависимостью от ПАВ.

Первый вопрос, который приходится решать в процессе лечения — это возможность одномоментной отмены ПАВ на фоне выраженного абстинентного синдрома. Показано, что отмена опиоидов, кокаина, гашиша, психостимуляторов, галлюциногенов никогда не вызывает осложнений, опасных для жизни больного. Поэтому во всех перечисленных случаях настойчиво рекомендуется одномоментное прекращение приема ПАВ. Другая тактика рекомендуется при лечении зависимости от барбитуратов и седативных средств, поскольку резкое прекращение их приема может спровоцировать возникновение эпилептических припадков или даже эпилептического статуса.

**При лечении зависимости от барбитуратов и седативных средств отмену ПАВ следует проводить постепенно во избежание возникновения судорожных припадков!**

**Купирование абстинентного синдрома** проводится с учетом типа ПАВ и характера возникающей симптоматики. Поскольку больные поступают в стационар вне интоксикации, проведения какой-либо собственно дезинтоксикационной терапии не требуется.

**При опийной наркомании** применяются в достаточно больших дозах успокаивающие средства и адреноблокаторы: кло-

нидин (клофелин), пирроксан, нейролептики (тиапридал, неуптил, сонাপакс, этаперазин, тизерцин), транквилизаторы (хлордиазепоксид, диазепам, феназепам), тимостабилизаторы (карбамазепин). Необходимо добиваться нормализации сна. Могут быть назначены различные снотворные средства (радедорм, имован, фенобарбитал). Положительный эффект отмечается при применении акупунктуры. Можно использовать и пиротерапию (пирогенал). При неприятных болезненных ощущениях со стороны внутренних органов применяют анальгетики (анальгин, амидопирин, трамадол), антигистаминные средства (димедрол). Для подавления избыточной перистальтики назначают лоперамид (имодиум).

В последние годы применяют методику интенсивной терапии опиной абстиненции с помощью введения антагонистов опиоидных рецепторов (налоксона). Поскольку данные средства резко усиливают проявления синдрома отмены, процедуру проводят в состоянии наркоза. Данная методика позволяет купировать основные физические проявления абстинентного синдрома в течение 2–3 дней. При этом психологическая зависимость от наркотика остается довольно сильной.

*При приеме психостимуляторов и кокаина* абстинентный синдром, как правило, не выражен, однако отмечаются признаки тяжелого истощения нервной системы, часто в сочетании с депрессией. На первом этапе лечения в этом случае доминирующее значение имеет общеукрепляющая терапия — витамины, ноотропы, глюкоза в сочетании с инсулином, эссенциале, нормализация питания, физиолечение. Могут быть назначены безопасные антидепрессанты (гептрал, миансерин, коаксил, пиразидол, пароксетин и флувоксамин), для снятия тревоги и нормализации сна — транквилизаторы и карбамазепин.

В случае зависимости от *седативных средств* приходится в течение недели и более продолжать прием ПАВ в постоянно понижающихся дозах. При этом барбитураты можно заменить на бензодиазепиновые средства или карбамазепин. Дополнительно успокоению могут способствовать седативные нейролептики (тизерцин, хлорпротиксен, кветиапин, рисперидон) или антидепрессанты (миансерин, мirtазапин), которые в отличие от бензодиазепинов не вызывают зависимости.

**Преодоление психической зависимости** возможно только после купирования абстинентного синдрома. Главным методом на этом этапе становится психотерапия в различных ее видах: индивидуальная (гипноз с внушением отвращения и выработкой отрицательной реакции на наркотическое вещество, формирование установок на активное выздоровление в процессе рациональной психотерапии, аутогенная тренировка) и групповая. Важную роль в поддержании эмоциональной стабильности пациента играет прием психофармакологических средств: нейролептиков (рисперидон, неуплептил, тиоридазин, небольшие дозы галоперидола), антидепрессантов (пароксетин, флувоксамин, тразодон, анафранил, пиразидол, миансерин, миртазапин и др.).

**Поддерживающая терапия** осуществляется в течение продолжительного периода времени в условиях динамического наблюдения нарколога. Во многих случаях проводится психотерапия, направленная на развитие способности анализировать свои переживания, обучение больного вовремя определять признаки нарастающего влечения к ПАВ и справляться с ним. Большое значение имеет гармонизация личности больного и формирование у него позиции зрелости (опора на собственные силы, ответственность за свои поступки), активизация здоровых потребностей личности (семья, профессиональный рост, карьера). В этот период возможно посещение больным групп самопомощи («Анонимные наркоманы»), работающих по программе «12 шагов».

Для предотвращения повторного приема опиоидов могут быть назначены пероральные формы антагониста опиатных рецепторов налтрексона (антаксона). Прием этого средства один раз в день позволяет быть уверенным, что даже в случае употребления наркотика не возникнет эйфории, — наоборот реакция может быть эмоционально неприятной, что удерживает больного от повторного приема ПАВ. При возникновении депрессии и раздражительности назначают нейролептики, карбамазепин и антидепрессанты. Коаксил (тианептин) и бензодиазепиновые транквилизаторы лучше не назначать, поскольку описаны случаи злоупотребления этими средствами. Важную роль в поддержании ремиссии играют доверительные отношения между пациентом и лечащим врачом, а также деятельная эмоциональная поддержка больного со стороны семьи.

В некоторых странах под контролем государства проводится специальная программа по длительному контролируемому приему наркотических средств (метадона). Предполагается, что на фоне перорального приема метадона другие (уличные) опыаты не проявляют своей активности. Следует учитывать, что в действительности прием наркотика трудно регулировать. Такие программы, вероятнее всего, следует рассматривать не как способ лечения, а как форму общественного договора, при которой общество поддерживает в пациенте болезнь, требуя от него соблюдения закона и общественных норм. В Российской Федерации использование метадона запрещено.

**Профилактика** разделяется на первичную, вторичную и третичную. *Первичная профилактика* включает государственные меры по борьбе с распространением наркотиков и улучшению условий жизни населения, а также усилия общественных организаций по пропаганде здорового образа жизни. Чрезвычайно важную роль играет семейное воспитание, основанное на искренности, взаимопомощи, постоянном внимании к проблемам подростка, совместном времяпрепровождении. *Вторичная профилактика* включает лекарственную коррекцию депрессивных состояний в период ремиссии, поддержку семьи, состоящую в воспитании в больном чувства ответственности за свою жизнь, помощь в трудоустройстве и получении образования. Важную роль играет коррекция соматического состояния, лечение имеющихся инфекций, забота о поддержании здоровья, занятия спортом. *Третичная профилактика* (реабилитация) представляет собой довольно сложную проблему, поскольку на поздних этапах заболевания, в случае многократных курсов лечения и утраты профессионального и социального статуса помощь становится малоэффективной.

## Рекомендуемая литература

- Иванец Н.Н., Винникова М.А. Героиновая зависимость (клиника и лечение постабстинентного состояния). — М.: Медпрактика-М, 2001. — 128 с.
- Кондрашенко В.Т., Скугаревский А.Ф. Алкоголизм / Под ред. П.П. Волкова. — Минск: Беларусь, 1983. — 288 с.
- Портнов А.А., Пятницкая И.Н. Клиника алкоголизма. — Л.; М.: Медицина, 1973. — 368 с.

- Пятницкая И.Н. Наркомании: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1994. — 544 с.
- Руководство по аддиктологии / Под ред. проф. В.Д. Менделевича. — СПб.: Речь, 2007 — 768 с.
- Руководство по наркологии: В 2 т. — Т. 1. — 444 с. — Т. 2. — 504 с. / Под ред. Н.Н. Иванца. — М.: Медпрактика-М, 2002.
- Стрельчук И.В. Острая и хроническая интоксикация алкоголем. — М.: Медицина, 1973. — 384 с.
- Фридман Л.С., Флеминг Н.Ф., Робертс Д.Х., Хайман С.Е. Наркология / Пер. с англ. — М.; СПб.: БИНОМ; Невский диалект, 1998. — 318 с.
- Цыганков Б.Д. Неотложные состояния в наркологии. — М.: Медпрактика, 2002. — 168 с.
- Шабанов П.Д. Руководство по наркологии. — СПб.: Изд-во «Лань», 1998. — 352 с.
- Энтин Г.М., Крылов Е.Н. Клиника и терапия алкогольных заболеваний: В 2 т. — Т. 1. — 232 с. — Т. 2. — 172 с. / Под ред. А. Г. Гофмана. — М., 1994.

## Задания для самоконтроля

Выберите среди вариантов, заключенных в скобки, наиболее подходящие по смыслу.

1. Наркотиком называется психоактивное средство (*вызывающее эйфорию, вызывающее зависимость, провоцирующее синдром отмены, внесенное в список наркотических средств*).
2. Признаком психической зависимости считают (*повторный прием ПАВ, навязчивые мысли о желании принять ПАВ, прием ПАВ в высоких дозах, соматические расстройства на фоне отмены ПАВ, асоциальное поведение на фоне приема ПАВ*).
3. Признаком физической зависимости считают (*повторный прием ПАВ, навязчивые мысли о желании принять ПАВ, прием ПАВ в высоких дозах, соматические расстройства на фоне отмены ПАВ, асоциальное поведение на фоне приема ПАВ*).
4. Клинические признаки алкогольного опьянения обнаруживаются при концентрации алкоголя в крови более (*0,02; 0,1; 0,3; 0,6; 1,2*) г/л.
5. Концентрация алкоголя в крови 4,0 г/л рассматривается как признак (*легкого, среднего, тяжелого, смертельно опасного*) опьянения.

6. Признаком патологического опьянения считают наличие *(раздражения и злобы, эпилептических припадков, периодов амнезии, возбуждения и эйфории, пароксизмов помрачения сознания)*.
7. Признаком II-й стадии алкоголизма считают возникновение *(обсессивного влечения, синдрома отмены, палимпсестов, энцефалопатии, полинейропатии)*.
8. Алкогольный абстинентный синдром нередко сопровождается *(слабостью и сонливостью, сухостью и бледностью кожных покровов, падением АД и коллапсами, парезами и параличами, эпилептическими припадками)*.
9. Признаком III-й стадии алкоголизма считают *(утрату рвотного рефлекса, утрату количественного контроля, повышение среднесуточной дозы спиртного, снижение толерантности к алкоголю, палимпсесты)*.
10. В большинстве случаев у пациентов с алкогольным делирием концентрация алкоголя в крови *(крайне низкая, составляет более 1 г/л, достигает 3 г/л, бывает не ниже 5 г/л)*.
11. Алкогольный делирий обычно *(рассматривается как благоприятный обратимый психоз, прекращается сразу после внутривенного введения галоперидола, сопровождается тремором и гипертермией, проявляется псевдогаллюцинациями и дереализацией, протекает хронически прогрессивно)*.
12. Следствием хронического алкоголизма считают *(болезнь Пика, энцефалопатию Гайе—Вернике, деменцию с тельцами Леви, хорею Гентингтона, болезнь Крейтцфельда—Якоба)*.
13. Корсаковский психоз обычно сопровождается *(истинными галлюцинациями, бредом преследования, ажитированной депрессией, тремором и акатизией, полинейропатией)*.
14. Наиболее эффективными средствами купирования алкогольного абстинентного синдрома считают *(фенотиазиновые нейролептики, трициклические антидепрессанты, бензодиазепиновые транквилизаторы, соли лития, соли вальпроевой кислоты)*.



15. Обязательным компонентом лечения алкогольного абстинентного синдрома должно быть введение витамина (A, B<sub>1</sub>, B<sub>12</sub>, E, D).
16. Для проведения дезинтоксикации у больных в состоянии алкогольного абстинентного синдрома предпочтение отдается (*кристаллоидным растворам, 5% раствору глюкозы, 40% раствору глюкозы, гемодезу или полиглюкину, раствору сухой плазмы*).
17. Действие дисульфирама состоит в (*уменьшении влечения к алкоголю, ускорении расщепления алкоголя, предотвращении алкогольных психозов, предотвращении алкогольного жирового гепатоза, сенсибилизации к алкоголю*).
18. Причиной смерти при отравлении опиоидами чаще всего бывает (*ишемия миокарда, ишемический инсульт, сердечная аритмия и фибрилляция, остановка дыхания, отек мозга*).
19. Типичный симптом опиоидной абстиненции — это (*миоз, сухость и шелушение кожи, слабость и сонливость, рвота и диарея, эпилептические припадки*).
20. После лечения зависимости от опиоидов толерантность к ним (*падает, возрастает, остается неизменной*).
21. Опьянение в результате приема кокаина обычно сопровождается (*тремором и атаксией, повышенной активностью и стремлением к деятельности, брадикардией и брадипноэ, бессмысленным смехом, делириозным помрачением сознания*).
22. Симптомы опьянения при приеме седативных средств напоминают картину (*алкогольной, гашишной, опиийной, кокаиновой, амфетаминовой*) интоксикации.
23. При лечении опиоидной зависимости отмену наркотика следует проводить (*одномоментно, постепенно в течение 3 дней, постепенно в течение недели, постепенно в течение месяца*).
24. Эффективным методом профилактики рецидивов опиоидной наркомании считают регулярный пероральный прием (*дисульфирама, клофелина, налтрексона, вальпроата, акампросата*).

# Глава 19

## ШИЗОФРЕНИЯ И СХОДНЫЕ С НЕЙ РАССТРОЙСТВА

Расстройства, описанные в данной главе, представляют особый интерес для психиатров в первую очередь из-за большой распространенности. Больные шизофренией составляют около 60 % пациентов российских стационаров и около 20 % лиц, получающих лечение в ПНД. Кроме того, шизофрения входит в круг наиболее актуальных научных проблем в психиатрии, поскольку причины и механизмы этого заболевания остаются во многом неизвестными. Отсутствие необходимой теоретической базы не позволяет удовлетворительно определить место этого расстройства в классификации психических заболеваний. С одной стороны, часть врачей считает, что шизофрению следует рассматривать не как единое заболевание, а как группу расстройств со сходными проявлениями. С другой стороны, имеется много свидетельств того, что даже весьма несхожие по симптоматике формы шизофрении имеют некоторые общие патогенетические механизмы и биологические маркеры.

В МКБ-10 шизофрения и другие бредовые психозы включены в класс F2. При этом к собственно шизофрении отнесены только наиболее злокачественные типичные варианты заболевания длительностью более месяца. Кратковременные психозы, сопровождающиеся симптомами шизофрении, формально не отнесены к этому заболеванию, хотя признается, что диаг-

ноз может быть изменен, если психоз будет продолжаться более месяца. Мягкие шизотипические расстройства также отделены от шизофрении, однако отмечается их генетическое единство с психотическими формами и предполагается, что диагноз шизофрении таким пациентам может быть поставлен в дальнейшем при прогрессировании расстройств.

Особое положение занимают психозы, сочетающие симптомы шизофрении и яркие аффективные расстройства (мания и депрессия). При равной значимости этих компонентов устанавливается диагноз шизоаффективного расстройства (F25), в случае преобладания аффективной симптоматики расстройство относят к классу F3 (депрессия, мания или биполярное расстройство с симптомами психоза).

#### **В МКБ-10 в класс F2 включены:**

F20 — шизофрения (ведущий синдром обозначается четвертым знаком, тип течения — пятым).

F21 — шизотипическое расстройство.

F22 — хронические бредовые расстройства.

F23 — острые и преходящие психотические расстройства.

F24 — индуцированное бредовое расстройство (см. раздел 5.2.1).

F25 — шизоаффективные расстройства.

F28 — другие неорганические психотические расстройства.

F29 — неорганический психоз неуточненный.

## **19.1. Шизофрения**

**Шизофрения** [F20] — хроническое психическое эндогенное прогрессирующее заболевание, возникающее, как правило, в молодом возрасте. Продуктивная симптоматика при шизофрении весьма разнообразна, однако общим свойством всех симптомов является внутренняя противоречивость, нарушение единства психических процессов (схизис). Негативная симптоматика выражается в отчетливом нарушении целенаправленности мышления и прогрессирующих изменениях личности с нарастанием замкнутости (аутизм), потерей интересов и побуждений, эмоциональным оскудением. В исходе

заболевания при неблагоприятном течении формируется глубокий апатико-абулический дефект («шизофреническое слабоумие»).

Шизофрения является довольно распространенным заболеванием. Хотя данные разных авторов не совсем совпадают, в большинстве стран число таких больных составляет около 1 % населения. Каждый год выявляют от 0,5 до 1,5 новых случаев на 1 000 населения, наибольшие показатели заболеваемости приходятся на возраст от 20 до 29 лет. Женщины и мужчины заболевают примерно с одинаковой частотой, однако у женщин заболевание начинается несколько позже. Ранние злокачественные варианты заболевания наблюдаются преимущественно у мужчин, а острые аффективно-бредовые приступы — у женщин.

### 19.1.1. Основные критерии диагностики

Разнообразие клинических проявлений шизофрении было причиной того, что до конца XIX в. отдельные формы данного заболевания рассматривались как самостоятельные нозологические единицы. Так, Э. Геккер в 1871 г. описал гебефрению, К. Кальбаум в 1890 — кататонию, В. Маньян в 1891 г. дал подробное описание динамики хронических бредовых расстройств, которые сегодня отнесены к параноидной шизофрении.

Идея о единой природе всех этих расстройств принадлежит немецкому психиатру Эмилю Крепелину. Начиная с 1896 г. он публикует ряд работ, в которых описывает данные длительного катамнестического наблюдения за больными Гейдельбергской клиники. Вместе со своими сотрудниками он показал, что при всем различии клинических проявлений кататонии, гебефрении и бредовые психозы имеют общую природу, поскольку все эти процессы начинаются в относительно молодом возрасте и неминуемо приводят к выраженному дефекту (слабоумию). Он доказал, что данный психический дефект не является случайным симптомом, но есть закономерный результат прогрессирования единой болезни, для обозначения которой он использовал термин Б. Мореля *dementia praecox* («раннее слабоумие»). На конкретных больных было показано, что симптомы кататонии, бреда, меланхолии могут у данных больных сосуществовать,

сменять друг друга в процессе развития болезни, но прогноз при этом остается одинаковым. Предложенная Крепелином новая нозологическая единица отличалась от другого психоза, который также дебютировал в молодом возрасте, но даже после многократных приступов не приводил к какому-либо психическому дефекту (маниакально-депрессивный психоз). В целом, идеи Крепелина были высоко оценены современниками, однако многие исследователи обращали внимание на то, что не все варианты болезни протекают злокачественно и название «раннее слабоумие» поэтому является неудачным.

Дальнейшие успехи в изучении данной болезни связаны с работами, проведенными в Цюрихской клинике. Используя психоаналитический метод З. Фрейда, ассистент клиники К.Г. Юнг и ее директор Е. Блейлер исследовали образный строй мышления больных ранним слабоумием, их мимику, фантазии и обнаружили ряд характерных черт этого заболевания. В 1911 г. Евгений (Ойген) Блейлер предложил новый термин для обозначения этого расстройства — **«шизофрения»** (от греч. *schiso* — расщепление и *phren* — душа). Блейлер считал, что слабоумие не следует рассматривать как неизбежный исход данной болезни, более важным для установления диагноза он считал выявление своеобразной дискордантности (противоречивости, рассогласованности) психических процессов, которую он называл «схизисом». С х и з и с — это не симптом, а определенное свойство, которым наделены все проявления данной болезни. Проявления схизиса мы можем обнаружить в таких характерных симптомах шизофрении как отчуждение собственных мыслей (идеаторный автоматизм), отчуждение чувств (псевдогаллюцинации, сенестопатии), отсутствие согласованности между движениями и внутренними переживаниями (кататония), явное противоречие в эмоциональных реакциях (амбивалентность), стирание грани между фантазиями и реальностью (онейроид).

Первичными и обязательными признаками болезни Блейлер считал не бред и галлюцинации, а стойкие нарушения в мышлении и взаимодействии с окружающим миром (негативная симптоматика). В частности, отличить истину от вымысла больным мешает нарастающая замкнутость (а у т и з м), утрата потребно-

сти во взаимодействии с окружающими. Кроме того, больные теряют способность оценивать мир эмоционально, их собственные чувства сглаживаются (а п а т и я). В этих условиях начинают преобладать процессы мышления, которые все больше приобретают черты формальной беспредметной логики (р е з о н е р с т в о, разорванность, паралогия, символизм). Бредовые идеи, с точки зрения Блейлера, это вторичные расстройства, которые являются последствием применения больными несовершенной логики в отрыве от чувств.

**Диагностические признаки шизофрении по Е. Блейлеру — «четыре А»:**

- Аутизм.
- Снижение Аффекта (эмоциональное обеднение, апатия).
- Нарушение стройности Ассоциаций (расстройства мышления).
- Амбивалентность.

В своих последующих работах Блейлер продемонстрировал наличие данных симптомов у пациентов, которые не соответствовали критериям *dementia praecox*, поскольку у них в течение всей жизни расстройства оставались мягкими, невротического уровня (современники Блейлера ставили таким больным диагнозы психастения, неврастения, паранойя). Эти мягкие варианты болезни, таким образом, были отнесены к латентной (неврозоподобной) шизофрении.

Работы Блейлера получили всемирное признание, наряду с предложенным им названием «шизофрения» изредка используется обозначение *morbus Bleuleri*. Однако критерии, предложенные им для диагностики заболевания чрезмерно расширяют рамки нозологии, стирают грань между болезнью и конституциональными особенностями здоровых людей.

Известный исследователь психопатологии Карл Ясперс в 1913 г. предложил отличать расстройства, которые стойко сохраняются в течение всей жизни (к о н с т и т у ц и ю), и кратковременные всплески обратимых симптомов (ф а з ы) от прогрессирующих болезней (п р о ц е с с о в), которые вторгаются в естественный ход развития человека, ломают и необратимо преобразуют его личность и психику. В российской традиции

к шизофрении относят только процессуальные варианты данного расстройства. Таким образом, для установления диагноза важным считается установить момент начала заболевания, когда естественное развитие было нарушено и запустились механизмы прогрессирующего (прогредиентного) преобразования личности.

Хотя продуктивные расстройства не являются обязательными для шизофрении, следует признать, что существуют весьма характерные (особенно для некоторых форм болезни) синдромы. В 1925 г. К. Шнайдер описал наиболее типичные варианты бреда, которые он обозначил как *«симптомы первого ранга»*. Чаще всего у больных наблюдаются идеи воздействия с ощущением вмешательства в процесс мышления, убежденность в наличии передачи мыслей на расстояние, считывания и отнятия мыслей, неконтролируемые перерывы в мышлении, ощущение вкладывания и отнятия чувств и действий. В российской традиции данные расстройства рассматриваются как синдром психического автоматизма Кандинского — Клерамбо (см. раздел 5.3). Само явление автоматизма считают типичным примером схизиса (расщепления) при шизофрении, так как присущие больному психические акты в сознании больного разделяются (расщепляются) на принадлежащие и не принадлежащие ему. Синдром психического автоматизма наблюдается при шизофрении довольно часто (до 55 % случаев), но не является обязательным проявлением болезни. При наличии явных признаков синдрома Кандинского—Клерамбо диагноз шизофрении считается достаточно обоснованным. При этом отсутствие симптомов первого ранга не означает того, что диагноз шизофрении можно отвергнуть. В этом случае для диагностики могут быть привлечены другие типичные проявления болезни (кататония, сочетание апатии и абулии, стойкие бредовые расстройства, стойкие вербальные галлюцинации и пр.).

Создатели МКБ-10 стремились максимально сузить рамки шизофрении, чтобы отделить ее от всех вариантов болезни, которые вызывают споры и разногласия. Таким образом, в качестве критериев диагностики были избраны симптомы наиболее злокачественных, описанных Крепелином форм заболевания, т.е. случаи, проявляющиеся симптомами первого ранга.

Согласно МКБ-10 к шизофрении относят психозы продолжительностью **не менее месяца**, проявляющиеся:

- бредом воздействия или другими стойкими бредовыми идеями;
- чувством постороннего вмешательства в процесс мышления;
- стойкими вербальными галлюцинациями (псевдогаллюцинациями);
- нарушениями мышления в виде шперрунга, неологизмов, резонерства, разорванности и др.;
- кататоническим синдромом;
- аутизацией, апатией, эмоциональной неадекватностью, нелепыми поступками, бездеятельностью.

Для всех других форм заболевания признается их генетическое родство с шизофренией, допускается изменение диагноза при прогрессировании и появлении безусловных признаков шизофрении. Однако в официальных статистических отчетах, при проведении эпидемиологических исследований данные атипичные варианты болезни должны быть отнесены к другим классам (шизотипическое расстройство — F21, хронические бредовые психозы — F22, острые транзиторные психозы — F23, шизоаффективные расстройства — F25).

### 19.1.2. Характерные клинические проявления

Заболевание обычно возникает на фоне относительно благополучного развития в детстве. До начала болезни пациенты часто характеризуются послушанием, они привязаны к родителям, проявляют интерес к уединенным занятиям (чтение, прослушивание музыки, коллекционирование), склонны к фантазированию, многие больные демонстрируют хорошую способность к абстрактному мышлению, им легко даются точные науки (физика, математика). Меньше их интересуют подвижные игры и коллективные развлечения, часто отмечается астеническое телосложение. Лишь у десятой части пациентов наблюдается парциальная задержка психического развития, низкая успеваемость в школе и черты инфантилизма.

Начало болезни редко бывает внезапным. Хотя родственники обычно связывают возникновение психоза с каким-либо



ярким событием (психотравмой, соматическим неблагополучием), однако подробный расспрос позволяет выявить симптомы болезни, которые существовали задолго до психотравмирующего события. Первым **признаком начала болезни** бывает коренной перелом в укладе жизни пациента. Он теряет интерес к любимым занятиям, резко изменяет свое отношение к друзьям и близким, появляется замкнутость, нетерпимость, жестокость, холодная расчетливость. Особенно родителей беспокоит утрата взаимопонимания, отсутствие теплоты. Все время больной отводит новым для него увлечениям — психологии, философии, этике, поэзии, изобретательству, космологии («м е т а ф и з и ч е с к а я и н - т о к с и к а ц и я»). Часто появляется несвойственная прежде больному религиозность, при этом традиционные конфессии не удовлетворяют его духовным запросам, он может присоединиться к нетрадиционной секте или разувериться в религии. Некоторые больные чрезвычайно увлечены своим здоровьем (сверхценные идеи), проявляют ипохондричность, соблюдают пост или вычурную диету, другие начинают вести себя асоциально, проповедуют насилие, пренебрегают моралью. Этот процесс сопровождается разрывом прежних социальных связей, в бывших друзьях больные видят врагов или неудачников, не видят в дружбе никакого смысла. В начале болезни пациенты часто сами жалуются на то, что они стали «какими-то не такими», внутренне изменились (*д е п е р с о н а л и з а ц и я*).

Симптоматика **манифестного периода** шизофрении отличается удивительным разнообразием клинических проявлений (странное вычурное мышление, бред, вербальные галлюцинации, нелепые поступки, двигательные нарушения, непредсказуемые эмоциональные реакции). При этом все симптомы болезни характеризуются внутренней противоречивостью, непредсказуемостью, разобщенностью (*с х и з и с*). Нарастает замкнутость (*аутизм*).

Наиболее характерны для шизофрении *нарушения мышления*. Рассуждательство, склонность к абстрактным фантазиям, сложным логическим построениям (резонерство, символическое мышление, паралогичность) удивительным образом сочетаются с общей непродуктивностью мышления. Для описания простых бытовых явлений пациенты используют сложные научные тер-

мины и выдуманные ими самими слова (н е о л о г и з м ы). Выводы, которые больные делают в заключении, нередко бывают неожиданными, поскольку они опираются на несущественные признаки предметов и случайные явления. В конце концов, их высказывания теряют всякий смысл и приобретают характер р а з о р в а н н о с т и. Нередко отмечаются бредовые идеи самого различного содержания (преследования, отравления, инсценировки, отношения, величия, изобретательства, ипохондрические, дисморфоманические), однако наиболее характерным является б р е д в о з д е й с т в и я. Основой бредовых идей обычно является чувство неспособности управлять своим мышлением, при этом возникает убеждение, что мысли текут сами по себе, останавливаются (шперрунг), наплывают, хаотично перемещаются в голове (ментизм), улетают из головы и становятся известны окружающим (симптом открытости). На этом фоне нередко появляются «голоса» и звучащие мысли (п с е в д о г а л л ю ц и н а ц и и). Наряду с идеаторным нередко возникает сенсорный автоматизм в виде крайне неприятных трудноописуемых ощущений в теле — с е н е с т о п а т и й.

*Эмоциональные и волевые нарушения* также отличаются странностью и противоречивостью. Больные могут проявлять взаимоисключающие чувства к близким — любовь и ненависть, привязанность и отвержение, ласку и жестокость (а м б и в а л е н т н о с т ь). Их мимика становится бедной, речь монотонной, выражение лица не всегда соответствует высказываниям, появляется вычурность и манерность. Сочетание эмоциональной холодности, вычурности мимики и противоречивости эмоций с утратой способности сопереживать собеседнику (эмпатии) позволяет опытным психиатрам с первых минут беседы составить общее представление о диагнозе (Praesox-Gefühl<sup>1</sup>, симптом Рюмке).

Нередко больные совершают неожиданные поступки (уходят из дома, делают странные покупки, наносят себе самоповреждения). Некоторые пациенты странно одеваются, носят непонятные украшения. Со временем нарастает пассивность, равнодушие, эмоциональная холодность. Больные теряют интерес ко всему, не могут заставить себя выполнять какую-либо работу (с н и -

<sup>1</sup> Нем.: «чувство шизофрении».

жение энергетического потенциала). В конце концов, они перестают заботиться о своем внешнем виде, становятся неряшливыми, отказываются соблюдать элементарные гигиенические требования, неделями не выходят на улицу, спят, не снимая одежды. Все дни больные проводят в полном бездельи и при этом не испытывают скуки, отмечается абсолютное равнодушие, утрата стыдливости (*эмоциональная тупость*).

Примером схозиса в двигательной сфере является *кататонический синдром*. Он может проявляться состояниями ступора и возбуждения. При этом движения больного, его мимика и жесты никак не связаны с внутренними психическими переживаниями. Характерно застывание в неудобных, неестественных позах, бессмысленное молчание (мутизм), нелепый отказ от выполнения каких-либо инструкций. Во время возбуждения больной совершает непонятные стереотипные движения, проявляет неожиданную агрессию. При этом он никак не может объяснить своего поведения.

В отличие от органических заболеваний при шизофрении обычно не наблюдается грубых расстройств запоминания и понимания. Больные способны оперировать довольно сложными абстрактными понятиями.

**Исход** заболевания нередко обозначают как «шизофреническое слабоумие» (см. раздел 7.2). Однако такое состояние следует четко отличать от органической деменции, поскольку при шизофрении никогда не наблюдается грубых расстройств запоминания. Хотя пациенты часто не могут справиться с решением предлагаемых заданий, однако это обусловлено не столько утратой способности к абстрагированию, сколько общей пассивностью и безынициативностью. Часто их нелепые ответы отражают общую дезорганизацию и утрату целенаправленности мышления (разорванность). При этом многие больные сохраняют способность к довольно сложной деятельности (играют в шахматы, совершают сложные математические расчеты), особенно если удастся как-либо их заинтересовать.

Описанный выше неблагоприятный исход наблюдается только при наиболее злокачественных вариантах болезни. В клинической практике нередко отмечают случаи, когда после пере-

несенного психоза формируются *стойкие изменения личности* с преобладанием замкнутости (а у т и з м а), необычного поведения, странных увлечений, социальной неприспособленности, утрированной вежливости или, наоборот, подозрительности и неприязни к людям (см. раздел 13.3.1).

### 19.1.3. Типичные синдромальные формы

Клинические проявления болезни довольно разнообразны. Принято выделять четыре типичные формы заболевания: параноидную, кататоническую, гебефреническую, простую. Однако следует учитывать, что у многих больных можно обнаружить признаки сразу нескольких форм болезни. Нередко с течением времени ведущий синдром меняется на какой-либо другой. Таким образом, предлагаемое деление является во многом условным. Негативные расстройства в виде эмоционального оскудения, снижения воли, утраты целенаправленности мышления являются общими для всех форм шизофрении.

**Параноидная форма [F20.0]** — это самый частый вариант заболевания. Она составляет около половины всех случаев шизофрении. Среди всех расстройств на первый план при этой форме выступает б р е д. Хотя могут наблюдаться самые различные бредовые идеи (преследования, изобретательства, ипохондрический, дисморфоманический), наиболее типичным является бред воздействия. Характерно постепенное усложнение симптоматики и последовательная смена бредовых синдромов. Возникновению бреда могут предшествовать сверхценные идеи, однако довольно быстро они оформляются в клинически очерченный **паранойяльный синдром**. При этом синдроме галлюцинации отсутствуют, бредовые идеи отличаются стройностью, поддерживаются целой системой доказательств. У многих больных этот этап бывает коротким и вскоре формируется **параноидный синдром**, основным содержанием которого является психический автоматизм (с и н д р о м К а н д и н с к о г о — К л е р а м б о). Больные уверены, что они являются предметом особого дистанционного воздействия (лучей, гипноза, биополей, телепатии и т.п.), часто они мысленно общаются со своими преследователями (п с е в д о г а л л ю ц и н а ц и и). На заключительном этапе болезни на первый план выступает нарастающее

равнодушие и беспечность, это уже проявления **парафренного синдрома**. При данном синдроме к бреду воздействия присоединяются нелепые и деи величия. Появляются громоздкие фантазии, больные рассказывают невероятные вещи о своем прошлом (к о н ф а б у л я т о р н ы й б р е д), они становятся спокойны и пассивны. Бред теряет стройность, никаких доказательств своей правоты больные не приводят.

Несмотря на то что течение параноидной формы может быть различным, для нее более типично непрерывное прогрессирование, ремиссии отмечаются только у части больных. Начало заболевания в большинстве случаев приходится на период молодости и зрелости (25–40 лет). Эмоциональный дефект обычно нарастает постепенно и позволяет больным длительно поддерживать социальные связи, некоторые пациенты долго остаются трудоспособными, сохраняют семью. Случаи заболевания, начавшиеся в подростковом возрасте, напротив, протекают злокачественно.

Больной, 21 год, наблюдается психиатрами в течение последних двух лет в связи с наличием голосов в голове и чувства преследования.

Из анамнеза известно, что ближайшие родственники к психиатрам не обращались. Сам пациент в детстве развивался обычно, до 8 класса хорошо учился. В 14 лет после развода с родителями стал хуже учиться, в компании сверстников пробовал разные наркотики. Успеваемость снизилась, но в аттестате об окончании школы были только хорошие отметки, поступил в институт. Зимой в возрасте 18 лет на фоне приема наркотиков испытал страх и потемнение в глазах, решительно отказался от их дальнейшего приема. Стал чувствовать себя тревожно и растерянно. Однажды заметил, как товарищ перекрестился перед едой, понял, что это знак свыше. Стал читать религиозную литературу и ходить в церковь. Писал стихи религиозного содержания. Рассказал отцу о том, что прежде был связан с плохой компанией, покаялся. Летом того же года начал слышать голоса в голове, которые то осуждали, то хвалили его. Считал, что это голоса ангелов и бесов. Никому не рассказывал о них, не считал себя больным, продолжал ходить в институт. Зимой стало трудно учиться, по совету отца лег в больницу. После лечения голоса стали возникать значительно реже, вернулся к учебе и вскоре прекратил прием лекарств. Голоса вернулись вновь. Появилось чувство, что его мозг пропускают через сито, ощущение, что «энергетический шар» проникает в его тело и выжигает внутренности. При просмотре религиозных сайтов в интернете почувствовал, что его «пытается вычислить ФСБ». Вторично проходил лечение, наблюдалось улучшение, но после выписки

отказался вернуться в институт. Временами чувствовал, что бесы не просто разговаривают с ним, но могут выбросить все его мысли из головы или запутать их в клубок.

*Объективно.* Говорит с собеседником монотонным голосом, сидит в однообразной позе, сложив руки в замок. По просьбе врача монотонным голосом читает свои стихи. Жалуется на нарастающую лень. Обвиняет себя в «многоспании». Часто чувствует, что ему даже лень молиться. Постоянно слышит голоса, принадлежащие «ангелам» и «бесам». Голоса не похожи на знакомых людей, уверен, что их может слышать только он, поскольку это «дар свыше». Бесы издеваются над ним, насмехаются, приказывают «выпить таблетки и умереть». Ангелы жалеют, защищают его и призывают читать молитвы. В отделении ничем не занят, не смотрит телевизор, считая это греховной страстью. После лечения намерен поехать на моление в Истру, хочет стать монахом.

**Гебефреническую форму [F20.1]** считают одним из самых злокачественных вариантов болезни. Она начинается в детском или подростковом возрасте. Диагноз становится очевиден в 12–14 лет, однако уже до этого возраста больные выделяются среди сверстников своей необычностью, инфантильностью, низкой успеваемостью, неумением находить общий язык со сверстниками. При общей ограниченности они могут проявлять избирательный интерес к некоторым видам деятельности (бессмысленное коллекционирование, прицельное изучение узкой области специальных знаний, стереотипные игры).

В развернутую фазу болезни главным расстройством является **гебефренический синдром** (см. раздел 9.1). Он проявляется непродуктивным, бессмысленным возбуждением, детским дурашливым поведением, кривлянием, нелепым смехом и негативизмом. В отличие от пациентов с манией, смех таких больных не заразителен, не вызывает сочувствия, поскольку он сопровождается нелепой манерной мимикой. Сами пациенты при этом не испытывают внутренней радости, их настроение скорее можно определить как безразлично-благодушное. Поведение больных непонятно, они не слушают просьб и советов, сквернословят, сами смеются над своими высказываниями, раздражают окружающих своей назойливостью и неуместными замечаниями. Попытки их урезонить приводят к тому, что они начинают вести себя еще более несносно. Часто больные не могут управлять своими влечениями, отмечается гиперсексуальность, прожорливость.

Психический дефект при данной форме шизофрении отличается своеобразием. Наряду с типичными проявлениями аутизма, апатии и абулии часто обнаруживается интеллектуальная недостаточность. Причиной низкого интеллекта может быть раннее начало заболевания, которое не позволяет больным получить необходимое образование, однако также возможно, что определенную роль играет сама злокачественность болезненного процесса, который приближается к органическим поражениям (отдельные знаки органического поражения обнаруживаются на МРТ). Случаи с очень ранним началом болезни и грубым отставанием в развитии (пфпропфшизофрения<sup>1</sup>) приходится дифференцировать с олигофренией.

Больным не удается получить образования и профессии, они не могут создать семьи. Из-за резкого снижения воли и тяжелой апатии дома они как дети требуют ухода за собой. Опасных поступков такие пациенты, как правило, не совершают, однако они часто нуждаются в постоянной опеке и надзоре, так что обычно им назначается I группа инвалидности.

Больной 27-ми лет, инвалид I группы.

Старший брат пациента страдает параноидной шизофренией. Мать несобранная, тревожная, говорит, не слушая собеседника. Много лет в разводе с отцом больного. Отец — инженер, спокойный, астенического телосложения. Не любит общаться с врачами, хотя часто навещает сына в отделении. Сам больной с детства отличался неловкостью, диспластическим телосложением (длинный горбатый нос, глубоко посаженные глаза, бледное лицо с синяками под глазами, худые длинные руки, отвисший живот). Был очень привязан к матери и бабушке, не любил шумной детской компании. В школе учился плохо. Постоянно возникал вопрос о дублировании классов, но мать упрашивала учителей и ему ставили «тройки». По окончании 8 классов поступил в ПТУ и получил специальность кондитера. Был принят на фабрику, однако там к нему никто серьезно не относился. Выполнял только черную работу. Плакал, заявлял, что его там обижают.

Еще в школе у больного отмечались периоды, когда становился капризным. Долго не укладывался спать по ночам, приставал к матери и бабушке с нелепыми вопросами и шутками. Если они отказывались отвечать, начинал ругаться, сквернословить, разбрасывать вещи. Несмотря на маленький рост и астеническое телосложение, бросался на мать и бабушку с кулаками, ки-

<sup>1</sup> От нем. *pffropfen* — закупоривать.

дал в них тяжелые предметы. Смеялся, когда замечал, что причинил боль; высовывал язык, с азартом спрашивал: «Ну что, получила?». Проходил лечение в подростковом отделении психиатрической больницы. После лечения становился спокойнее. Радовался приходу матери в больницу, под детски ласкал ее; плакал, когда она собиралась уходить. В подростковом и юношеском возрасте более 5 раз находился на лечении в больнице. Поскольку на работе к нему относились пренебрежительно, в конце концов заявил, что больше работать не будет. Дома ничего не делал, не читал, не любил смотреть телевизор. Сидел в углу, наблюдал за тем, как мать и бабушка передвигаются по квартире. Смеялся, если кто-нибудь спотыкался или ронял что-нибудь. Настоящая госпитализация связана с очередным приступом агрессии.

При поступлении сначала с осторожностью осматривает врачей, однако вскоре начинает вести себя довольно свободно. На лице неясная гримаса: наморщенный лоб, широко раскрытые глаза, губы сложены в нелепую улыбку. Говорит, заикаясь, с детскими интонациями. Часто по нескольку раз повторяет одно и то же утверждение, хотя видит, что собеседник хорошо понял его. Стереотипно спрашивает, когда его выпишут; многократно повторяет, что будет вести себя хорошо. Выйдя из кабинета, тут же возвращается и повторяет слово в слово все, что только что рассказал врачам. Пристает с такими же вопросами к медсестрам и больным. Повторяет (иногда с улыбкой) только что сказанное, хотя другие пациенты злятся на него и угрожают побить. Неохотно соглашается на психологическое обследование, отказывается показать, как он пишет: «Зачем это, я ведь умею, я в школе учился!». Пишет без ошибок крупным детским почерком. Довольно хорошо считает, однако подобное обследование быстро ему надоедает, и он заявляет: «Ну хватит!». Отказывается помогать персоналу в уборке помещений: «Я ведь больной!». Если врач спрашивает, в чем заключается болезнь, немедленно отвечает: «Я здоров! Вы же обещали меня выписать!».

**Кататоническая форма [F20.2]** встречается намного реже (1–3% больных шизофренией). Ведущим в картине заболевания является **синдром люцидной кататонии** (см. раздел 9.1). Преобладают двигательные расстройства в виде ступора или возбуждения. *Кататонический ступор* отличается тем, что больной длительное время сохраняет вычурную, неестественную, часто неудобную позу не чувствуя утомления. Например, лежит, приподняв голову над подушкой (с и м п т о м «во з д у ш н о й п о д у ш к и»), накрывает голову простыней или полами халата (с и м п т о м «ка п ю ш о н а»), лежит в утробной позе. При этом тонус мышц резко повышен, это позволяет придать больным



какую-либо позу, которую они будут в дальнейшем сохранять (к а т а л е п с и я — восковая гибкость). Часто растормаживаются примитивные рефлексy (хвzтательный рефлекс, симптом хоботка). Для больных характерен н е г а т и в и з м (отказ от выполнения инструкций или даже действия противоположные требуемyм) и м у т и з м (полное отсутствие речи при наличии способности понимать слова собеседника и команды). Обездвиженность больных может сосуществовать с импульсивными поступками и приступами нецеленаправленного, часто стереотипного *кататонического возбуждения*. Больные могут проявлять неожиданную, ничем не спровоцированную агрессию. Другими симптомами кататонии являются стремление копировать движения, мимику и высказывания собеседника (э х о п р а к с и я, э х о м и м и я, э х о л а л и я), манерность, вычурность движений и мимики, пассивная (автоматическая) подчиняемость (отсутствие спонтанной деятельности при возможности механически бездумно выполнять требования окружающих). У некоторых больных эпизодически возникают отдельные бредовые и галлюцинаторные переживания, но они никогда не бывают стойкими. Одной из наиболее серьезных проблем в случае кататонии является отказ от приема пищи.

Люцидная кататония представляет собой один из вариантов злокачественно протекающей шизофрении. Чаще всего она начинается в юношеском возрасте и в дальнейшем течет непрерывно. Довольно быстро нарастают изменения личности и формируется глубокий апатико-абулический дефект, который указывает на необходимость оформления инвалидности.

Больной, 17 лет, колхозник, доставлен в клинику в связи с резкой двигательной заторможенностью и недоступностью. Наследственность неотягощена. Родился и вырос в деревне. Родители работают в колхозе (мать — бухгалтер, отец — тракторист). В раннем детстве ничем не отличался от сверстников. В школе учился без особого усердия. После окончания 8-го класса решил работать на ферме. Эпизодически выпивал, но никогда не злоупотреблял алкоголем, курит. Свободное время проводил с деревенскими парнями, но в компании сверстников никогда не был заводилой.

Около 6 мес назад стал прогуливать работу. Утром отказывался встать с постели, лежал с открытыми глазами, не отвечал на вопросы. Позже вставал, ел с аппетитом, но молча. Неделями не мылся, не чистил зубы, отказывался

поменять белье. Однажды, когда отец насильно затолкнул его в ванную, больной закрылся и не выходил из нее в течение 4 ч, отказывался открыть дверь. Мать отвела сына к экстрасенсу, поскольку решила, что на него навели «порчу». На приеме внезапно вскочил, набросился на экстрасенса, разбил стеклянную дверь. Потом ругал мать, обвинял ее в том, «что она все испортила». Мать решила отвезти сына в монастырь, однако настоятель заявил, что сын «бесноватый» и не может находиться в святом месте. Две ночи провели за стенами монастыря в молитвах. Все это время сын сидел в одной и той же позе, не отвечая на вопросы, ничего не ел. По настоянию наместника монастыря сын был доставлен в областную психиатрическую больницу. В больнице не ел и не отвечал на вопросы, несколько дней пролежал на кровати, не меняя позы. Мать настояла на выписке и доставила сына в московскую клинику.

При объективном осмотре: больной высокого роста, астенического телосложения. На пятках глубокие покрытые корками язвы (последствия пролежней от длительного лежания в одной позе — на спине). При поступлении на вопросы не отвечает. Предоставленный сам себе, ложится в постель. Не встает, чтобы поесть; не пьет; выплевывает лекарства. Тонус мышц резко повышен; рука больного, поднятая врачом, на несколько минут повисает в воздухе.

В первый же день были назначены инъекции нейролептиков (галоперидол, аминазин). На 2-е сутки начал есть и пить, однако отказывался принимать таблетки. На 2-й неделе пребывания в клинике начал отвечать на некоторые вопросы. Удалось перейти на пероральный прием лекарств. В клинике находился около 2 мес, при этом оставалась некоторая скованность. Говорил мало, не мог объяснить свою заторможенность. С больными не общался. После выписки к работе не приступил. Оформлена II группа инвалидности.

**Простая форма** [F20.6] отличается от всех других вариантов тем, что на всем протяжении болезни продуктивные симптомы (бред, возбуждение, галлюцинации) отсутствуют или очень слабо выражены. Таким образом, постоянно доминирует негативная симптоматика — **апатико-абулический синдром** (см. раздел 8.3.3). Хотя этот синдром характерен для любой формы шизофрении, именно при простой форме он становится главным и единственным проявлением болезни. Бред, возбуждение и нелепое поведение могут эпизодически возникать у этих больных, но они никогда не бывают стойкими, часто исчезают без лечения. Начинается болезнь исподволь, отсутствие явных нелепостей в высказываниях пациентов не позволяет родственникам своевре-

менно заметить произошедшие перемены в характере больного. Болезнь становится очевидной, когда пациент совсем прекращает ходить в школу, бросает работу, погружается в безделье, проявляет равнодушие к любым замечаниям. Лекарственные средства в этом случае дают незначительный эффект, болезнь протекает без ремиссий.

#### 19.1.4. Атипичные варианты

Около трети больных, имеющих отдельные признаки шизофрении, не могут быть отнесены ни к одной из перечисленных форм, поскольку симптомы заболевания не сохраняются постоянно, а возникают эпизодически или же никогда не достигают степени отчетливого психоза. Во всех этих случаях общий прогноз рассматривается как более благоприятный, поскольку негативные симптомы выражены мягко и обычно не достигают степени шизофренического слабоумия (эмоциональной тупости).

В МКБ-10 эти варианты болезни не относят к собственно шизофрении. Врачи отмечают, что они чаще встречаются у родственников больных шизофренией и у некоторых пациентов позже могут перерасти в отчетливую шизофрению.

**Шизоаффективный психоз** (циркулярная форма) [F25] по клинической картине напоминает МДП (см. следующую главу), т.е. основным проявлением этого заболевания являются атипичные приступы м а н и и и д е п р е с с и и. В отличие от других аффективных психозов одновременно с эмоциональными расстройствами отмечаются бредовые идеи, не связанные с преобладающим фоном настроения (бред воздействия, преследования), и явление психического автоматизма (в том числе псевдогаллюцинации). На высоте психоза может возникнуть помрачение сознания по типу онейроида (о н е й р о и д н а я к а т а т о н и я). Хотя приступы могут быть продолжительными (до нескольких месяцев), после их прекращения вся продуктивная симптоматика исчезает. В период ремиссии больной полностью осознает болезненный характер своего поведения во время приступа. К сожалению, от приступа к приступу отмечается постепенное нарастание негативной симптоматики. Изменения личности выражены сначала мягко, так что их замечают только люди, хорошо знающие больного. Затем нарастает замкнутость, снижение энер-

гетического потенциала, могут появиться чудачества, манерность в речи и мимике, холодность и прагматизм в общении с родными, бытовая неприспособленность, необычные поступки. Все же выраженный апатико-абулический синдром не развивается даже при длительном течении болезни, поэтому вне обострений бо́льшая часть больных сохраняет трудоспособность до пенсионного возраста.

Больной 35-ти лет поступил в клинику в связи с возбуждением, беспричинно повышенным настроением и чувством преследования.

Из анамнеза известно, что мать больного страдала эмоциональными расстройствами: у нее периодически наблюдались субдепрессивные и гипоманиакальные состояния. Лечилась в психиатрических больницах с диагнозом «циклотимия». Больной родился в срок, от нормально протекавшей беременности. Раннее развитие без каких-либо отклонений от нормы. В школе учился хорошо, после ее окончания поступил на экономический факультет университета, который успешно закончил. После окончания института организовал и возглавил фирму. Имеет деловые связи с зарубежными странами. По характеру общительный, активный и целеустремленный. Женат, имеет дочь 10 лет. Взаимоотношения в семье хорошие.

Настоящее заболевание: по словам больного и его жены, лет 5 тому назад поступал особый прилив сил и энергии. Все легко удавалось, спал по 3–4 ч в сутки, не чувствуя никакой усталости. При этом нередко был резок и груб с родными и подчиненными. Появилась подозрительность: записывал номера машин, которые припарковывались около его дома. Считал, что в них могут находиться следящие за ним люди из конкурирующих фирм. Был стационарирован в клинику по настоянию жены после того, как без достаточных на то оснований устроил грандиозный банкет в ресторане для сотрудников фирмы и знакомых, растратив на это большую сумму денег фирмы.

Психическое состояние: сознание ясное, ориентирован во времени и обстановке. Знает, что находится в психиатрической больнице. Больным себя не считает. Поступление в клинику объясняет тем, что не противится уговорам жены. Считает также, что, может быть, ему нужно побольше спать. Многословен; рассказывает о своих обширных планах, опасается преследования конкурентов. Заявляет, что у него достаточно сил и понимания ситуации, чтобы расстроить планы своих врагов.

Проведено лечение нейролептиками. Выписался из больницы в состоянии полной ремиссии. С критикой относился к перенесенному психозу. Упорядочились поведение и эмоциональное состояние, нормализовался сон. Вернулся к выполнению обязанностей руководителя фирмы. Ездил в командировки для ведения переговоров со своими компаньонами. Спустя

4 года возник рецидив психического расстройства: ухудшился сон, появились двигательное возбуждение, повышенные стремление к деятельности и отвлекаемость: начав какое-либо дело, не доводил его до конца. Фон настроения был неадекватно повышен; высказывал грандиозные планы о реорганизации и расширении форм деятельности фирмы. Одновременно был озабочен якобы возобновившимся преследованием со стороны конкурентов. По его словам, они не только организовали за ним постоянное наблюдение, но и прослушивают его телефоны. Изменилось отношение к близким: стал резким, бестактным, не проявлял свойственной ему ранее заботы и внимания к дочери.

**Шизотипическое расстройство [F21]** (вялотекущая шизофрения) проявляется исключительно симптомами невротического уровня. Расстройства мышления ограничиваются навязчивостями и сверхценными идеями и никогда не перерастают в бред. Иногда возникают сенестопатии, но отчетливых галлюцинаций выявить не удастся. Колебания настроения также невыражены (субдепрессия, циклотимия). Обычно сохраняется понимание болезни (критика), это становится причиной тягостных переживаний по поводу собственной неполноценности. Возникает чувство утраты своего прежнего «я» (деперсонализация). Общение с окружающими (и близкими) часто не приносит облегчения, поскольку остается чувство взаимного непонимания. Нарастание негативных симптомов приводит к потере прежних связей, снижению продуктивности на работе. Со временем больные становятся спокойнее, равнодушно относятся к своей болезни, свыкаются с ней, спокойно относятся к оформлению инвалидности. Полной апатии и бездеятельности не отмечается никогда, на фоне общей низкой продуктивности многие больные сохраняют несколько увлечений, которым они уделяют все свое время (чтение, коллекционирование, изучение религиозной литературы, способы оздоровления, употребление алкоголя). В МКБ-10 шизотипическое расстройство рассматривается как диагноз, не рекомендуемый для частого использования; если прогрессирование болезни приводит к появлению отчетливых признаков психоза его следует поменять на одну из типичных форм шизофрении.

Принято выделять неврозоподобный и психопатоподобный варианты.

**Неврозоподобная шизофрения** проявляется симптомами, напоминающими невроз (обсессии, фобии, ипохондрия, субдепрессия, деперсонализация). В отличие от неврозов (см. раздел 21.3), проявления болезни никак не связаны ни с психотравмирующей ситуацией, ни с преморбидными личностными особенностями. Они возникают спонтанно и нарастают со временем (прогредиентное течение). Внутренний конфликт носит философский (метафизический) характер, навязчивости отличаются алогичностью; часто пациенты боятся того, что никак не может случиться: что «кровь свернется в сосудах», что «зубы провалятся в десну». Характерна пассивная жизненная позиция, отказ от борьбы с болезнью, с течением времени все более очевидными становятся изменения личности, проявляющиеся аутизацией и равнодушием. Хотя негативные симптомы никогда не достигают степени слабоумия, большинство пациентов в конце концов нуждаются в оформлении инвалидности из-за отсутствия желания противостоять жизненным невзгодам.

Больной 36-ти лет наблюдается у психиатров в течение последних 4 лет в связи с постоянным страхом заразиться «трупным ядом».

Из анамнеза известно, что тетка больного лечилась у психиатра. Сам пациент в детстве развивался без особенностей. Хорошо учился, хотя был немного стеснителен. Получил высшее техническое образование, много лет работал на ответственной должности. Женился 11 лет назад, имеет дочь 10-ти лет.

Пять лет назад почувствовал себя более неуверенным, тревожным. На этом фоне произошел случай, когда люди, вернувшиеся с похорон сослуживца, помыли руки в раковине его кабинета. Стал чувствовать безотчетный страх, когда пользовался этой раковиной. Вынужден был тщательно мыться каждый раз по возвращении домой. Прокипятил свою одежду и испортил ее. Представлял себе, что на его руках остается «трупный яд», которым он якобы может заразить близких. Сначала скрывал эти мысли от родных, но позже вынужден был признаться. Не мог работать, поскольку постоянно думал о возможности заражения. Стерилизовал руки хлорной известью, а затем лечился от ожогов. Вынужден был взять больничный лист, поскольку не мог работать. Безуспешно обращался к экстрасенсам для «снятия порчи». В конце концов был направлен к психиатру. Лечение позволило немного успокоиться, но вернуться к работе не смог; оформлена II группа инвалидности. Дома занимался хозяйством через силу. Жена была недовольна тем, что он не работает. Согласился на развод и переехал к родителям. Оставался беспокоен, обращал внимание на машины с красным

медицинским крестом, был убежден, что в них перевозят трупы. Постоянно возникало подозрение, что он якобы подходит близко к таким машинам и трется о них рукой. Не мог убедить себя, что этого не было. Ярко и живо представил себе как он залезает в машину и «пачкается о труп». Целыми днями рассуждал о том, было это или нет. Жестко требовал от дочери, которая в тот момент сопровождала его, подтвердить, что он не подходил к машине, просил ее поклясться, что этого не было, но все равно сомнения оставалась. На фоне обострения страха несколько раз просил о госпитализации в клинику.

*Объективно.* Охотно общается с врачами и студентами, без особого стеснения рассказывает о своих страхах и фантазиях. Сожалеет о том, что оставил работу. В разводе с женой винит себя. Склонен к витиеватым рассуждениям о природе «трупного яда». Убежден, что в настоящее время работать не может, хотя хотел бы быть полезным семье. Чувствует пользу от лекарственного лечения, хотя считает, что главное — это «взять себя в руки».

**Психопатоподобная шизофрения** проявляется асоциальным поведением, расторможенностью влечений, нелепыми уходами из дома, странными увлечениями, немотивированной жестокостью и беспринципностью. В отличие от психопатии, такое поведение никак не связано с воспитанием и отношениями в семье. Оно появляется после периода относительно благополучного развития в детстве. Больной начинает с ненавистью относиться к родителям. Порывает со всеми прежними друзьями, присоединяется к асоциальной компании, начинает употреблять наркотики и алкоголь. Лечение у нарколога не дает никаких результатов. Некоторые больные высказывают шокирующие человеконенавистнические, националистические, религиозные и философские идеи. По мере прогрессирования болезни их неуправляемость сменяется пассивностью, ленью, безразличием. У некоторых пациентов отмечаются короткие эпизоды психоза, которые трудно отличить от алкогольных и спровоцированных наркотиками.

**Фебрильная шизофрения** — исключительно редкий психоз, который может возникнуть при первом приступе болезни или, реже, после нескольких типичных бредовых эпизодов. С самого начала контакт с больным затруднен, он отрешен от окружающего, отмечаются ступор и хаотичные бессмысленные стереотипные движения (онейроидная кататония). Острота состояния нарастает очень быстро и заканчивается глубоким помрачением со-

знания (вплоть до аменции). Тяжести психических расстройств соответствуют грубые соматические нарушения: лихорадка выше 40° С, тахикардия, симптомы обезвоживания, петехии и крово-подтеки, признаки начинающегося отека мозга. До введения в практику нейролептиков и ЭСТ большая часть таких больных погибала (отсюда другое название психоза — «смертельная кататония»). В настоящее время удается спасти большинство пациентов (см. раздел 25.6), причем по выходе из психоза обычно развивается ремиссия высокого качества.

### 19.1.5. Течение и прогноз

Течение шизофрении обычно определяется как хроническое, прогрессирующее. Однако встречаются как злокачественные варианты болезни, начинающиеся в раннем возрасте и в течение 2–3 лет приводящие к стойкой инвалидизации, так и относительно благоприятные формы с длительными периодами ремиссий и мягкими изменениями личности. Примерно треть больных сохраняет трудоспособность и высокий социальный статус в течение всей жизни. Считается, что поддерживающее лечение нейролептиками не только препятствует возникновению обострений, но и существенно повышает адаптацию больных. Для сохранения социального статуса пациента большое значение также имеют поддержка со стороны семьи и правильно выбранная профессия. Признаки, свидетельствующие о более и менее благоприятном прогнозе при шизофрении, представлены в табл. 19.1.

В России активно используется классификация шизофрении, основанная на типах течения заболевания [Снежневский А.В., 1960; 1969]. В МКБ-10 предложено кодировать тип течения заболевания дополнительным 5-м знаком.

**Непрерывный тип течения** [F20.\*0] характеризуется отсутствием ремиссий. Несмотря на колебания в состоянии больного психотическая симптоматика никогда не исчезает полностью. Наиболее злокачественные формы сопровождаются ранним началом и быстрым формированием апатико-абулического синдрома (гебефреническая, кататоническая, простая). При позднем начале заболевания и преобладании бреда (параноидная шизофрения) прогноз более благоприятен, больные дольше удерживаются в социуме, хотя полной редукции симптоматики



достичь также не удастся. Больные с самыми мягкими формами шизофрении (сенестопатически-ипохондрическая форма) могут длительное время оставаться трудоспособными.

Таблица 19.1

### Предикторы прогноза при шизофрении

Плохой прогноз	Хороший прогноз
Начало заболевания до 20 лет	Позднее начало заболевания
Случаи шизофрении в семье	Отсутствие наследственной отягощенности или отягощенность аффективными психозами
Дисгармоничное развитие в детстве, парциальная задержка психического развития, выраженная замкнутость, аутистичность	Гармоничное развитие в детском возрасте, общительность, наличие друзей
Астенический или диспластический тип телосложения	Пикническое и нормостеническое телосложение
Медленное постепенное начало	Острое начало заболевания
Преобладание негативной симптоматики, оскудение эмоций	Преобладание продуктивной симптоматики, яркие, обостренные эмоции (мания, депрессия, тревога, злоба и агрессия)
Спонтанное беспричинное начало	Возникновение психоза после действия экзогенных факторов или психологического стресса
Ясное сознание	Спутанное сознание
Отсутствие ремиссий в течение 2 лет	Продолжительные ремиссии в анамнезе
Отсутствие семьи и профессии	Больной состоит в браке и имеет хорошую квалификацию
Отказ больного от поддерживающей терапии нейролептиками	Активное сотрудничество с врачом, самостоятельный прием поддерживающих лекарственных средств

**Приступообразно-прогредиентный (шубообразный)<sup>1</sup> тип течения** [F20.\*1] отличается наличием ремиссий. Бредовая симптоматика возникает остро, манифестации бреда предшествуют упорная бессонница, тревога, страх сойти с ума. Бред в большинстве случаев несистематизированный, ч у в с т в е н -

<sup>1</sup> От нем. *Schub* — толчок, сдвиг.

н ы й (см. раздел 5.2.1), сопровождается выраженной растерянностью, тревогой, возбуждением, иногда в сочетании с манией или депрессией. Среди фабул бреда преобладают идеи отношения, особого значения, нередко возникает бред инсценировки. Острый приступ шизофрении продолжается несколько месяцев (до 6–8) и завершается исчезновением бредовой симптоматики, часто появлением критики к перенесенному психозу. Однако от приступа к приступу происходит ступенчатое нарастание дефекта личности, приводящее в итоге к инвалидизации. На заключительных этапах процесса качество ремиссий прогрессивно ухудшается и течение болезни приближается к непрерывному.

**Периодический (рекуррентный) тип течения** [F20.\*3] — наиболее благоприятный вариант течения заболевания, при котором могут наблюдаться длительные светлые промежутки без продуктивной симптоматики, с минимальными изменениями личности (и н т е р м и с с и и). Приступы возникают чрезвычайно остро, аффективные расстройства (м а н и я или д е п р е с с и я) преобладают над бредовыми, на высоте приступа может наблюдаться помрачение сознания (о н е й р о и д н а я к а т а т о н и я). Дефект личности даже при длительном течении не достигает степени эмоциональной тупости. У части больных наблюдается только 1 или 2 приступа в течении всей жизни. Преобладание аффективных расстройств и отсутствие грубого личностного дефекта делает этот вариант заболевания наименее схожим с типичными формами шизофрении. В МКБ-10 предлагается относить острые кратковременные психозы длительностью менее месяца к острым транзиторным психозам [F23], а повторные аффективно-бредовые фазы к шизоаффективным расстройствам [F25].

Диагноз **вялотекущей (малопрогрессионной) шизофрении** довольно часто используется российскими психиатрами. Он предполагает медленное развитие болезни, слабую выраженность как продуктивных, так и негативных ее симптомов. Идея выделения мягких (латентных) форм шизофрении принадлежит Е. Блейлеру. С точки зрения медицинской теории, такой диагноз кажется вполне логичным, поскольку практически все известные психические и соматические заболевания имеют как тяжелые,

так и мягкие варианты. К сожалению, в 70–80-х гг. XX в. этот термин стал предметом злоупотреблений и последующей политической дискуссии. В МКБ-10 мягкие неврозоподобные и психопатоподобные варианты заболевания отнесены к шизотипическим расстройствам [F21].

### 19.1.6. Этиология и патогенез

Причины и механизмы шизофрении остаются одной из наиболее интригующих загадок психиатрии. Хотя ключ к ее разгадке еще не найден, все же исследования, проведенные в XX в., немного приоткрыли завесу над этой тайной.

В истории изучения шизофрении в разные периоды внимание привлекали токсическая, вирусная, аутоиммунная, генетическая теории возникновения этого заболевания. И несмотря на то что ни одна из этих идей до сих пор не была отвергнута, модели, созданные на их основе, не могут удовлетворительно объяснить развитие этой болезни. Наиболее прочные позиции занимает **генетический подход**, однако даже успешная расшифровка генома человека пока не позволила выявить какую-либо определенную причину заболевания. Предполагают, что в его развитии могут участвовать несколько генов, которые создают предрасположенность к болезни, которая не всегда реализуется. В частности, у идентичных близнецов конкордантность по шизофрении составляет около 50 % (у неидентичных — около 17 %).

Предполагают, что генетические дефекты определяют дисбаланс в работе медиаторных систем головного мозга. Среди прочих медиаторов наибольший интерес привлекает *дофамин* и его рецепторы. В настоящее время для лечения шизофрении применяют нейролептики, которые блокируют  $D_2$  (а также  $D_3$  и  $D_4$ ) рецепторы дофамина. Известно, что некоторые аналоги дофамина (мескалин) и дофаминпотенцирующие средства (амфетамин) при приеме вызывают психоз. Определенная роль в развитии симптомов болезни может принадлежать *серотонину*. Известно, что многие нейролептики являются также блокаторами серотониновых 5-НТ<sub>2А</sub>-рецепторов, что может быть связано с некоторым влиянием на негативные симптомы болезни. Производные серотонина (ЛСД, псилоцибин) также могут вызывать

кратковременный психоз. Гиперактивность моноаминов при шизофрении может быть результатом снижения активности МАО, фермента разрушающего моноамины. Активность моноаминовой системы также регулируется эндогенными пептидами (эндорфинами, энкефалинами, холецистокининами, соматостатином).

Другой медиатор, который последнее время привлекает внимание ученых, — это *глутамат*. При шизофрении показано снижение активности глутамата в лобных отделах мозга. Это снижение связывают с негативными симптомами шизофрении, которые имеют лобное происхождение. Кроме того, известно, что глутаматергические нейроны выполняют общую регулируемую роль, влияя на активность дофаминовой и серотониновой систем. Блокаторы глутаматных NMDA-рецепторов (фенциклидин) вызывают симптомы, которые имитируют не только продуктивные расстройства при шизофрении (галлюцинации), но и негативные.

Поскольку до сих пор не удалось найти генетического дефекта, общего для всех больных шизофренией, предполагают, что сходные симптомы болезни могут быть вызваны нарушением самых разных звеньев в дофаминовой, серотониновой, пептидной и глутаматной регуляции. Генетическое разнообразие типов эндогенных психозов подтверждают исследования. В частности, показано, что приступообразные формы болезни имеют большее родство с биполярным психозом (МДП), чем со злокачественными непрерывными вариантами болезни. Ранние детские формы шизофрении реже бывают связаны с наследственной отягощенностью, по своей природе они больше, чем другие формы шизофрении приближаются к органическим заболеваниям и сопровождаются значительным нейрокогнитивным дефектом (расстройствами памяти и интеллекта).

Очевидно, что определенную роль в развитии болезни также должны играть внешние и внутренние факторы негенетической природы. Многие исследователи придают важную роль нарушениям во внутриутробном и раннем развитии человека — **дизонтогенезу**. Показано, что еще до возникновения болезни у пациентов нередко определяются признаки отступления от обычного типа развития. Так, многим больным, особенно со злокачественными вариантами болезни, присущи диспластическое телосло-

жение, атипичная дерматоглифика, аномалии в строении мозга, определяемые по МРТ. Ретроспективный анализ показывает, что среди больных шизофренией гораздо чаще встречаются люди, которые имели перинатальные проблемы (недоношенность, пребывание в кювезе, родовая травма, инфекции у матери). Однако остается неясным, следует ли рассматривать эти перинатальные проблемы как причину болезни или как следствие какого-то общего дисбаланса, вызванного генетической предрасположенностью.

**Психологические и социальные теории** шизофрении сегодня занимают подчиненное положение, поскольку биологическая природа данной болезни очевидна. Вместе с тем известно, что острым приступам болезни нередко предшествуют стрессорные факторы (поступление в институт, защита диплома, семейный конфликт). Роль эмоционального стресса не совсем ясна, поскольку часть исследователей, напротив, доказывают, что больные шизофренией имеют довольно высокую устойчивость по отношению к стрессу, поскольку они менее склонны к эмоциональным реакциям. В психоаналитической концепции шизофрению рассматривают как форму регресса к детским и примитивным моделям поведения. В поведенческой психологии и теории научения высказывается идея о том, что патологические модели поведения были усвоены больными в процессе воспитания в семье. В связи с этим пытались даже дать описание «шизофреногенной» семьи, определить, какие отношения между супругами и детьми преобладают в семьях больных. Хотя ни одно из подобных исследований не позволило создать удовлетворительной модели, все же было отмечено, что генетическая предрасположенность несколько чаще реализовалась в семьях, где принято бурно выражать свои эмоции (раздражение, агрессию, ласку, наставления, беспокойство и др.).

## 19.2. Другие бредовые психозы

В МКБ-10 выделяется несколько вариантов функциональных бредовых психозов, не включенных в шизофрению. Эти расстройства, с одной стороны, отличаются от органических заболеваний тем, что не имеют явного органического субстрата и не

вызывают мнестико-интеллектуального дефекта, характерного для органических расстройств. С другой стороны, течение этих болезней лишено прогрессиентности, типичной для всех форм шизофрении, в их исходе не развивается эмоционально-волевой шизофренический дефект.

Функциональные бредовые психозы могут быть острыми и хроническими.

К **острым и транзиторным психозам** [F23] относят расстройства, развивающиеся быстро (в течение 1–2 нед) и склонные к полному регрессу в течение 1–2 мес. Симптомы психоза могут напоминать шизофрению [F23.1], в частности у больных возникают бредовые идеи преследования и воздействия с явлениями психического автоматизма. Однако у большинства больных отмечаются несистематизированные полиморфные бредовые идеи [F23.0], которые были описаны нами в рамках **синдрома острого чувственного бреда** (см. раздел 5.3). В состоянии преобладают тревога и растерянность, всегда отмечаются нарушения сна. Бредовые идеи не складываются в какую-либо систему, характерна «путаница в голове». Поведение непоследовательно, больные мечтают, задают нелепые вопросы окружающим, относятся ко всем с подозрением, предполагают, что окружающие скрывают от них истину, разыгрывают для них «спектакль» (бред инсценировки). Часто они видят в случайных событиях «знаки», которые им не всегда удается расшифровать (бред отношения и особого значения).

Хотя в МКБ-10 подобные психозы не отнесены к шизофрении, на практике показано, что они склонны к повторному появлению; у многих больных отмечается достаточно быстрое развитие изменений личности по шизофреническому типу. Повторение приступов болезни, развитие апатии и абулии, существование психоза более месяца указывают на то, что диагноз следует поменять на шизофрению.

Больной 24-х лет, студент физического факультета МГУ, поступил на лечение в стационар в связи с возникшей бессонницей и конфликтами в университете.

*Из анамнеза.* Вырос в рабочей семье. Единственный сын. Родители всегда видели в нем человека, который сможет получить образование, которого они не имели. Сын в школе учился средне, плохо давались гумани-

тарные предметы. После школы в институт поступить не смог. Служил в армии, страдал от дедовщины. После демобилизации поступил в МГУ по льготному конкурсу. Понял, что за годы службы многое забыл, учиться было трудно, но зимнюю сессию сдал только с одной тройкой. В каникулы не чувствовал отдыха, постоянно сохранялось напряжение, тревожно спал по ночам. В феврале приступил к учебе, однако никак не мог вникнуть в объяснения преподавателей. В жестах лекторов видел какие-то знаки, которые были предназначены именно ему, но не мог понять их смысл. То считал, что они намекают на его исключительность, то казалось, что его хотят унижить, видел, что другие студенты проявляют к нему сексуальный интерес. Один из преподавателей, раздраженный его несобранностью и плохим вниманием, решил поговорить с ним после занятий. Большой сначала не отвечал ни на один из его вопросов, а потом внезапно ударил его. Дома понял, что совершил ошибку, неправильно расшифровал символические слова учителя. Не спал всю ночь, попросил отвести его к врачу.

В клинике состояние было расценено как острое полиморфное психотическое расстройство [F23.0], проведено лечение нейролептиками (этаперазин, клозапин). В течение 3 нед восстановился нормальный сон, стал с критикой относиться к перенесенному психозу, понимал, что был болен, самостоятельно принимал лекарства после выписки в течение 2 мес. Успешно закончил 1-й курс.

Осенью следующего года возник приступ, подобный первому. Сам попросил отвести его к врачу, однако родителям не понравились рекомендации психиатра и они посоветовали ему не принимать назначенные лекарства.

Успешно закончил МГУ и был распределен в НИИ по специальности. На третий год работы вновь возник приступ болезни. На этот раз достаточно четко почувствовал, что его коллеги «придумали какой-то прибор для чтения его мыслей». Вел себя неправильно, поссорился со всеми, в том числе с родителями. Был госпитализирован с принуждением. После лечения чувство «чтения мыслей» исчезло, попросил прощения у коллег и вернулся в свою лабораторию. Однако уже через 2 мес вновь понял, что «приборы существуют». Не мог перенести этой мысли, пытался выброситься из окна, но мать не дала ему сделать это. Тогда взял нож и несколько раз ударил себя в живот. После операции по ревизии брюшной полости был переведен в психиатрическую больницу. Несмотря на 3-месячный курс лечения, сохраняется убежденность в наличии преследования. Заметны изменения личности с нарастанием монотонности и эмоциональной холодности. Диагноз заменен на «шизофрения параноидная приступообразно-прогредиентная» [F20.01]. Оформлена II группа инвалидности.

Другим вариантом острого транзиторного психоза является **реактивный параноид** [F23.31]. Это бредовой психоз, нераз-

рывно связанный с тяжелой психотравмой (например, судебным разбирательством, призывом в действующую армию, выездом в незнакомую страну). В отличие от эндогенных заболеваний при этом расстройстве все симптомы отражают характер стрессовой ситуации, выраженность проявлений болезни зависит от изменений степени реальной или воображаемой угрозы. Удаление пациента из ситуации (госпитализация) быстро приводит к уменьшению напряжения и полному выздоровлению (негативные симптомы отсутствуют). Повторные приступы болезни не характерны. Более подробно реактивный параноид описан среди других психогенных заболеваний (см. раздел 21.2.1).

**Хронические бредовые расстройства** [F22] — это заболевания, продолжающиеся более нескольких месяцев, при которых на всех этапах течения процесса доминируют бредовые идеи. При этом не обнаруживается ни отчетливых признаков органического заболевания, ни симптомов шизофрении. Шизофренический дефект личности также не развивается.

**Паранойя** [F22.0] — хронический бредовый психоз, при котором бред является ведущим и по сути дела единственным проявлением болезни. В отличие от шизофрении бред стоек, не подвержен какой-либо выраженной динамике, он всегда систематизирован и монотематичен (*п а р а н о й я л ь н ы й с и н д р о м*). Преобладают фабулы преследования, ревности, ипохондрические идеи, нередко кверулянтские тенденции («бред жалобщиков»). Галлюцинации не характерны. Отсутствуют выраженные изменения личности и эмоционально-волевое оскудение.

Начинается заболевание в молодом и зрелом возрасте. Стойкость бреда определяет малую эффективность существующих методов терапии. Лекарственная терапия назначается для того чтобы уменьшить напряженность больных. Особенно она важна при наличии агрессивных тенденций, поскольку они могут стать причиной расправы над «преследователем». Значительная часть больных длительное время сохраняет свой социальный статус и трудоспособность.

**Инволюционный параноид** [F22.8] — психоз инволюционного возраста (возникает после 45–50 лет), проявляющийся бредом бытовых отношений («бред малого размаха»). Данное расстройство отличается стабильностью, обычно не прогрессиру-



ет, но в то же время плохо поддается лечению нейролептиками. Больные утверждают, что окружающие причиняют им материальный вред (портят и крадут вещи), досаждают им шумом и неприятными запахами, стараются избавиться от них, приближая их смерть. Бред лишен мистичности, таинственности, конкретен. Вместе с бредовыми переживаниями могут наблюдаться отдельные иллюзии и галлюцинации, больные чувствуют «запах газа», слышат в посторонних разговорах оскорбления в свой адрес, ощущают в теле признаки нездоровья, вызванного преследованием. Даже при длительном существовании бреда не наблюдается выраженной апатии и абулии, больные довольно деятельны, иногда возникают тревога и подавленность. Отмечают, что до начала болезни для таких пациентов характерны узость интересов, добросовестность, бережливость, относительно скромные запросы. Они любят во всем самостоятельность и поэтому в старости часто одиноки. Глухота и слепота также предрасполагают к заболеванию. Чаще болеют женщины.

Положение хронических бредовых психозов в классификации вызывает постоянные споры. Некоторые авторы причисляют паранойю и инволюционный параноид к атипичным вариантам шизофрении с малой прогрессивностью или поздним началом.

### 19.3. Дифференциальная диагностика

Полиморфизм симптомов шизофрении — непростая проблема при установлении диагноза. Если типичные случаи заболевания, проявляющиеся симптомами первого ранга и выраженным апатико-абулическим синдромом не вызывают затруднений в их распознавании, то атипичные варианты с преобладанием аффективных расстройств, нарушений поведения и стертых симптомов невротического уровня требуют тщательной дифференциальной диагностики.

**Дифференциальную диагностику шизофрении следует проводить**

1. С органическими бредовыми психозами: эпилепсия, травмы, интоксикации, опухоли, инфекции, дегенеративные заболевания.

2. Болезнями зависимости: алкоголизм, наркомании, токсикомании.
3. Психогенными заболеваниями: реактивный параноид, истерические бредоподобные фантазии, неврозы.
4. Эндогенными аффективными психозами: МДП (биполярный психоз).
5. Олигофрениями.

*Органические психозы* могут на разных этапах своего течения проявляться бредовой симптоматикой и расстройствами поведения. Однако в их проявлениях преобладают расстройства экзогенного типа: парейдолические иллюзии, истинные галлюцинации, делирий, сумеречные состояния. Расстройства мышления и идеаторный автоматизм при этих болезнях практически не встречаются. Особенно трудно бывает своевременно поставить диагноз при медленно прогрессирующих органических заболеваниях: прогрессивном параличе, опухолях, дегенеративных заболеваниях. В дебюте этих заболеваний расстройства памяти и интеллекта не так заметны и на первый план могут выступать отдельные бредовые идеи. Психозы при эпилепсии чаще носят пароксизмальный характер. При наличии явного экзогенного фактора (травма, интоксикация) диагноз поставить гораздо проще. Во всех случаях органических заболеваний следует обращать внимание на характерные изменения личности по органическому или эпилептическому типу с нарастанием взрывчатости и торпидности, грубыми расстройствами памяти и понимания.

*Зависимость от психоактивных веществ и алкоголизм* нередко становятся причиной психозов, которые возникают как во время опьянения, так и на фоне абстинентного синдрома. Данные психозы относительно кратковременны (от нескольких часов до нескольких дней), преобладают реакции экзогенного типа (делирий, галлюциноз). Психозы, напоминающие шизофрению, могут возникать на фоне приема препаратов конопли (каннабиса), ЛСД и кетамина. Дифференциальная диагностика затруднена, поскольку среди больных шизофренией употребление наркотических средств достаточно распространено. Кроме того, замечено, что при длительном употреблении каннабиноидов отмечаются изменения личности, сходные с шизофреническими.

В отличие от наркоманий, которые развиваются у лиц со стойкими асоциальными чертами (психопатия), шизофрения обычно развивается как новый процесс, ломающий прежнюю здоровую личность человека.

*Психогенные заболевания* (неврозы, реактивные психозы) во всех своих проявлениях тесно связаны с эмоциональным стрессом, внутриличностным конфликтом и преморбидными личностными особенностями больного. Они никогда не приводят к каким-либо изменениям личности, не вызывают негативной симптоматики. Симптомы неврозов могут сохраняться достаточно долго (иногда всю жизнь), но при этом никогда не отмечается прогрессирования. Противоречивость, свойственная шизофрении, не наблюдается при неврозах, напротив, можно провести определенную логическую линию от ведущих черт личности к причинам дезадаптации и симптомам болезни. В рамках истерии (диссоциативного расстройства) изредка возникают бредоподобные фантазии, от истинного бреда они отличаются нелепой фантастичностью, переменчивостью. В попытке привлечь внимание слушателей больной с истерией нагромождает все новые факты, забывая о прежних своих идеях.

С *аффективными психозами (МДП)* приходится дифференцировать атипичные варианты болезни (шизоаффективное расстройство, рекуррентная шизофрения). В отличие от шизофрении при МДП даже после многократных приступов болезни не возникает характерной негативной симптоматики. Все симптомы аффективных психозов достаточно логично связаны с преобладающим фоном настроения. Возникновение противоречивой симптоматики, например бреда преследования, слуховых галлюцинаций, помрачения сознания, позволяет склониться в сторону шизоаффективного психоза.

С *олигофренией* приходится дифференцировать случаи исключительно раннего начала шизофрении в детском и подростковом возрасте. Негативная симптоматика в этом случае включает признаки психического и интеллектуального недоразвития. Всё же у больных шизофренией достаточно легко формируются базовые школьные навыки: письмо, счет, элементарные представления о природе. В их речи сочетаются примитивность и достаточно абстрактные суждения, например понятия рода и клас-

са (так, один больной с детской шизофренией, который не знал наизусть таблицу умножения, достаточно быстро определил, что слон принадлежит к классу млекопитающих, а муха — насекомых). При шизофрении заметно, что ошибки в ответах в первую очередь связаны с отсутствием заинтересованности.

#### 19.4. Лечение, профилактика и реабилитация

Основным методом *лечения* шизофрении в настоящее время является прием нейролептиков (см. раздел 15.1.1). При этом имеется широкий спектр средств, нацеленных на самые различные проявления болезни: на купирование психомоторного возбуждения и растерянности (хлорпромазин, клозапин, зуклопентиксол, хлорпротиксен, сультоприд), на редукцию бреда и кататонических расстройств (галоперидол, рисперидон, трифлуперазин, этаперазин, флуфеназин, оланзапин). Считается, что основное действие нейролептиков направлено на подавление продуктивной симптоматики. Однако в последние годы было предложено несколько атипичных нейролептиков, которые позволяют сдерживать нарастание негативных симптомов, а возможно, и смягчают проявления аутизма и пассивности (клозапин, рисперидон, оланзапин, флюанксол, сульпирид, амисульприд, zipразидон). Постоянный прием этих средств позволяет дольше сохранять высокий социальный статус больных. Для длительной поддерживающей терапии также используют депо-препараты (модитен-депо, галоперидол-деканоат, клопиксол-депо). Оптимальной является монотерапия одним нейролептическим средством, хотя на практике многие врачи комбинируют препараты (либо чтобы уменьшить стоимость лечения, либо для снижения выраженности побочных эффектов). В случае возникновения неврологических побочных эффектов больным назначают холинолитические противопаркинсонические средства (тригексифенидил/циклодол, бипериден/акинетон, дифенгидрамин/димедрол).

Прекращение острого приступа болезни не означает полного выздоровления, поэтому следует настойчиво преодолевать неоправданный оптимизм у больного и его родственников. Особое внимание необходимо уделять длительности приема лекарственных средств. При этом учитывается, что при продолжительном

приеме нейролептиков повышается риск серьезных неврологических расстройств (в частности, поздней дискинезии), а при прекращении постоянного приема повышается риск возникновения рецидива и обострения болезни. В последнее время удалось в какой-то мере преодолеть это противоречие, поскольку появились лекарства, которые даже при длительном приеме редко вызывают неврологические побочные эффекты: клозапин, арипипразол, рисперидон, оланзапин, кветиапин, амисульпирид, zipразидон. В условиях длительного лечения нейролептиками приходится обращать внимание на взаимопонимание между лечащим врачом и пациентом (комплайенс).

Для улучшения взаимоотношений врач—больной следует обращать внимание на вопросы, которым больной придает особое значение: внешний вид, настроение, качество сна и сексуальных функций. Для коррекции нежелательных симптомов назначаются дополнительные лекарственные средства: антидепрессанты — при снижении настроения, транквилизаторы — при тревоге и нарушениях сна, психостимуляторы и ноотропы — при снижении энергетического потенциала. При этом следует учитывать, что трициклические антидепрессанты и психостимуляторы могут провоцировать обострение психоза, поэтому их следует назначать с осторожностью, только в сочетании с мощными нейролептиками.

Методы шоковой терапии (ЭСТ, инсулинокоматозная терапия) в последние годы применяются довольно редко, поскольку они не имеют явных преимуществ перед лекарственным лечением. В основном их назначают больным с острыми приступами заболевания, яркой аффективной симптоматикой и небольшой продолжительностью заболевания (1-й или 2-й приступ). ЭСТ считается эффективным методом лечения фебрильной шизофрении. При этом атипичном варианте болезни хороший эффект дает применение гемосорбции, плазмафереза и лазеротерапии.

Адаптация больных шизофренией даже после эффективного лекарственного лечения будет неполной без правильно организованной **реабилитации**. Следует учитывать, что формирование ремиссии при шизофрении происходит постепенно, исчезновение бреда и галлюцинаций не означает полного восстановления здоровья. Довольно долго пациенты еще испытывают затормо-

женность, вялость. Нередко после острого приступа болезни отмечаются длительные эпизоды депрессии [F20.4]. Появление критики часто связано с тяжелыми моральными переживаниями по поводу поступков, совершенных в состоянии психоза, и своего будущего. Важно своевременно начать готовить больного к возвращению в общество. Правилom считается, что до окончательной выписки из стационара больного отпускают в краткосрочный отпуск, для того чтобы он мог оценить возможность самостоятельного самообслуживания. Следует удерживать больного как от стремления немедленно вернуться к прежней активности, так и от попыток оградить себя от стресса и обыденных нагрузок. Родственники должны понимать, что на фоне регулярного приема лекарств больной может справляться с любой домашней работой, не следует создавать для него каких-либо особых условий жизни в семье. Напротив, желательно проявлять настойчивость и призывать больного преодолевать недостаток воли, вызванный болезнью. Наличие прочной семьи, образования и профессии рассматриваются как важнейшие факторы успешной реабилитации. В некоторых странах имеется опыт создания своеобразных «коммун» для совместного проживания больных, у которых нет семьи, где каждый пациент имеет собственную комнату, а хозяйственные работы выполняются по очереди. Врач и медицинская сестра в такой коммуне контролируют лекарственное лечение и участвуют в групповых психотерапевтических сессиях.

Больные в состоянии стойкого дефекта нуждаются в постороннем уходе. Предоставленные сами себе они не могут обеспечить себе полноценное питание, не соблюдают личной гигиены, могут стать жертвой мошенников. Пациенты, не имеющие родственников, должны быть помещены в специальный интернат. Однако и в специальном учреждении важно постараться привлечь больных к какой-либо активности. Это не легко, и простое насилие не решает проблемы. Важно не просто выгнать больного на прогулку, а привлечь его к интересному именно для него занятию. Поэтому в подобных учреждениях должны быть созданы условия для различной деятельности (сельхозработы, уборка, игровые помещения, мастерские, клуб). Для пациентов, проживающих в собственной квартире, роль реабилитационного центра может исполнять не только ПНД, но и специальный клубный

дом, где пациенты и их родственники могут делиться опытом, проводить время в совместных мероприятиях, проходить групповую психотерапию.

Инвалидность больным шизофренией назначается в случае частых обострений болезни, быстром ее прогрессировании и значительной выраженности негативной симптоматики. Больные с шизоаффективным и шизотипическим расстройствами нередко сохраняют трудоспособность в течение всей жизни. Недееспособными больные шизофренией признаются относительно редко, только при злокачественном течении заболевания и при наличии выраженной негативной симптоматики.

Эффективных мер **профилактики** заболевания не разработано. Генетическое консультирование дает весьма скромный вклад в предупреждение болезни, поскольку благополучная наследственность не исключает заболевания. Попытки оградить детей от излишних стрессов не снижают риска возникновения болезни.

## Рекомендуемая литература

- Bleuler E.* Руководство по психиатрии / Пер. с нем. — Репринтное издание. — М.: Изд-во Независимой психиатрической ассоциации, 1993. — 542 с.
- Гаррабе Ж.* История шизофрении. — СПб.: НИПИ им. В.М. Бехтерева, 2000. — 303 с.
- Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж.* Клиническая психиатрия / Пер. с англ.: в 2 т. — Т. 1. — 672 с. — Т. 2. — 528 с. — М.: Медицина, 1994.
- Клиническая психиатрия:* Пер. с нем. / Под ред. Г. Груле, К. Юнга, В. Майер-Гросса. — М.: Медицина, 1967. — 832 с.
- Крепелин Э.* Введение в психиатрическую клинику. — М.: БИНОМ, 2007. — 493 с.
- Куценко Б.М.* Рецидивирующая шизофрения. — Киев: Здоров'я, 1988. — 152 с.
- Личко А.Е.* Шизофрения у подростков. — Л.: Медицина, 1989. — 216 с.
- Попадопулус Т.Ф.* Острые эндогенные психозы. — М.: Медицина, 1975. — 192 с.
- Ранняя диагностика психических заболеваний* / Под общ. ред. В.М. Блейхера, Г.Л. Воронцова. — Киев: Здоров'я, 1989. — 288 с.
- Смулевич А.Б.* Малопрогрессирующая шизофрения и пограничные состояния. — М.: Медицина, 1987. — 240 с.

*Смулевич А.Б., Щирина М.Г.* Проблема паранойи. — М.: Медицина, 1972. — 183 с.

*Тиганов А.С.* Фебрильная шизофрения. — М.: Медицина, 1982. — 228 с.

*Шейдер Р.* Психиатрия. — М.: Практика, 1998. — 485 с.

*Шизофрения* (эпидемиология психических расстройств и психосоциальных проблем) / R. Warner, G. De Girolamo. — Женева: ВОЗ; М.: Медицина, 1996. — 191 с.

*Шизофрения: Мультидисциплинарные исследования* / Под ред. А.В. Снежневского. — М.: Медицина, 1972. — 400 с.

## Задания для самоконтроля

Выберите среди вариантов, заключенных в скобки, наиболее подходящие по смыслу.

1. Распространенность шизофрении в населении составляет около (0,2; 1; 10; 50; 100) случаев на 1 000.
2. К расстройствам, характерным для шизофрении, относят (*замедление мышления, дисфорию, патологическую вязкость, астению, резонерство*).
3. Весьма характерным проявлением шизофрении считают (*помрачение сознания, снижение аффекта, бред самообвинения, истинные галлюцинации, лакунарное слабоумие*).
4. К симптомам первого ранга по К. Шнайдеру относят (*считывание и отнятие мыслей, восковую гибкость, персеверации и вербигерации, амбивалентность и аутизм, снохождение и сноворение*).
5. В дебюте шизофрении часто отмечают (*слабодушие и эмоциональную лабильность, эпизоды помрачения сознания, вялость и сонливость, увлечение философией и религией, патологическую лживость и склонность к воровству*).
6. При всех формах шизофрении можно выявить (*бред, апатию, возбуждение, депрессию, ступор*).
7. Злокачественная шизофрения приводит к (*самоубийству, апатии и абулии, тотальному слабоумию, маразму, смерти*).
8. Самой распространенной формой шизофрении является (*простая, параноидная, кататоническая, гебефреническая, циркулярная*).



9. Наиболее злокачественной формой шизофрении является (*психопатоподобная, параноидная, сенестопатически-ипохондрическая, гебефреническая, циркулярная*).
10. Признаком неблагоприятного течения шизофрении считают (*острое начало болезни, дебют в возрасте старше 30 лет, несистематизированные бредовые идеи, выраженную апатию и абулию, приступообразное течение*).
11. Характерным признаком простой шизофрении считают (*синдром психического автоматизма, онейроидную кататонию, чередование мании и депрессии, истинные галлюцинации, отсутствие продуктивной симптоматики*).
12. Весьма характерной чертой шизофрении считают (*низкую устойчивость по отношению к эмоциональному стрессу, ухудшение понимания абстрактных понятий, прогредиентное течение, быструю утрату профессиональных навыков, резистентность по отношению к лекарственной терапии*).
13. Предполагают, что в патогенезе шизофрении важную роль играет дисбаланс в системе (*ацетилхолин—гистамин, адреналин—норадреналин, ГАМК— $\alpha$ -кетоглутарат, дофамин—глутамат, кортизол—АКТГ*).
14. Многие исследователи считают, что в патогенезе шизофрении важную роль играет (*дистрофия, дизонтогенез, дизлексия, диссолюция, дизартрия, дисморфомания*).
15. Для инволюционного параноида довольно характерен бред (*инсценировки, самообвинения, отношения и особого значения, материального ущерба, величия*).
16. Чаще всего для лечения шизофрении используют (*нейролептики, антидепрессанты, транквилизаторы, антиконвульсанты, ноотропы, психостимуляторы*).
17. Шоковые методики, в том числе инсулинокоматозную или электросудорожную терапию, назначают при (*простой, злокачественной, приступообразной, неврозоподобной, психопатоподобной*) шизофрении.
18. Идеальным при лечении шизофрении считают (*монотерапию одним нейролептиком, монотерапию одним антидепрессантом, комбинацию двух нейролептиков, комбинацию двух антидепрессантов, комбинацию нейролептика и антидепрессанта*).

19. В период ремиссии больным шизофренией рекомендуют *(избегать эмоционального стресса, воздерживаться от половых контактов, работать в условиях сокращенного рабочего дня, ограничивать в пище количество животного белка, вести обычный образ жизни)*.
20. Инвалидность в случае шизофрении назначается *(всем больным, при наличии бреда воздействия, при возникновении мании, при возникновении депрессии, при выраженной апатии)*.

# Глава 20

## МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНЫЙ ПСИХОЗ И ДРУГИЕ АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Расстройства настроения возникают практически при любом психическом заболевании. Так, при органических заболеваниях депрессии и маниакальные состояния рассматривают как варианты обратимых, «переходных» синдромов (см. раздел 16.7). При паркинсонизме и эпилепсии депрессии развиваются не только как побочный эффект лекарственного лечения, но и как основное проявление болезни. При шизофрении и шизоаффективном психозе депрессии сопутствуют основным симптомам заболевания (бреду, кататонии, апатии). В следующей главе будут также подробно описаны депрессии, вызванные тяжелым эмоциональным стрессом.

Настоящая глава посвящена психическим заболеваниям, при которых аффективные расстройства возникают первично и являются ведущим нарушением психики на всем протяжении заболевания. Внешние факторы (стресс, травмы, интоксикации, инфекции) не играют существенной роли в развитии данных болезней, поэтому их относят к классу эндогенных расстройств. В практике российских психиатров бо́льшую часть данных расстройств относят к маниакально-депрессивному психозу. Однако генетические и биохимические исследования указывают на возможную неоднородность данной группы болезней, поэтому си-

стематика аффективных психозов представляет собой не вполне решенную проблему.

## 20.1. Систематика аффективных психозов

Термины «меланхолия» (депрессия) и «мания» использовались еще в работах Гиппократ. В середине XIX в. Жюль Фальре (1824–1902) и Жюль Г.Ф. Байярже (1809–1890) практически одновременно доказали, что эти расстройства есть проявления одного и того же заболевания, которое протекает циклически. При построении нозологической классификации Эмиль Крепелин включил в нее маниакально-депрессивный психоз, который он вместе с *dementia praecox* (шизофренией) относил к эндогенным заболеваниям. Важнейшим признаком МДП Крепелин считал не сами аффективные фазы (приступы мании и депрессии могут возникать и при шизофрении), а то, что даже после многократных обострений эта болезнь не приводит ни к деменции, ни к выраженному изменению личности.

Все же сам Крепелин испытывал определенные сомнения относительно того, является ли МДП единой болезнью или его следует рассматривать как группу психозов. Определенные дискуссии вызывало также положение относительно благоприятных психозов, которые сочетали в себе признаки шизофрении и МДП (сегодня их нередко рассматривают в качестве третьего эндогенного психоза — шизоаффективного расстройства).

Еще до Крепелина были подробно описаны случаи депрессии в позднем возрасте [Крафт-Эбинг Р.Ф., 1878; Котар Ж., 1882 и др.]. Этот психоз отличается некоторыми особенностями. При нем не отмечается периодов мании, а депрессивные фазы сопровождаются тревогой, возбуждением (ажитацией) и ипохондрическими нигилистическими бредовыми идеями. Это позволило Крепелину выделить в качестве самостоятельной нозологической единицы «инволюционную меланхолию». Споры, развернувшиеся вокруг самостоятельности данного заболевания, заставили позже Крепелина включить данный психоз в МДП.

Важной особенностью МДП и инволюционной меланхолии считают аутохтонный, не зависящий от внешних факторов, характер течения болезни. Поэтому случаи стойкой тоски, спро-

воцированные тяжелой психической травмой, не включали в МДП, а относили к реактивной депрессии. Считается, что приступ реактивной депрессии в большинстве случаев бывает единственным в жизни. В американской традиции все психические заболевания рассматривали как патологические формы реакции на жизненные события и не различали эндогенную и реактивную депрессию. Действительно, на практике отличить эти два варианта болезни удастся не всегда, поскольку при МДП эмоциональный стресс может иногда быть триггерным (пусковым) фактором очередного приступа.

С развитием эпидемиологических исследований стало очевидно, что у значительной части пациентов с аффективными приступами болезнь выражается только периодами депрессии, а мании не возникают вовсе. Этот факт заставил многих ученых утверждать, что биполярный психоз и монополярную депрессию следует рассматривать как различные болезни. Дальнейшие исследования биологических, генетических, эпидемиологических данных до сих пор не позволили получить надежных доказательств этой идеи. Хотя статистические отличия между группой биполярных и монополярных расстройств очевидны, также описано множество вариантов болезни, составляющих плавный переход между двумя этими полюсами.

Авторы МКБ-10, уклоняясь от спорных вопросов этиологии, предлагают рассматривать все аффективные расстройства (кроме органических) в едином классе F3.

#### **В МКБ-10 в класс F3 включены:**

F30<sup>1</sup> — маниакальный эпизод.

F31 — биполярное аффективное расстройство.

F32 — депрессивный эпизод.

F33 — рекуррентное депрессивное расстройство.

F34 — хронические расстройства настроения (циклотимия, дистимия).

F38 — другие расстройства настроения.

F39 — неуточненные расстройства настроения.

<sup>1</sup> Четвертым знаком обозначают тяжесть расстройства и наличие психотических симптомов.

Данные о распространенности аффективных расстройств весьма противоречивы из-за существенных различий в диагностических подходах разных психиатрических школ. В отечественной психиатрии МДП традиционно отличали от рекуррентной шизофрении (шизоаффективного психоза), распространенность которой, по данным разных авторов, в 2 раза превышает частоту МДП. По официальным отчетам больные с аффективными психозами составляют около 5% пациентов стационаров, однако в последние годы их доля постепенно увеличивается. При этом предполагается, что существенная часть пациентов с мягкими вариантами болезни никогда не поступает в стационары или лечится только один раз в жизни. По данным НЦПЗ РАМН [Паничева Е.В. и соавт., 1985], болезненность населения аффективными психозами составляет 0,45–0,49 на 1 000 (0,33 — монополярная депрессия и 0,12 — биполярный психоз). В некоторых зарубежных исследованиях приводятся более высокие показатели (до 12 на 1 000).

## 20.2. Клинические проявления маниакально-депрессивного психоза

**Маниакально-депрессивный психоз** — это группа психических заболеваний эндогенной природы, возникающих преимущественно в молодом и зрелом возрасте, протекающих циклически (периодически) и проявляющихся главным образом аффективной симптоматикой в виде периодически возникающих депрессивных или маниакальных приступов. В промежутках между отдельными болезненными фазами происходит полная редукция всех психопатологических проявлений, так что вне зависимости от тяжести и количества перенесенных приступов негативная симптоматика и выраженные изменения личности не развиваются.

Заболевание может начаться в любом возрасте, однако более типично его возникновение в молодом (после 20 лет) и зрелом возрасте. Иногда при позднем начале заболевания в анамнезе отмечается наличие в юношеском возрасте 1 или 2 стертых приступов субдепрессии (или гипомании), которые не потребова-

ли обращения к врачу и лечения. Хотя в большинстве случаев болезнь развивается без какой-либо внешней причины на фоне полного благополучия, у значительной части больных первому приступу может предшествовать психотравма. При этом последующие приступы болезни теряют связь с психотравмой.

Главными проявлениями болезненных приступов служат *депрессивный* и *маниакальный синдромы* (см. раздел 8.3). При этом частота, продолжительность и степень выраженности каждой из фаз значительно различаются. Продолжительность типичного депрессивного приступа составляет от 2 до 6 мес, маниакальные эпизоды обычно несколько короче. Заболеванию свойственна отчетливая связь с биоритмами. Многие больные отмечают, что приступы болезни чаще развиваются в весенний или осенний период. У женщин нередко наблюдается связь приступов с определенной фазой месячного цикла. Суточный ритм отчетливо заметен при неглубоких депрессиях: к вечеру больные испытывают некоторое облегчение, а в утренние часы, сразу после пробуждения, депрессия максимально выражена.

### **|| Большая часть суицидальных попыток совершается в ранние утренние часы!**

Не обнаруживается и устойчивых закономерностей в последовательности смены различных фаз болезни. Так, мания может предшествовать возникновению депрессии, развиваться на выходе из депрессивного эпизода или возникать независимо от периодов депрессии. У большей части пациентов приступы депрессии бывают единственным проявлением заболевания и мания в течение жизни вообще не возникает (монополярный тип течения).

Светлые промежутки между отдельными приступами могут быть весьма продолжительными (до нескольких лет) или, напротив, чрезвычайно короткими. Важной особенностью заболевания является то, что прекращение приступа ведет к практически полному восстановлению психического благополучия. Даже при многочисленных приступах не отмечается сколько-нибудь заметных изменений личности или какого-либо психического дефекта. Такое состояние полного психического здоровья в промежутках между болезненными фазами называют *интермиссией*.

Это понятие противопоставляется термину «ремиссия», которое обозначает не полную редукцию симптомов, а только их временное стихание.

В большинстве случаев болезненные приступы проявляются типичным депрессивным или типичным маниакальным синдромом, однако нередко отмечаются стертые и атипичные варианты приступов (с преобладанием ипохондрии, навязчивостей, сенестопатий, соматовегетативных расстройств). В переходном периоде между манией и депрессией могут короткое время отмечаться *смешанные состояния* (гневливая мания, ажитированная депрессия, маниакальный ступор).

**Типичный депрессивный приступ** проявляется глубоким аффектом тоски и речедвигательной заторможенностью. Для эндогенной депрессии характерна выраженная витальность, т.е. биологический характер болезненных расстройств с вовлечением не только психических, но и соматических, эндокринных и общих обменных процессов. Сама тоска нередко ощущается как физическое чувство тяжести за грудиной (*предсердная тоска*). Наблюдается подавление всех влечений (анорексия, подавление либидо, утрата материнского чувства). Больные упорно высказывают идеи самообвинения, не внимая успокаивающим словам окружающих, отказываются от предлагаемой помощи, избегают общения. Критика снижена, пациенты не верят в возможность выздоровления. Практически все больные мечтают о том, чтобы прекратить страдание любой ценой («хорошо было бы заснуть и не проснуться»), многие обдумывают способ покончить с собой. Довольно характерным симптомом депрессии считают мучительные переживания по поводу собственного равнодушия, черствости и безразличия к близким (*anaesthesia psychica dolorosa*). При этом больные не склонны демонстрировать своих переживаний другим людям, практически никогда не плачут.

В *зрелом и пожилом возрасте* депрессия часто протекает атипично, с преобладанием тревоги, двигательного беспокойства, сопровождается стоном, плачем, нелепыми ипохондрическими идеями, ощущением гибели мира (тревожная депрессия, ажитированная депрессия, синдром Котара).

Атипичная депрессия (особенно первый приступ болезни) может представлять значительные трудности для диагностики,



поскольку больные при беседе с врачом не акцентируют своего внимания на снижении настроения. Преобладают жалобы на соматическое неблагополучие. Больные испытывают боли в различных частях тела (в голове, в суставах, за грудиной, в спине). Часто отмечаются признаки симпатикотонии: тахикардия, повышение АД, запор, сухость кожи. Нарушения сна отмечаются у всех пациентов и имеют ряд особенностей, характерно пробуждение в ранние утренние часы и жалобы на «полное отсутствие сна». С данными жалобами больные могут многократно обращаться к терапевтам и безуспешно принимать самые различные лекарственные средства. Своевременная диагностика такого расстройства, обозначаемого как *маскированная депрессия* (см. раздел 12.6), позволяет добиться полного восстановления здоровья после приема психотропных средств (антидепрессантов). Другим эквивалентом депрессии могут быть периодически возникающие навязчивые страхи, которые нередко имитируют обсессивно-фобический невроз и панические атаки. Описаны также приступы депрессии, сопровождающиеся неудержимым пьянством (дипсомания).

**Маниакальные приступы** даже при биполярном типе течения возникают реже, чем депрессивные, и имеют меньшую продолжительность. Типичная мания проявляется деятельной радостью, активностью, заинтересованностью во всем, инициативностью, быстрым скачущим мышлением, повышенной отвлекаемостью, стремлением помочь окружающим. Характерна повышенная самооценка, стремление похвастаться, продемонстрировать всем свои способности. Витальный характер данного расстройства проявляется усилением всех основных влечений: повышением аппетита, гиперсексуальностью, чрезмерной общительностью, снижением потребности во сне. Больные бездумно тратят деньги, вступают в случайные сексуальные связи, ссорятся с сотрудниками и внезапно увольняются с работы; уходят из дому или приводят домой малознакомых людей, злоупотребляют алкоголем. Поведение маниакальных больных настолько привлекает к себе внимание, что такое состояние редко остается незамеченным окружающими. Сами же больные не всегда сознают нелепость и хаотичность своих поступков; считают себя совершенно здоровыми, испытывают бодрость, прилив сил.

Наиболее тяжелые случаи мании выражаются в хаотичной активности, масса тела снижается несмотря на повышенный аппетит. Речь становится малопонятной («словесная крошка»). Часто больные теряют голос, но продолжают, несмотря на хрипоту, с жаром высказывать свои идеи собеседнику. В уголках рта скапливается слюна. Отмечаются и *д е и в е л и ч и я* (сверхценные или даже бредовые). Диагностика подобных расстройств обычно большой сложности не представляет. В состоянии мании больные, как правило, относятся к окружающим благожелательно и не допускают опасных действий. Лишь иногда короткое время наблюдаются смешанные состояния, при которых повышенная активность сочетается с раздражительностью, взрывчатостью и агрессивностью (*гневливая мания*).

**Интермиссии** рассматриваются как период полного здоровья в промежутках между болезненными приступами. В этот период ни клиническое наблюдение, ни инструментальные методы, ни обследование у психолога не позволяют обнаружить каких-либо отличий данных пациентов от здоровых людей. Даже после многократных приступов болезни не возникает утраты тех или иных психических функций (памяти, интеллекта, эмоций), личностные качества не меняются. В интермиссию становятся очевидны характерологические особенности больных, присущие им на протяжении всей жизни: умение сопереживать, открытость и доверие в общении, стремление прийти на помощь и морально поддержать человека в трудной ситуации, откровенность и душевность в отношениях с людьми.

В МКБ-10 выделяются отдельные шифры для биполярного расстройства и периодической депрессии (монополярная депрессия). Мания без депрессивных приступов встречается казуистически редко. Однако следует учитывать, что резкой грани между данными типами болезни нет: иногда у больного первый гипоманиакальный эпизод возникает после 6–7 типичных депрессивных приступов.

**Биполярное расстройство** [F31] проявляется периодической сменой депрессивных и маниакальных эпизодов. Данный тип течения характерен примерно для 1/3 больных МДП, среди больных примерно равное число составляют мужчины и женщины. Отмечается отчетливая связь заболевания с наследственнос-

тью. Дети страдающих биполярным расстройством заболевают в 10–15 раз чаще, чем лица без наследственной отягощенности, конкордантность у однояйцевых близнецов существенно выше, чем у разнояйцевых (60–70 % и 20 % соответственно). Среди заболевших больше, чем в популяции, лиц с высшим образованием.

У большей части пациентов заболевание впервые возникает в молодом возрасте (до 25 лет), хотя не исключено и более позднее начало. Нередко явному дебюту заболевания предшествуют отдельные периоды нерезкого снижения настроения и общая аффективная нестабильность. Преморбидно пациенты часто характеризуются общительностью, высоким уровнем синтонности, активным образом жизни. Первый приступ чаще бывает депрессивным (в 65–75 % случаев), нередко он бывает самым тяжелым в жизни, сопровождается активным суицидальным поведением. После разрешения данного болезненного эпизода может наблюдаться длительный светлый промежуток (5–8 лет), однако нередко уже через два-три года возникает повторный приступ. С течением времени у некоторых больных промежутки между отдельными фазами сокращаются, что может служить причиной инвалидизации больных. Риск суицида при биполярном течении несколько выше, чем при монополярном.

Больной 63-х лет наблюдается у психиатров с 25-летнего возраста в связи с периодически повторяющимися приступами повышения и снижения настроения.

Из анамнеза известно, что мать больного также лечилась у психиатра, покончила с собой в возрасте 42 лет. Родился в сельской местности, не отличался от сверстников в детские годы. Учеба давалась легко, хотя особой усидчивостью не отличался. В отличие от одноклассников смог окончить техникум и поступил на военный завод в Москве. В армии получил звание сержанта. После демобилизации женился на женщине, которая уже имела от него ребенка. Был заботливым отцом. В 24 года внезапно заявил, что уезжает «поднимать целину», не слушал уговоров жены, хотя та угрожала разводом. Писал жене письма полные юмора, потом письма прекратились. Жене сообщили, что он находится в психиатрической больнице после того, как его друзья помешали ему повеситься. Жена привезла его в Москву, около полугода он проходил лечение в связи с тяжелой подавленностью, потом состояние существенно улучшилось, выписался, стал искать работу. Был принят на инженерную должность, хотя не имел высшего образования. Три года чувствовал себя хорошо, лекарств не принимал. Следующий приступ

болезни возник на фоне полного здоровья, после возвращения из летнего отпуска почувствовал тоску, вновь появились мысли о самоубийстве. Был помещен в стационар, там через месяц состояние резко изменилось, появилось приподнятое настроение и возбуждение, приступ был купирован только через 4 мес. В дальнейшем обострения болезни повторялись раз в 2–3 года, преимущественно осенью. На работе знали о его болезни, но не настаивали на увольнении, так как между приступами он хорошо справлялся с работой. Когда больному исполнилось 57 лет, его предприятие потерпело экономический крах и было закрыто. Не мог найти работу, в это же время возник приступ депрессии, была оформлена инвалидность II группы. Лето проводил в деревне в родительском доме, осенью устраивался на работу вахтером. От приступов тоски лечился в основном амбулаторно. Настоящая госпитализация произошла по настоянию супруги, так как у больного возник приступ «прилива сил». Заявил жене, что она слишком стара для него. В органах соцзащиты добился, чтобы ему выдали бесплатную путевку в санаторий. Там был очень активен, постоянно ходил на танцы, приглашал только молодых девушек, намекал им, что он полон сил. По ночам устраивал «посиделки» у себя в комнате, руководство настояло на досрочном прекращении пребывания в санатории, так как уличило его в распитии спиртного.

*Объективно.* Больным себя не считает, хотя не возражает против госпитализации. Охотно беседует с врачами и студентами, особенно с молодыми женщинами, хвалится своим физическим здоровьем, просит потрогать его бицепсы. Постоянно делает физические упражнения, предлагает врачам помощь в ремонте телефонов и телевизоров. Вечером долго не ложится спать, будит больных и просит у них какой-нибудь еды. На фоне лечения солями лития и нейролептиками стал лучше спать, примерно через месяц почувствовал подавленность и схема лечения была изменена. Выписан через 3 мес после поступления в ровном состоянии.

Существуют редкие случаи, когда в течение жизни или на определенном ее этапе практически не наблюдается светлых промежутков (интермиссий). Прекращение депрессии у таких больных сопровождается немедленным появлением признаков мании, и наоборот. Такой тип течения (тип *continua*) следует считать наиболее злокачественным вариантом МДП.

**Монополярная депрессия [F33]** характеризуется периодически возникающими депрессиями без приступов мании. Количество таких больных примерно в 2 раза превышает число больных с биполярным течением. Женщины заболевают в 2–3 раза чаще, чем мужчины. Хотя связь с наследственностью подтверж-

дается большинством авторов, она не столь очевидна, как при биполярном расстройстве. Преморбидные особенности личности больных также не очерчены отчетливо.

Дебют заболевания приходится на средний возраст (после 30 лет), при этом у многих пациентов оно начинается довольно поздно, в период инволюции. От 25 до 40 % больных переживают только один болезненный эпизод в течение жизни [F32]. У большинства больных наблюдаются повторные приступы, причем с течением времени их продолжительность и частота возрастают. Считается, что у мужчин прогноз несколько хуже, чем у женщин.

**Циклотимия** [F34.0] — хроническое заболевание с частой сменой неглубоких по выраженности аффективных фаз (гипомания и субдепрессия). Доказана генетическая связь подобных колебаний с биполярным психозом. Так, среди родственников больных МДП значительно чаще, чем в популяции, обнаруживаются лица с циклотимией. Болезненные проявления, как правило, возникают в молодом возрасте (15–20 лет), но редко бывают настолько выраженными, чтобы проводить стационарное лечение. Продолжительность отдельных фаз обычно значительно меньше, чем при классическом варианте МДП (иногда несколько дней). Поводом для обращения к врачу бывает снижение работоспособности на фоне субдепрессии. В состоянии гипомании пациенты не считают себя больными, могут вести себя безответственно, иногда асоциально, начинают злоупотреблять алкоголем, допускают супружеские измены, занимают деньги в долг, тратят их на бессмысленные покупки. У 1/3 больных циклотимия на более поздних этапах болезни переходит в типичный биполярный психоз. В МКБ-10 не различают циклотимию как заболевание и склонность к колебаниям настроения как личностную черту, объединяя их в классе F34.0.

**Дистимией** [F34.1] называют случаи хронической подавленности без выраженных колебаний в самочувствии. Характерен постоянный пессимизм, неверие в свои силы, замкнутость, отказ от борьбы с обстоятельствами, склонность к слезам. В большинстве случаев такие особенности поведения характерны пациентам на протяжении всей жизни, а не являются вновь приобретенной чертой. Поэтому в российской традиции такое расстрой-

ство чаще относят к психопатиям, а не к текущим заболеваниям (см. 22.2.7).

*Прогноз* при МДП зависит от возраста пациентов к началу заболевания, частоты приступов и их тяжести. У большинства больных циклотимией удается поддерживать достаточно высокий социальный уровень в течение всей жизни. Частые и продолжительные приступы заболевания (например, при течении по типу *continua*) являются основанием для оформления инвалидности. Хотя заболевание не вызывает выраженных изменений личности и снижения интеллекта, однако оно значительно ухудшает адаптацию больного, мешает его продвижению по службе, иногда является причиной распада семьи. Частое пребывание в стационаре, отрыв от профессиональной деятельности также могут быть причиной самостигматизации и патологического развития некоторых черт личности (отказ от общения с друзьями, появление чувства собственной неполноценности). При поздних дебютах заболевания (после 55–60 лет) обычно наблюдается большая продолжительность болезненных фаз, короткие и менее качественные ремиссии.

### **20.3. Этиология и патогенез аффективных расстройств**

Этиология заболевания во многом остается неясной. Наиболее убедительными являются данные генетических исследований. При этом отмечается, что наследуется не само заболевание, а предрасположенность к нему. Вклад генетических, общесемейных и случайных факторов в этиологию болезни при биполярном психозе оценивается соотношением 76:18:6%, а при монополярной депрессии — 46:33:12%. При этом генеалогические наблюдения показывают определенное родство монополярных и биполярных вариантов заболевания. В частности, примерно у половины больных с биполярным психозом один из родителей также болен МДП (чаще монополярной депрессией). При наличии одного родителя с биполярной формой болезни риск заболеть для ребенка составляет около 25%. Попытки выделить какой-либо специфичный ген в процессе картирования ДНК пока не увенчались успехом. Сообщают об особенностях некоторых

локусов в хромосомах 11, 18, X, однако ни одна из этих особенностей не является общей для всех пациентов.

В начале XX в. большой интерес вызвали исследования Эрнста Кречмера (1888–1964), который обнаружил определенную связь между личностными особенностями больных МДП, их телосложением и общей соматофизиологической конституцией (см. раздел 1.2.3). Циклоидный темперамент описан им как открытый, радушный, общительный, эмоциональный, склонный к крайне выраженным эмоциям — от безутешного пессимизма до искрометной, солнечной радости. Телосложение данных пациентов описывается как пикническое, с мягкими округлыми пропорциями. Им свойственны избыток массы тела, склонность к нарушениям обмена (подагра, сахарный диабет, холецистит, гипертония). Ярко выраженная синтонность (способность к сопереживанию) делает их интересными собеседниками, позволяет до начала болезни успешно продвигаться по служебной лестнице. Вместе с тем идея Кречмера о связи строения тела и характера получила лишь частичное подтверждение и не может рассматриваться как строгая закономерность.

Наиболее изученным звеном патогенеза аффективных расстройств является представление о роли дефицита моноаминов (в основном норадреналина и серотонина) или изменении чувствительности моноаминовых рецепторов. Существующие антидепрессивные средства увеличивают воздействие на постсинаптические норадреналиновые и серотониновые рецепторы путем блокады обратного захвата моноаминов или предотвращения их окисления МАО, что может приводить к регуляторному снижению числа  $\beta$ -адренорецепторов и некоторых типов серотониновых рецепторов. На особую роль серотониновой иннервации в развитии депрессии указывает высокая эффективность новой группы антидепрессантов, избирательно блокирующих обратный захват серотонина в синапсах (флюоксетин, циталопрам). Показано также, что искусственные диеты, дефицитные по триптофану (предшественник серотонина), вызывают депрессию у здоровых и обострение болезни у больных МДП.

На участие гипоталамуса и АКТГ в формировании приступов депрессии указывает *дексаметазоновый тест* (см. раздел 2.2.4). Он является положительным примерно у половины депрессив-

ных больных, и его показатели коррелируют с тяжестью депрессии. Другой эндогенный пептид, который в последние годы изучают в связи с депрессией, — это субстанция Р. Известно, что этот пептид подавляет высвобождение серотонина, поэтому антагонисты субстанции Р исследуются в качестве потенциальных антидепрессантов.

Высокая распространенность депрессий у женщин, их связь с менструальным циклом и менопаузой указывает на возможное участие в развитии депрессии стероидных гормонов. У одного из стероидных гормонов (дегидроэпиандростерона) обнаружены антидепрессивные свойства.

Большой интерес вызывают исследования структуры сна у депрессивных больных. При сомнографии у 2/3 больных зарегистрированы более быстрое наступление фазы короткого сна, увеличение ее продолжительности. Эти находки обосновывают наличие более или менее выраженной десинхронизации биоритмов при депрессии. Положительное влияние депривации сна при депрессии подтверждает эту точку зрения. Сбой в биоритмах связывают с работой эпифиза и выработкой гормона мелатонина.

Менее изучена природа циклических колебаний настроения при МДП. Предполагают, что определенную роль в этом процессе могут играть G-белки, играющие ключевую роль в пострецепторной трансдукции сигнала. В частности, показано, что литий, применяемый для профилактики колебаний настроения, меняет экспрессию ряда G-белков и их сопряжение с рецепторами.

## 20.4. Дифференциальная диагностика аффективных расстройств

Аффективные расстройства не являются специфичным признаком МДП — они могут возникать при психозах самой различной природы (органических, экзогенных, психогенных, эндогенных). Это определяет трудности, возникающие при проведении дифференциальной диагностики. Приступы *мании* иногда путают с тиреотоксикозом, при котором обычно обнаруживают тремор, экзофтальм, потливость, диарею и мышечную слабость. Атипичные мании могут наблюдаться также при шизофрении и шизоаффективных психозах, значительно реже они бывают вызваны



какой-либо органической причиной (например, интоксикацией амфетамином, кокаином, циметидином, кортикостероидами, циклоспоринами, тетурамом, галлюциногенами и др.). *Депрессия* может наблюдаться практически при всех психических заболеваниях. Нередко она является одним из проявлений соматической патологии.

**Непсихиатрические причины депрессии:**

- Хронические деструктивные заболевания легких, печени, почек.
- Злокачественные опухоли (особенно рак поджелудочной железы).
- Эндокринные заболевания (гипофункция щитовидной железы, надпочечников, паращитовидных желез).
- Инфекционные заболевания (пневмония, мононуклеоз, СПИД).
- Системные коллагенозы (системная красная волчанка, ревматоидный артрит).
- Неврологические заболевания (эпилепсия, рассеянный склероз, паркинсонизм, инсульт, травмы головы).
- Недостаток питания, гиповитаминозы.
- Прием лекарственных средств (резерпин, хлорпромазин, пропранолол, стероиды, пероральные противозачаточные средства и др.).
- Абстинентный синдром у больных, злоупотребляющих алкоголем, кокаином, фенамином, коноплей и др.

Дифференциальная диагностика с шизофренией и шизоаффективными психозами в первую очередь основана на отсутствии характерных изменений личности при МДП. При этом следует учитывать, что при рекуррентной шизофрении изменения личности также могут быть выражены мягко (особенно после первых приступов заболевания). Важными особенностями МДП являются своего рода целостность симптоматики и внутренняя взаимосвязь между всеми проявлениями психоза. Для шизофрении, напротив, характерна внутренняя противоречивость. Так, маниакальные эпизоды при шизофрении могут включать отдельные элементы психического автоматизма, бреда воздействия, сопровождаться кататоническими симптомами и помра-

чением сознания (онейроидной кататонией). Часто мания при шизофрении не сопровождается повышением продуктивности. Больные бывают говорливы, дурашливы, хвастливы, но не инициативны. Атипичные депрессии при шизофрении могут также сопровождаться псевдогаллюцинациями, бредом преследования, воздействия. В структуре таких депрессий преобладает не тоска, а равнодушие и безволие.

В отечественной психиатрии традиционно принято отличать от МДП такие заболевания, как инволюционная меланхолия и реактивная депрессия. Хотя выделение этих нозологических единиц продолжает оставаться спорным, с практической точки зрения важно учитывать, что данные нозологические единицы существенно отличаются от МДП по прогнозу (более благоприятному при реактивной депрессии и менее благоприятному при инволюционной меланхолии). В МКБ-10 данные варианты заболевания специально не выделяются.

**Инволюционная меланхолия** (инволюционная депрессия) начинается в типичных случаях в возрасте 45–55 лет. Отличительной чертой психоза являются преобладание тревожного возбуждения. Нередко возникают бредовые идеи, часто нигилистический ипохондрический бред (синдром Котара), возможно возникновение истероформных реакций (причитание, плач, крик, назойливость). В отличие от МДП состояние больных в значительной мере зависит от окружающей ситуации. Помещение больного в незнакомую обстановку (госпитализация) приводит к обострению заболевания, росту растерянности и возбуждения.

Природа данного психоза неясна. Его возникновение не связано с наследственностью или конституциональной предрасположенностью. Часто началу психоза предшествует психотравма или тяжелое соматическое заболевание. Предполагают наличие органического поражения ЦНС (в первую очередь речь идет о церебральном атеросклерозе). Об этом свидетельствуют устойчивость заболевания по отношению к лекарственному лечению, длительное безремиссионное течение и своеобразный дефект психики, обнаруживаемый после стихания остроты депрессии (снижение активности, уменьшение эмоциональной отзывчивости, астения).

В МКБ-10 инволюционную меланхолию относят к вариантам рекуррентного депрессивного расстройства [F33].

**Реактивная депрессия** развивается по законам психогенных заболеваний (см. главу 21). Ее возникновение и клинические проявления тесно связаны с тяжелой психической травмой, обычно ситуацией эмоциональной утраты (смерть близкого человека, развод или разрыв с партнером, увольнение, коммерческий крах, переезд на новое место жительства и пр.). Глубина реактивной депрессии может быть различной, однако соматические компоненты депрессии и двигательная заторможенность выражены обычно несколько слабее, чем при МДП, суточные колебания настроения не характерны. Возможно возникновение психогенных галлюцинаций (больной слышит голос умершего, его шаги). Выздоровление происходит параллельно с постепенной дезактуализацией психотравмы. Продолжительность депрессии различная (обычно не более 2–3 мес). Повторные сезонные приступы болезни не характерны.

В МКБ-10 реактивную депрессию не выделяют как отдельную нозологическую форму, а рассматривают ее как однократный депрессивный приступ [F32].

## 20.5. Лечение, профилактика и реабилитация

Основным способом **лечения** аффективных расстройств является психофармакотерапия (см. раздел 15.1).

При **депрессии** назначают антидепрессанты. Выбор конкретного препарата определяется тяжестью расстройства, сопутствующими симптомами (тревога, ступор и др.) и соматическим состоянием. Чаще всего лечение начинают с трициклических антидепрессантов (амитриптилин, имипрамин, кломипрамин). В амбулаторной практике ТЦА используют с осторожностью из-за достаточно выраженных побочных эффектов (холинолитическое и седативное действие) и выраженной токсичностью в случае передозировки. Более безопасными считаются антидепрессанты из группы СИОЗС (флуоксетин, сертралин, циталопрам, пароксетин, флувоксамин), тианептин (коаксил) и обратимые ингибиторы МАО (моклобемид, пиразидол). Однако они бывают эффективны только при депрессиях легкой и средней степени.

В случае тяжелой депрессии у пациентов пожилого возраста, при опасности сердечных осложнений, а также у больных с глаукомой можно назначить атипичные гетероциклические средства (мапротилин, тримипрамин) или новые препараты с комплексным воздействием на серотониновую и норадреналиновую системы (миансерин, миртазапин, милнаципран, дулоксетин).

**При назначении лекарственных средств больным с депрессией следует учитывать возможность их передозировки с суицидальными намерениями!**

Серьезной проблемой при лечении депрессии считается *резистентность* по отношению к антидепрессивным средствам. При этом следует учитывать, что об истинной резистентности можно говорить только после многомесячного применения препарата в **максимальных дозах**. Следует учитывать, что все антидепрессанты начинают действовать не ранее чем через 2–3 нед регулярного их приема, поэтому не имеет смысла менять назначения или прекращать прием препарата при его хорошей переносимости ранее 6–8-й недели.

**Способы преодоления лекарственной резистентности при депрессии:**

- назначение антидепрессанта из другой химической группы;
- внутривенное капельное введение препарата;
- внезапная отмена антидепрессанта после назначения максимальных доз;
- сочетание лекарственного лечения с депривацией сна;
- комбинирование антидепрессантов с трийодтиронином,  $\beta$ -блокаторами, блокаторами кальциевых каналов (нифедипин);
- ЭСТ.

Следует учитывать, что при лечении депрессии раньше других симптомов исчезает заторможенность, а собственно тоска сохраняется длительное время. Поэтому в первые дни лечения антидепрессантами **повышается риск суицида**. После купирования депрессивного приступа отмена антидепрессантов обычно бывает постепенной, часто советуют продолжать прием поддерживающей дозы с профилактической целью. Иногда

на фоне приема антидепрессантов депрессия сменяется манией. В этом случае приходится отменять антидепрессанты и начинать лечение нейролептиками.

Для лечения отдельных сопутствующих симптомов могут быть назначены и другие психофармакологические средства. При бессоннице и тревоге на некоторое время назначают транквилизаторы (алпразолам, диазепам, оксазепам, лоразепам) и снотворные средства (нитразепам, золпидем, зопиклон). При возбуждении, суицидальных намерениях и бреде следует назначить нейролептики без депрессогенного эффекта (левомепромазин, эглонил, хлорпропиксен, рисперидон, галоперидол, тиоридазин, сероквель).

Электросудорожную терапию проводят в случае тяжелой депрессии, резистентной по отношению к психофармакотерапии, а также при высоком риске суицида, когда длительная лекарственная терапия нежелательна. Положительный дексаметазоновый тест является предиктором высокой эффективности ЭСТ и трициклических антидепрессантов.

Психотерапия наиболее эффективна при реактивных депрессиях. В случае эндогенного заболевания она не позволяет получить надежный результат. Среди прочих вариантов психотерапии предпочтение отдается когнитивным методам. В ходе такой психотерапии с больным обсуждают такие его алогичные утверждения как «я никому не нужен», «моя жизнь была сплошной ошибкой», «меня ничего не ждет в будущем». Не имеет смысла опровергать эти бессмысленные утверждения, важнее добиться от самого больного логических доказательств того, что эти утверждения расходятся с реальностью. Целью психотерапии является отказ от эмоциональных оценок и активизация рационального взгляда на действительность.

При **мании** чаще всего назначают литий или нейролептики (галоперидол, клозапин, зуклопентиксол, рисперидон, оланзапин, кветиапин). При купировании мании доза лития может быть достаточно высокой (так что концентрация в крови достигает 1,2 ммоль/л), однако это связано и с более высоким риском токсических эффектов.

Методы первичной **профилактики** болезни не разработаны. Для предотвращения повторных приступов болезни у пациентов с рекуррентными формами психоза (биполярное расстрой-

ство, периодическая депрессия) рекомендуется длительный прием фармакологических средств. При *биполярном психозе* в период интермиссии чаще всего назначают соли лития (в дозах, соответствующих концентрации в крови 0,6–0,9 ммоль/л) или противосудорожные средства (карбамазепин, соли вальпроевой кислоты). При *монополярной депрессии* соли лития обычно малоэффективны, часто рекомендуют постоянный прием антидепрессантов. При этом наиболее надежны те же дозы, что и при лечении манифестной депрессии, однако они могут вызывать существенные побочные эффекты. Поэтому либо выбирают средство с наименьшим количеством побочных эффектов (СИОЗС, тиаанептин, обратимые ингибитора МАО), либо уменьшают дозу препарата (при этом несколько повышается риск повторной депрессии).

Учитывая отсутствие прогредиентности, при МДП особое внимание следует уделять **реабилитации** пациентов. В межприступные периоды психотерапия направлена на преодоление потери веры в себя (самостигматизация). Больные должны понимать, что наличие болезни требует от них только проведения профилактической фармакотерапии. Во всем остальном их жизнь не должна быть ничем ограничена, не следует избегать стрессов и нагрузок. Важным фактором поддержки считается стабильная семья, в которой разумно оценивают перспективы больного и своевременно указывают ему на необходимость обращения к врачу.

Инвалидность больным с аффективными психозами назначается в случае частых приступов болезни, коротких интермиссий или при полном их отсутствии (тип *continua*). Даже оформив инвалидность, многие больные устраиваются хотя бы на временную работу, выполняют работу по дому, обслуживают сами себя.

## Рекомендуемая литература

- Биполярное аффективное расстройство: диагностика и терапия* / Под ред. С.Н. Мосолова. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 384 с.
- Вовин Р.Я., Аксенова И.О. Затяжные депрессивные состояния. — Л.: Медицина, 1982. — 191 с.
- Клиническая психиатрия*: Пер. с нем. / Под ред. Г. Груле, К. Юнга, В. Майер-Гросса. — М.: Медицина, 1967. — 632 с.

- Корнетов Н.А. Психогенные депрессии (клиника, патогенез). — Томск: Изд-во Том. ун-та, 1993. — 238 с.
- Лукомский И.И. Маниакально-депрессивный психоз. — М.: Медицина, 1968. —
- Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. — СПб.: Медицинское информационное агентство, 1995. — 568 с.
- Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. — Л.: Медицина, 1988. — 264 с.
- Руководство по психиатрии / Под ред. А.С. Тиганова: В 2 т. — Т. 1. — 712 с. — Т. 2. — 784 с. — М.: Медицина, 1999.
- Синицкий В.Н. Депрессивные состояния: Патофизиологическая характеристика, клиника, лечение, профилактика. — Киев: Наукова думка, 1986. — 272 с.
- Смулевич А.Б. Депрессии в общей медицине. — М.: Медицинское информационное агентство, 2007. — 256 с.

## Задания для самоконтроля

Выберите среди вариантов, заключенных в скобки, наиболее подходящие по смыслу.

1. Характерной чертой маниакально депрессивного психоза считают (*прогредиентное течение, выраженные признаки десинхронизации на ЭЭГ, преобладание  $\alpha$ -ритма в затылочных отведениях, периодическую смену артериальной гипертонии и гипотонии, отсутствие каких-либо психических расстройств в межприступный период*).
2. МДП преимущественно начинается в (*детском, подростковом, юношеском и зрелом, пожилом и старческом*) возрасте.
3. Для больных МДП весьма характерны (*злобность и агрессивность, низкая устойчивость к стрессу, нарастающая лень и апатия, высокая метеочувствительность, сезонные обострения болезни*).
4. Для депрессивного приступа весьма характерны (*гипотония и брадикардия, потливость и одышка, гиперемия кожных покровов, снижение аппетита и бессонница, тошнота и диарея*).
5. Эквивалентами депрессии могут быть (*идеи дистанционного воздействия, истинные галлюцинации, пароксизмы помрачения сознания, периоды пьянства, конфабуляции и псевдореминисценции*).

6. Проявлениями мании могут быть (*ипохондрический бред, прибавка в весе, делириозное помрачение сознания, навязчивые страхи, периоды амнезии*).
7. Монополярная депрессия (*чаще возникает у мужчин, чаще возникает у женщин, наблюдается примерно одинаково часто у обоих полов*).
8. Циклотимия отличается от типичного варианта МДП (*большей продолжительностью приступов, отсутствием интермиссий, меньшей выраженностью аффективных фаз, нарастающим подавлением воли и эмоций, отсутствием органических изменений в головном мозге*).
9. Наибольший вклад в этиологию МДП вносят (*токсические, генетические, семейно-психологические, профессиональные, случайные*) факторы.
10. Для инволюционной меланхолии весьма характерен синдром (*Корсакова, Кандинского—Клерамбо, Кангра, Котара, Клайнфельтера*).
11. К методам преодоления резистентности при депрессии относят (*инсулинокоматозную терапию, электрофорез с солями магния, депривацию сна, гемодиализ, пиротерапию*).
12. В период интермиссии больным МДП рекомендуют (*воздерживаться от употребления алкоголя, избегать физических нагрузок, участвовать в сессиях групповой психотерапии, сократить потребление животных жиров, вести обычный образ жизни*).
13. В случае частых колебаний настроения рекомендуют принимать (*трициклические антидепрессанты, ингибиторы МАО, соли лития, амфетамины, ноотропные средства*).
14. При лечении депрессии следует тщательно контролировать (*артериальное давление, прием пищи, прием лекарств, температуру тела, состав крови*).



# ГЛАВА 21

## ПСИХОГЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

**Н**и у кого не вызывает сомнения тот факт, что тяжелые стрессовые ситуации, трагические события, жизненные коллизии могут вызвать психическое расстройство. Однако как показывает опыт, большинство людей обладают достаточно высокой устойчивостью к стрессу и могут без помощи специалиста переносить довольно тяжелые жизненные ситуации. Причиной психогенных заболеваний считают не само неприятное жизненное событие, а особое неудачное сочетание личностных качеств и индивидуально значимой ситуации, которые вступают в неразрешимое противоречие.

Изучение данной группы расстройств представляет особый интерес для врача общей практики, поскольку большинство больных с мягкими психогенными заболеваниями предпочитает обращаться не к психиатру, а к терапевту или невропатологу. В психиатрических стационарах таких больных всегда было в 2 раза меньше, чем пациентов с шизофренией и другими эндогенными психозами. Изменения в законодательстве о психиатрической службе были нацелены в том числе и на повышение доступности квалифицированной помощи для данной группы пациентов. Исключение данной категории больных из группы диспансерного наблюдения привело к тому, что количество больных неврозами, обращающихся за помощью в ПНД, существенно

выросло. Все же остается значительная часть пациентов, которые, избегая общения с психиатрами, в течение длительного времени не получают должной диагностической оценки и подвергаются многочисленным медицинским вмешательствам, по большей части неэффективным.

## 21.1. Общие критерии диагностики. Систематика психогенных расстройств

Как показывают наблюдения, обыватели обычно переоценивают роль стресса и эмоциональных травм в возникновении психических заболеваний. Не всякое расстройство, возникающее на фоне стресса, можно считать действительно психогенным. Известно, что травмирующее событие часто играет роль всего лишь пускового (триггерного) фактора, а истинной причиной болезни является патологическая наследственность. Так, в практике психиатра нередко встречаются приступы МДП и шизофрении, спровоцированные психотравмой. В жизни каждого человека случается множество эмоционально неприятных событий, при анализе причины психического расстройства большую часть этих событий обычно признают случайными и несущественными.

К действительно психогенным расстройствам относят только те, которые по всей своей динамике и клиническим проявлениям неразрывно связаны с перенесенной психической травмой. Суть этой связи была наиболее четко сформулирована немецким психиатром и психологом К. Ясперсом в 1910 г.

Критерии диагностики психогенных расстройств (триада К. Ясперса):

- 1) *начало* психогенного заболевания происходит непосредственно после воздействия психотравмы;
- 2) *проявления* болезни непосредственно вытекают из содержания психотравмы, между ними имеются психологически понятные связи;
- 3) *течение* заболевания тесно связано с выраженностью и актуальностью психотравмы, разрешение психотравмы приводит к прекращению или значительному ослаблению проявления болезни.

Первый критерий указывает на то, что нельзя признать причиной психогенного расстройства событие, которое случилось задолго до его возникновения и ко времени начала болезни потеряло свою актуальность. Также вызывают диагностические сомнения случаи, когда неприятная жизненная ситуация существует уже несколько лет, а болезнь появилась только что.

Второй критерий показывает врачу, что симптомы психогенного расстройства не случайны, а логически связаны с причинным фактором. Так, вполне логично ожидать депрессивную реакцию у человека, у которого обнаружили опасное заболевание, или у того, кто переживает разрыв с любимым. А вот появление в данной ситуации мании, кататонии, бреда преследования или воздействия выглядит нелогичным, а значит следует искать другую причину болезни (например, патологическую наследственность). В соответствие с данным критерием, разные психотравмирующие события приводят к появлению несхожих симптомов психических расстройств.

Третий критерий подтверждает, что причинный фактор влияет на развитие болезни не только в начале, но и на всем ее протяжении. При психогенных заболеваниях разрешение конфликтной ситуации должно приводить к выздоровлению. Если болезнь продолжает развиваться и прогрессировать, несмотря на то что предполагаемая ее причина исчезла, значит, существуют другие факторы, определяющие происхождение и патогенез данной болезни.

Триада Ясперса часто помогает поставить верный диагноз. Однако на практике проследить описанные в ней закономерности бывает не всегда просто. Наиболее четко связь между психотравмирующим событием и психическим расстройством прослеживается при острых грубых расстройствах (реактивных психозах). Мягкие непсихотические расстройства (неврозы) обычно не имеют явного, четко очерченного начала, и это затрудняет их соотнесение со временем возникновения психотравмы. Сам больной не всегда способен осознать связь имеющихся расстройств с психотравмой, поскольку при неврозах обычно включаются *механизмы психологической защиты* (см. раздел 1.1.4 и табл. 1.4). Они выражаются в непроизвольном вытеснении из сознания человека эмоционально неприятной ин-

формации ради сохранения ложного чувства психологического равновесия. Психологическая защита мешает проследить психологически понятные связи между психотравмой и проявлениями болезни.

Обращает на себя внимание тот факт, что в одинаковой ситуации психогенные заболевания развиваются далеко не у всех людей. Это свидетельствует о существенной роли индивидуальных личностных особенностей, черт врожденной психофизиологической конституции (темперамента) в развитии психогений. Участие наследственных факторов подтверждается генеалогическими исследованиями и анализом заболеваемости неврозами у близнецов. Так что приходится признать, что граница между психогенными и эндогенными заболеваниями во многом условна.

Всё же выделение группы психогений имеет важное практическое значение для врача. В частности, важно отметить, что по своей природе все психогенные заболевания являются функциональными. Отсутствие каких-либо органических изменений в головном мозге определяет характерный для данной группы болезней **б л а г о п р и я т н ы й п р о г н о з** (довольно часто полное излечение). При психогенных заболеваниях особенно эффективны самые различные психотерапевтические методы лечения. В отличие от эндогенных заболеваний неврозы и реактивные психозы никогда не возникают и не прогрессируют на фоне психологического благополучия.

Понимание природы психогенных заболеваний невозможно без тщательного анализа *личностных особенностей пациента* (см. главу 13). При психогениях болезненные расстройства непосредственно вытекают из существовавших до болезни характерологических черт. Длительное существование болезни приводит лишь к усугублению и заострению этих черт. При прогрессивных эндогенных заболеваниях (шизофрении, эпилепсии), напротив, происходят преобразование личности, утрата индивидуальных различий, приобретение черт характера, которые никогда прежде не были свойственны человеку.

**Классификация психогений** относится к дискуссионным вопросам психиатрии. В немецкой и российской психиатрии традиционно принято выделять тяжелые расстройства с выра-

женным нарушением поведения (*реактивные психозы*) и мягкие состояния без утраты критики (*неврозы*). Вместе с тем следует учитывать, что резкой грани между данными заболеваниями нет. Так, термином «истерия» обычно обозначают и истерический невроз, и истерические реактивные психозы, поскольку в основе развития этих болезней лежат сходные психологические механизмы. Еще бо, льшую трудность представляет четкое отделение неврозов от патологических черт характера — психопатий (см. главу 22). Дело в том, что неврозы нередко бывают проявлением декомпенсации психопатий и наблюдаются у психопатических личностей значительно чаще, чем в среднем в популяции. В частности, у многих пациентов с истерическим неврозом обнаруживаются признаки истерической психопатии, а у больных с неврозом навязчивости — черты тревожно-мнительной личности (психастения, ананкастное расстройство). Для обозначения неврозов и психопатий нередко используют термин «пограничные расстройства». Содержание этого термина не вполне определено, поскольку он может означать расстройства, находящиеся на границе между психозами и неврозами или на границе между болезнью и психическим здоровьем.

Обыватели используют термин «неврозы» чрезвычайно широко, причисляя к этим заболеваниям любое недомогание, вызванное усталостью или конфликтом. В действительности неврозы — это довольно продолжительные заболевания, мешающие адаптации (иногда они приводят к инвалидности). От собственно неврозов следует отличать к р а т к о в р е м е н н ы е психологически понятные, тесно связанных с очевидной психотравмирующей ситуацией расстройства, которые вызывают недомогание, но не нарушают всего уклада жизни. Для их обозначения используют термин «*невротические реакции*». Хотя совет врача и эпизодический прием психотропных средств бывает нередко полезен лицам с невротическими реакциями, данные явления не рассматриваются как патология. Обычно невротические реакции непродолжительны (несколько дней) и проходят без специального лечения.

В прошлом неоднократно предлагалось классифицировать психогении по содержанию психотравмирующей ситуации: «тюремный психоз», «железнодорожный параноид», «психозы

военного времени». Широко используется термин «ятрогения<sup>1</sup>», означающий психическое расстройство, возникшее вследствие неосторожных, психологически неоправданных высказываний врача. В большинстве случаев конкретное содержание психотравмирующей ситуации хотя и имеет некоторое значение для психотерапии, но само по себе не определяет течения и прогноза болезни и должно рассматриваться только в сопоставлении с личностными особенностями пациента.

С точки зрения авторов МКБ-10, более продуктивным является разделение психогенных заболеваний по ведущему синдрому.

**В МКБ-10 в класс F4 включены:**

F40 — фобические тревожные расстройства (в том числе агорафобия и клаустрофобия);

F41 — другие тревожные расстройства (в том числе приступы паники и генерализованная тревога);

F42 — обсессивно-компульсивное расстройство;

F43 — реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации (в том числе посттравматическое стрессовое расстройство и реакция горя);

F44 — диссоциативные [конверсионные] расстройства (в том числе истерические расстройства памяти, сознания, параличи и припадки);

F45 — соматоформные расстройства (в том числе ипохондрия, психогенные боли, истерические расстройства соматических функций);

F48 — другие невротические расстройства (неврастения, де-реализация и деперсонализация).

Особое внимание неврозам всегда уделяли представители психодинамического (психоаналитического) направления в психологии и психиатрии. Поскольку, с точки зрения Фрейда, в основе любого невроза лежит неразрешимые конфликты сексуальной природы, среди психоаналитиков неврозы подразделяются по типу этих конфликтов и по фазам сексуального развития (оральная, анальная, генитальная), в которых они возникли.

<sup>1</sup> От греч. *iatros* — врач и *genes* — происходящий.

Таблица 21.1

**Соответствия между МКБ-10 и традиционной российской классификацией психогенных заболеваний**

Традиционная российская терминология	Соответствующий класс МКБ-10
<i>Реактивные психозы:</i>	
Аффективно-шоковые реакции	F43.0 — острая реакция на стресс
Истерические психозы	F44.80 — синдром Ганзера или F44.1, F44.2, F44.3 — истерическая fuga, транс, ступор
Реактивная депрессия	F32 — однократный депрессивный эпизод F43.1 — посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР)
Реактивный паранойд	F23.31 — острая бредовая реакция
<i>Неврозы:</i>	
Неврастения	F48.0 — неврастения
Невроз навязчивых состояний	F40 — фобические расстройства, или F41 — тревожные расстройства, или F42 — обсессивно-компульсивное расстройство, или F45.2 — нозофобии
Истерический невроз	F44 — диссоциативные (конверсионные) расстройства или F45 — соматоформные расстройства
Ипохондрический невроз	F45.2 — ипохондрическое расстройство
Депрессивный невроз	F34.1 — дистимия, или F43.2 — расстройство приспособительных реакций, или F43.1 — посттравматическое стрессовое расстройство

В России изучение неврозов длительное время проводилось с позиций физиологии и учения И.П. Павлова о процессах возбуждения и торможения. Хотя опыты Павлова с моделированием экспериментального невроза у животных имели чрезвычайно важное значение для понимания психической патологии, приходится признать, что в основе неврозов у людей часто лежат психологические переживания, которые невозможно смоделировать на животных (нечистая совесть, крушение идеалов, попорченная

честь). Весьма удачным наблюдением Павлова было описание типов темперамента (слабый, малоподвижный, неуравновешенный) и особенностей высшей нервной деятельности пациентов с неврозами (преобладание первой и второй сигнальной систем). В частности, обнаруживается прямая связь между неврастением и слабым темпераментом, истерией — и преобладанием первой сигнальной системы (художественный тип), обсессивно-фобическими расстройствами — и преобладанием второй сигнальной системы (рационально-логический тип). Эта параллель стала причиной того, что в России чаще всего выделяют три типа неврозов: истерию, невроз навязчивых состояний и неврастению. Часть врачей также выделяют ипохондрический и депрессивный неврозы, однако следует учитывать, что снижение настроение и жалобы на соматическое неблагополучие обнаруживаются у больных с любым типом невроза. Соответствие между традиционной российской систематикой и МКБ-10 представлено в табл. 21.1.

## 21.2. Реактивные психозы

**Реактивные психозы** — это группа благоприятно протекающих острых функциональных расстройств, вызванных тяжелейшим эмоциональным стрессом и проявляющихся грубыми (психотического уровня) нарушениями психических функций и поведения, склонных к быстрому регрессу после прекращения действия психотравмы, в исходе которых отмечается полное выздоровление.

Реактивные психозы встречаются в клинической практике относительно редко. Хотя точные данные о распространенности получить довольно трудно из-за кратковременности и склонности к самопроизвольному разрешению, количество таких больных в десятки раз меньше, чем больных шизофренией и МДП. Частота реактивных психозов может возрастать в периоды массовых бедствий (война, землетрясение, террористический акт и пр.).

Среди реактивных психозов выделяют кратковременные, протекающие несколько часов или дней расстройства (аффективно-шоковые реакции, истерические психозы), и затяжные со-



стояния, продолжающиеся недели и месяцы (ПТСР<sup>1</sup>, реактивная депрессия и реактивный параноид).

### 21.2.1. Клинические варианты реактивных психозов

**Аффективно-шоковая реакция** (острая реакция на стресс) [F43.0] развивается в ответ на внезапно возникшее, чрезвычайное стрессовое событие, обычно напрямую угрожающее жизни человека или самых близких для него людей. Субъект является непосредственным участником или свидетелем трагических событий (катастрофы, кораблекрушения, пожара, убийства, акта жестокого насилия и пр.). Сила психотравмирующего фактора такова, что она может вызвать расстройство психики практически у любого человека. Наблюдается либо *реактивный ступор* (невозможность двигаться, отвечать на вопросы, неспособность предпринять какие-либо действия для спасения жизни, «реакция мнимой смерти»), либо *реактивное возбуждение* (хаотичная активность, крик, метание, паника, «реакция бегства»). И в том и в другом случае психоз сопровождается сужением или помрачением сознания с последующей частичной или полной амнезией. Беспорядочная активность или неадекватная бездеятельность нередко становится причиной гибели людей: так, возбужденный больной может во время пожара выпрыгнуть из окна. Именно аффективно-шоковые реакции служат причиной опасной паники в людных местах во время катастроф. Подобные психозы весьма кратковременны (от нескольких минут до нескольких часов). Специального лечения, как правило, не требуется. В большинстве случаев прекращение опасной ситуации приводит к полному восстановлению здоровья.

**Посттравматическое стрессовое расстройство** (посттравматический невроз) [F43.1] рассматривается как последствие чрезвычайно тяжелых трагических событий (гибель семьи, потеря жилья и имущества, насилие, надругательство над идеалами). Однако возникает оно не у всех жертв катастрофы, а лишь у части людей, отличающихся особой эмоциональной ранимостью (часто у детей). Больных беспокоят навязчивые воспоминания о перенесенном стрессе, расстройства сна (кошмарные сновидения).

<sup>1</sup> В англоязычной литературе: PTSD — posttraumatic stress disorder.

дения, страх уснуть и увидеть трагедию во сне), замкнутость, чувство внутреннего оцепенения. По сути, все перечисленные признаки являются проявлением депрессивной реакции. Также как и при любой депрессии пациенты испытывают невозможность получить удовольствие от чего либо (ангедония). При этом люди не считают себя больными, отказываются от предлагаемой помощи, остро чувствуют непонимание со стороны окружающих, проявляют недоверие к врачам, поскольку считают, что их может понять только человек, перенесший такую же трагедию. Особенно тяжелые переживания отмечают у людей, которые не чувствуют поддержки и сочувствия со стороны общества, так много случаев ПТСР было обнаружено у участников американского вторжения во Вьетнам и советских солдат, воевавших в Афганистане. Напротив, у людей, испытывающих гордость за свое участие в освобождении и защите Родины, подобные расстройства возникают редко.

В ситуациях значительной угрозы социальному статусу пациента (судебное разбирательство, мобилизация в действующую армию, внезапный разрыв с партнером и пр.) возможно возникновение **истерических психозов**. По механизму возникновения эти расстройства не отличаются от других истерических феноменов (функциональные обратимые нарушения психической деятельности, основанные на самовнушении и конверсии внутренней тревоги в яркие демонстративные формы поведения), однако степень выраженности достигает психотического уровня, критика резко нарушена. Органические поражения головного мозга в анамнезе, демонстративные черты личности (см. раздел 13.1) предрасполагают к возникновению истерических психозов. Клинические проявления истерических психозов крайне многообразны: амнезия, психомоторное возбуждение или ступор, галлюцинации, помрачение сознания, судороги, расстройства мышления. Довольно часто в картине заболевания отчетливо проступают черты психического регресса — детскость, дурашливость, беспомощность, дикость. Выделяют следующие варианты расстройств.

*Пуэрилизм* проявляется детским поведением. Больные заявляют, что они «еще маленькие», называют окружающих «дяденьками» и «тетеньками», играют в куклы, скачут верхом на палке,

катают по полу коробочки, как машины, просятся «на ручки», хнычут, сосут палец, высовывают язык. При этом они говорят с детской интонацией, строят смешные гримасы.

*Псевдодеменция* — это мнимая утрата простейших знаний и умений. На самые элементарные вопросы больные дают нелепые ответы («дважды два — пять»), но обычно в плане задаваемого вопроса (мимоответы). Пациенты демонстрируют, что не могут одеться, самостоятельно есть, не знают, сколько пальцев на руках и пр. Обращает на себя внимание утрата тех навыков и знаний, которые являются настолько прочными, что по закону Рибо должны сохраняться даже при очень глубоком слабоумии.

*Истерическое сумеречное расстройство* (истерическая fuga, истерический транс, истерический ступор) [F44.1–F44.3] возникает внезапно в связи с психотравмой, сопровождается нарушением ориентировки, нелепыми действиями, иногда яркими галлюцинаторными образами, отражающими психотравмирующую ситуацию. По миновании психоза отмечается амнезия. Обычно наблюдается нарушение ориентировки: больные не могут сказать, где находятся, путают время года.

Больной, 31 год, младший научный сотрудник, доставлен родственниками в московскую психиатрическую клинику для обследования после перенесенного психоза.

С детства отличался общительностью, танцевал в детском ансамбле, в институте участвовал в самодеятельности. Пользовался успехом у женщин. Женился на однокласснице, дочери обеспеченных родителей. Живут в квартире, купленной на деньги родителей жены, имеют сына 9 лет. В последние годы жена неоднократно упрекала его в ветрености, невнимании к семье, угрожала разводом. В этой ситуации всегда извинялся, клялся в верности, однако поведения своего не менял. Получив точные доказательства измены, жена устроила скандал и потребовала развода. После этого больной оделся, хлопнул дверью и исчез на месяц. Жена выяснила, что он не появлялся ни на работе, ни у своих родителей, но найти его так и не смогла.

Сам больной в последующем не мог вспомнить, как он оказался на вокзале г. Тамбова. Подошел к служителю станции и стал задавать странные вопросы: «Что это за город?», «Какое число?». Поскольку больной не мог назвать своего имени и адреса, был вызван психиатр, и пациента доставили в областную психиатрическую больницу, где он находился в течение месяца под фамилией «Неизвестный». Все это время не мог вспомнить своего

имени, профессии, места жительства. Удивлялся, глядя на обручальное кольцо: «Ведь где-то и жена есть! Может, и дети...». Примерно через месяц попросил, чтобы ему дали телефон, потому что «палец сам хочет набрать какой-то номер». Поскольку номер оказался семизначным, стали звонить в Москву и быстро нашли жену больного. Был рад приезду жены, с интересом выслушал сведения о себе, просил прощения за проступки, которые он совершенно не помнит.

В московской психиатрической клинике никаких психических расстройств обнаружено не было. Больной хорошо адаптирован в отделении, охотно общается с соседями по палате. Благодарит врачей за то, что «вернули ему память».

*Синдром Ганзера* [F44.80] — синдром общей беспомощности, включающий в себя признаки всех перечисленных выше расстройств. Характерные для псевдодеменции ошибки в ответах на простейшие вопросы (неспособность правильно назвать части тела, различить правую и левую сторону) сочетаются у данных больных с детскостью и дезориентировкой (помрачение сознания). Ответы, хотя и неправильные, свидетельствуют о том, что пациент понимает смысл заданного вопроса (миморечь, мимоговорение). Могут наблюдаться галлюцинации. Впервые синдром описан З. Ганзером (1853–1931) в ситуации судебного разбирательства, однако он может возникнуть и вследствие других психотравм. Сходные с синдромом Ганзера проявления имеет синдром «одичания», проявляющийся животным поведением. Больной ходит на четвереньках; лакает еду из тарелки; воет, как волк; скалит зубы, пытается укусить.

Типичный бред при истерических психозах развивается редко — чаще наблюдаются *бредоподобные фантазии* (см. раздел 5.2.1) в виде ярких, нелепых, эмоционально окрашенных высказываний, которые очень изменчивы по фабуле, нестойки, легко обрастают новыми подробностями, особенно когда собеседник проявляет к ним интерес.

Истерические психозы обычно непродолжительны, тесно связаны с актуальностью психотравмирующей ситуации, всегда завершаются полным выздоровлением, могут проходить без специального лечения. Реактивная депрессия и реактивный паранойд обычно более продолжительны, часто требуют вмешательства психиатра.

Симптоматика **реактивной депрессии** вполне соответствует понятию «депрессивного синдрома» (см. раздел 8.3.1), что проявляется выраженным чувством тоски, беспомощностью, иногда заторможенностью, часто суицидальными мыслями и действиями. В отличие от эндогенной депрессии все переживания тесно связаны с перенесенной психотравмой. Обычно причинами реактивной депрессии являются ситуации эмоциональной утраты — смерть близкого человека, развод, увольнение или выход на пенсию, переезд из родных мест, финансовый крах, неоправимая ошибка или проступок. Любое напоминание о травмирующем событии или, наоборот, одиночество, предрасполагающее к печальным воспоминаниям, усиливают остроту переживания больного. Идеи самообвинения, самоуничтожения отражают суть пережитого. Больные винят себя в смерти любимого, в нерасторопности, в том, что не смогли сохранить семью. Хотя подобные состояния могут быть продолжительными, иногда завершаются самоубийством, своевременная помощь врача приводит к полному выздоровлению. Повторных приступов депрессии у таких больных обычно не возникает.

Больная 55-ти лет обратилась за советом в связи с мучительными переживаниями, вызванными смертью 17-летнего сына.

Из анамнеза известно, что среди ближайших родственников психически больных нет. Сама пациентка имеет высшее гуманитарное образование, работает гидом-переводчиком, имеет хороший заработок, муж старше ее на 6 лет. Оформили брак, когда больной было 30 лет. Долго не было детей, родила долгожданного сына в 36 лет. Была очень заботливой и одновременно строгой матерью. Сопереживала успехам сына в школе, хотела, чтобы он тоже изучал языки, потому что у него были способности к этому. Радовалась тому, что сын послушен и привязан к родителям. Семь лет назад семья пережила тяжелый стресс, так как муж был несправедливо осужден. О тех годах вспоминает, что «собрала волю в кулак», помогала мужу, платила адвокатам, одновременно не забывала про сына и делала все, чтобы он не почувствовал себя «изгоем». Муж был реабилитирован через 2 года, однако после освобождения он несколько отдалился от семьи, меньше стал поддерживать жену в трудных ситуациях. В последние годы обучения в школе сын заявил, что хочет поступать на философский факультет МГУ. Была удивлена и раздосадована, но решила не перечить ему. К сожалению, после подготовительных курсов сыну не удалось сдать промежуточный экзамен, гарантировавший ему поступление. Решила дать взятку и копила деньги на

нее. Первый семестр обучения сына в университете прошел спокойно, хотя к зиме у него появились задолженности; ругала его, напоминала, что он сам хотел учиться на этом факультете. В феврале сын замкнулся, стал закрывать дверь в комнату, читал много философской литературы. Стала замечать, что он частенько пропускает занятия в университете, была раздосадована, с жаром выговорила сыну все, что она думает. Он стал уходить на занятия ежедневно. Однако позже сокурсники рассказали ей, что в университете он появлялся редко. К концу семестра не получил необходимых зачетов, не был допущен к сессии. Ничего не сказал об этом близким. Написал записку, в которой сожалел, что не смог оправдать надежд матери и выбросился с 16-го этажа. После смерти сына не находила себе места, искала поддержки у мужа, но тот заявлял, что лучше «не перемалывать в себе эти события» и побыстрее забыть обо всем. Ночами плакала и не могла спать, все время думала о своем горе.

*Объективно.* Сама в деталях рассказывает о своей жизни и переживаниях. Много плачет. Не видит смысла в дальнейшей жизни, с трудом гонит от себя мысли о самоубийстве. Винит себя в том, что была резка и требовательна к сыну. «Зачем я пошла у него на поводу, нужно было его устроить в институт иностранных языков, где у меня много знакомых». Удивляется, что после смерти сына все его друзья заявили, что заметили, что он был психически болен — «я же мать, почему я ничего не заметила?» Не находит себе прощения. Просит совета у врача, говорит, что подруги уговаривают ее поехать на курорт, но она отказывается — «Что мне там делать? Мне ничего не надо, никакой радости в жизни. Пыталась напиться, но стало только еще тяжелее... Вот на работе я как-то отвлекаюсь, а вечером просто кошмар...»

Была благодарна врачу, за то что внимательно выслушал ее. По назначению врача принимала антидепрессанты и снотворные. Примерно через 3 нед почувствовала некоторое облегчение. Оставалась печальной, но почувствовала, что «вышла из тупика». Погрузилась в работу, временами могла отвлечься от печальных мыслей. В течение последующих лет к психиатру не обращалась.

Как уже было указано, тяжелые психотические реактивные депрессии в МКБ-10 обозначаются как однократный депрессивный приступ [F32]. Менее тяжелые состояния подавленности, тесно связанные со стрессом, иногда обозначают как «депрессивный невроз» [F43.2].

**Реактивный паранойд** [F23.31] — бредовый психоз, возникающий как реакция на психологический стресс. В типичных случаях возникновению психоза способствует ситуация неопределенности, когда несчастье еще не разразилось, но

может настигнуть человека в любой момент. Примерами таких ситуаций могут быть пребывание в зоне военных действий, переезд в незнакомое место (например, в статусе беженца), работа финансовой комиссии, допрос по поводу подозрения в соучастии в преступлении и др. Социальная изоляция и невозможность получить какую-либо информацию (например, в иноязычной среде) усиливают страх и растерянность пациентов. Возникающий бред соответствует имеющейся опасности, пациенты убеждены, что им грозит преследование и наказание, рассматривают случайные замечания окружающих как признак того, что они попали под подозрение, непонятные им иностранные слова незнакомцев понимают как намерение расправиться с ними. Сходное происхождение, вероятно, имеет бред у тугоухих, которым начинает казаться, что люди скрывают от них что-то, замышляют недоброе, обсуждают их между собой. Особенно часто реактивные параноиды наблюдались в военное время, в мирной обстановке они возникают относительно редко.

Бред при реактивном параноиде обычно несистематизирован, эмоционально насыщен (сопровождается тревогой, страхом), изредка сочетается с галлюцинациями. Идеи воздействия и психический автоматизм не характерны.

Больной 29-ти лет, офицер-артиллерист, поступил в психиатрическую клинику в связи с неправильным поведением, страхом преследования.

Наследственность не отягощена. Родился в Подмосковье в семье профессионального военного. Учился средне, в старших классах решил поступать в военное училище. В последние годы обучения в училище женился. Был назначен на службу в Германию, где проживал с женой и родившимся ребенком. Получал хорошую заработную плату, много работал по дому, стремился освободить жену от лишних забот.

После распада Варшавского Договора был переведен на службу в Грузию, где участвовал в военных действиях. Жена в это время проживала в Подмосковье у своих родителей. Не мог связаться с женой: она около 3 мес не имела о нем никаких сведений. Его приезд в отпуск жена встретила холодно; обвиняла его в том, что он их бросил. Друзья и соседи намекали больному, что жена не очень его ждала, что у нее есть другой. Гуляя с сыном, встретил жену и ее любовника. Произошла драка, в которой любовник сильно избил больного. Ушел жить к родителям. Был подавлен, не спал, переживал несправедливость ситуации. Стал замечать, что люди на улице обращают на него внимание. Уехал из своего города в Москву к тете, пока

«в городе улягутся слухи». Однако в электричке заметил людей, которых считал друзьями любовника жены. Решил, что они и в Москве будут его преследовать. От вокзала ехал, путая дорогу, пытался оторваться от преследователей. Тетя сразу заметила его нелепое поведение и высказывания, настояла на лечении у психиатра.

В клинике растерян, с подозрением относится к другим больным. Находит, что они похожи на кого-то из его родственников. С безграничным доверием относится к врачам, ищет у них спасения от преследователей. Винит себя в том, что не сдержался и вступил в драку («Надо было мне просто от нее уйти»). Признается, что продолжает любить жену и готов простить ей измену. Мысли о преследовании на фоне лечения нейролептиками постепенно дезактуализировались в течение 9–10 дней. В дальнейшем удивлялся нелепости своих страхов, высказывал намерение оставить службу в армии, помириться с женой и поселиться вместе («Это я виноват, что бросил ее на три месяца без средств к существованию. Что ей еще оставалось делать?»). При выписке поддерживающего лечения не назначалось, в течение последующих 9 лет наблюдения к психиатрам не обращался.

Прогноз благоприятный, бред хорошо поддается лечению психотропными средствами (нейролептиками и транквилизаторами), иногда исчезает без лечения, если психотравмирующая ситуация разрешается. Несколько сложнее лечить данный психоз у пациентов с застревающим характером (см. табл. 13.1) или у паранойяльных психопатов (см. раздел 22.1.2). Подозрительность и недостаток доверия к окружающим у данных пациентов на фоне тяжелой жизненной ситуации усиливаются и закрепляются в поведении (паранойяльное развитие личности).

### **21.2.2. Этиология и патогенез реактивных психозов**

Хотя психотравма является очевидной и основной причиной реактивных психозов, остается не вполне ясно, почему в сходных ситуациях психозы развиваются лишь у небольшого числа потерпевших. Факторами, способствующими развитию психозов, считают нарастающее утомление, постоянное напряжение, сопутствующие соматические заболевания, перенесенные в прошлом травмы головы, недостаток сна, интоксикации (в том числе алкогольная).

Характер психотравмирующего события в некоторой степени определяет характер психических расстройств: опасная для жизни катастрофа — аффективно-шоковые реакции; ситуация



эмоциональной утраты — реактивную депрессию; неопределенная ситуация, предполагающая возможную угрозу в будущем, — реактивные параноиды.

Важное значение для формирования психотической реакции могут иметь преморбидные особенности личности, сложившаяся система жизненных ценностей. Предполагается, что психоз возникает тогда, когда ущемляются наиболее важные, ключевые для личности потребности («ключевое переживание» по Э. Кречмеру, 1927). Можно проследить заметную корреляцию затяжных реактивных параноидов с застревающими (паранойальными) чертами личности пациента, которые проявляются склонностью к образованию сверхценных и паранойальных идей. Реактивная депрессия может развиваться у личности любого типа, однако легче она возникает у педантичных и дистимических личностей, исходно склонных к пониженной самооценке, пессимизму, предпочитающих в стрессовой ситуации приписывать себе ответственность за любые неудачи. Считается, что вероятность возникновения аффективно-шоковых реакций мало зависит от личностных особенностей индивида.

### **21.2.3. Дифференциальная диагностика**

Диагностика аффективно-шоковых реакций и истерических психозов обычно не представляет больших сложностей. Иногда такие психозы проходят до того, как пациент попадает к врачу, и диагностику приходится проводить по анамнестическим данным (например, при судебно-психиатрической экспертизе).

Гораздо большие сложности вызывает диагностика реактивной депрессии и реактивного параноида, поскольку, как известно, психотравма может провоцировать возникновение эндогенных психозов (МДП и шизофрении). Основное значение для дифференциальной диагностики имеет триада К. Ясперса. Для реактивных психозов характерно не только их возникновение после психотравмы, но и тесная связь с травмирующим событием во всех проявлениях болезни. Все мысли пациента сконцентрированы на травмирующем событии. Он постоянно возвращается в беседе к одной и той же беспокоящей его теме. Напротив, отчетливая наследственная отягощенность, аутохтонный (не зависящий от актуальности переживаний) характер течения заболевания, за-

метная ритмичность, периодичность симптоматики, появление атипичных, не связанных с психотравмой симптомов (например, психического автоматизма, кататонии, мании) свидетельствуют против реактивного психоза.

Следует учитывать, что реактивные психозы являются благоприятно протекающими функциональными расстройствами, поэтому появление и нарастание любой негативной симптоматики (изменений личности, интеллектуально-мнестического дефекта) должно рассматриваться как явление, несовместимое с диагнозом реактивного психоза.

#### **21.2.4. Лечение реактивных психозов**

Первой проблемой, с которой приходится сталкиваться врачу при возникновении реактивного состояния, являются психомоторное возбуждение, паника, тревога и страх. В большинстве случаев эти явления можно купировать внутривенным или внутримышечным введением транквилизаторов (диазепама до 20 мг, лоразепама до 2 мг, алпразолама до 2 мг). При неэффективности транквилизаторов назначают нейролептики (галоперидол до 10 мг, хлорпромазин до 150 мг, левомепромазин до 100 мг, хлорпротиксен до 100 мг).

*Аффективно-шоковые реакции* часто проходят без специального лечения. Большее значение имеет организация спасения людей из бедствия и предотвращение паники.

Помощь больным с *посттравматическим стрессовым расстройством* должна быть специально организована. Лекарственные средства (транквилизаторы, антидепрессанты, мягкие нейролептические препараты) в этом случае весьма эффективны, однако больные не всегда согласны принимать таблетки. Они настаивают на том, что лекарства не могут вернуть им потерянных близких, что они не имеют права заглушать боль, которая послана им судьбой. Поскольку больные не желают сами обращаться за помощью, в случае крупных катастроф врачи должны сами выявлять (иногда в процессе подворного обхода) людей, нуждающихся в лечении. Доверия и сотрудничества у таких пациентов можно добиться в том случае, если дать им возможность выговориться, излить душу. Необходимо проявить талант слушателя.

*Истерические психозы* довольно хорошо лечатся с помощью директивных методов психотерапии (внушение в бодрствующем состоянии, гипноз, наркогипноз). Хороший эффект могут дать небольшие дозы нейролептиков (тиоридазина, хлорпротиксена, левомепромазина, рисперидона, сульпирида). Иногда применяют лекарственное растормаживание (см. раздел 9.3).

Лечение *реактивной депрессии* начинают с назначения седативных антидепрессантов (пароксетина, флювоксамина, тианептина, амитриптилина, миансерина) и транквилизаторов (алпразолама, диазепама, лоразепама и пр.). Параллельно начинается психотерапевтическое лечение. В первую очередь призывают больных высказаться, пожаловаться на ситуацию, «излить душу». Выслушивая больного, врач собирает важную информацию для разработки плана психотерапии. Если на фоне лекарственного лечения удастся снять наиболее острые переживания (тревогу, безысходность, расстройства сна), переходят к рациональной (когнитивной) психотерапии. Больного призывают использовать логику в обсуждении собственных пессимистических утверждений, совместными усилиями пытаются выявить конструктивные пути выхода из ситуации, ориентировать больного на интересные и доступные для него цели. Не следует просто навязывать пациенту свою точку зрения — лучше внимательно выслушать его и найти в его высказываниях те, которые помогут ему справиться с психотравмирующим событием.

Лечение *реактивных параноидов* начинают с введения нейролептиков. В зависимости от ведущей симптоматики выбирают седативные (при тревоге, растерянности, психомоторном возбуждении) или собственно антипсихотические средства (при подозрительности, недоверчивости, бреде преследования). Из седативных средств можно использовать хлорпромазин, хлорпротиксен, сульпирид, клозапин (иногда в сочетании с бензодиазепиновыми транквилизаторами), из антипсихотических чаще других используются галоперидол (до 15 мг в сутки) и рисперидон (до 4 мг в сутки). В дальнейшем также проводится психотерапия, способствующая поиску конструктивных путей преодоления травмирующей ситуации.

## 21.3. Неврозы

**Неврозы** — это группа функциональных заболеваний, обусловленных продолжительным пребыванием в ситуации тяжелого внутриличностного конфликта, проявляющиеся исключительно мягкой (невротического уровня) симптоматикой и нарушениями в соматовегетативной сфере. Больные неврозами сохраняют критику, понимают болезненный характер имеющихся симптомов, стремятся избавиться от них. Течение неврозов длительное, но не прогрессивное, в исходе отмечается выздоровление или постоянное существование симптомов болезни (невротическое развитие личности).

Термин «невроз» применяется в медицине с XVIII в. [Куллен У., 1776], однако его понимание существенно различается в различных психиатрических школах. С развитием нозологического направления в психиатрии этот термин все чаще употребляется для обозначения группы психогенных функциональных благоприятно протекающих заболеваний с мягкой симптоматикой. В этом смысле от понятия «невроз» следует отличать термин «невротический уровень расстройств», указывающий на мягкие проявления болезни вне зависимости от ее природы (см. раздел 3.3).

Хотя течение неврозов в целом благоприятное, длительность заболевания может быть различной. В большинстве случаев наблюдается полное выздоровление. Однако нередко лечение растягивается на многие годы. Патологические стереотипы поведения больных становятся привычными, меняется стиль жизни. Больные «сживают» с неврозом, подстраивают все свое поведение под требования болезни. В этом случае выздоровления не наступает. Подобное хроническое болезненное состояние обозначают как *невротическое развитие личности* (см. раздел 13.2).

Единой классификации неврозов не существует. В МКБ-10 деление основано на указании ведущего симптома: фобии [F40], приступов тревоги, паники [F41], навязчивостей [F42], тоски, подавленности [F43.2], конверсионных психических и неврологических расстройств [F44], ипохондрии и дисморфофобии

[F45.2], соматовегетативной дисфункции [F45.3], боли [F45.4], астении [F48.0], деперсонализации [F48.1].

Поскольку соматовегетативные расстройства — почти обязательное проявление любого невроза (см. главу 12), в прошлом предлагалось выделять неврозы по органу, нарушения которого наблюдаются: «кардионевроз», «ангионевроз», «невроз желудка», «невроз кишечника». Современные представления о патогенезе неврозов и клиническая практика показывают бессмысленность таких терминов, поскольку болезнь обусловлена в первую очередь мозговой дисфункцией, при этом собственно в органах очевидной патологии не находят.

В отечественной психиатрии традиционно выделяют 3 варианта невроза: неврастения, невроз навязчивых состояний, истерический невроз. Выделение ипохондрического невроза в качестве самостоятельного заболевания не распространено, поскольку соматовегетативная дисфункция и озабоченность состоянием своего здоровья свойственны больным с любым типом невроза. Следует подчеркнуть, что сущность соматических расстройств принципиально различается при различных вариантах неврозов: демонстративность, стремление обратить на себя внимание — при истерии; страх, тревожные опасения — при неврозе навязчивостей; чувство усталости, истощения — при неврастении. Также ограниченно применяется диагноз «депрессивный невроз», поскольку снижение настроения является важным симптомом любого невроза, однако оно никогда не бывает столь выраженным, как при МДП.

Данные о распространенности неврозов противоречивы из-за расхождения в существующих классификациях (в разных работах невроз определяют у 2–20 % населения). Кроме того, известно, что большая часть больных с неврозами либо не обращаются к врачам, либо проходят лечение у терапевтов, невропатологов и других специалистов. Среди обращающихся к психиатрам больные неврозом составляют 20–25 %. Большая часть больных — женщины, преобладают лица молодого и зрелого возраста (до 50 лет).

### 21.3.1. Клинические проявления различных неврозов

**Неврастения** (астенический невроз, невроз истощения) [F48.0] проявляется в первую очередь *астеническим синдромом*. Важнейшим проявлением этого синдрома бывает сочетание раздра-

жительности с повышенной утомляемостью и истощаемостью. Больные чрезвычайно чувствительны к внешним воздействиям и ощущениям со стороны внутренних органов: плохо переносят громкие звуки и яркий свет, перепады температуры; жалуются на то, что они «чувствуют, как бьется сердце», «работает кишечник». Их часто беспокоят головные боли, сопровождающиеся чувством напряжения, пульсации, шумом в ушах. Больные по ничтожному поводу расстраиваются до слез, обидчивы. Сами сожалеют о том, что не могут сдерживать своих реакций. Резко снижается работоспособность, больные жалуются на снижение памяти, интеллектуальную несостоятельность. Важным симптомом является расстройство сна: наблюдаются трудности при засыпании, поверхностный сон с множеством сновидений, утром больные испытывают сонливость, сон не приносит отдыха. Усталость в утренние часы может сменяться хаотичным стремлением наверстать упущенное днем, что, в свою очередь, приводит к быстрому утомлению. Нетерпимость, раздражительность больных становится причиной конфликтов с родными и близкими, ухудшающих самочувствие пациентов.

Больные неврастений часто обращаются к терапевтам, невропатологам, сексопатологам с жалобами на перебои в работе сердца, вегетативную лабильность, снижение либидо, импотенцию. При объективном обследовании могут быть выявлены колебания артериального давления, экстрасистолы, что является основанием для постановки диагнозов «вегетососудистая дистония», «диэнцефальный синдром», «дискинезия желудочно-кишечного тракта» и др.

Среди больных неврастений преобладают женщины и молодые люди, начинающие самостоятельную жизнь. Заболевание легче развивается у лиц с астенической конституцией, нетренированных, плохо переносящих нагрузки.

Неврастения считается наиболее благоприятным вариантом невроза. Катамнестические исследования показали, что через 10–25 лет после обращения к врачу около 3/4 больных были практически здоровыми или отмечали стойкое улучшение самочувствия.

В последние годы диагноз «неврастения» стал ставиться значительно реже, чем в начале XX в., поскольку нередко в качестве

причины астенизации обнаруживают скрытую депрессию или истероформную симптоматику.

**Невроз навязчивости** (обсессивно-фобический невроз) объединяет ряд невротических состояний, при которых у больных возникают навязчивые мысли, действия, страхи, воспоминания, воспринимаемые ими как болезненные, чуждые, неприятные, от которых пациенты, однако, не могут самостоятельно освободиться.

Мужчины и женщины заболевают этой формой невроза примерно с одинаковой частотой. Важную роль в возникновении заболевания, вероятно, играет конституционально-личностная предрасположенность. Среди больных преобладают лица «мыслительного» типа, склонные к логике, самоанализу (рефлексии), стремящиеся сдерживать внешнее проявление эмоций, тревожно-мнительные личности. Один из вариантов психопатий — *психастения* почти постоянно проявляется более или менее выраженными навязчивостями. В МКБ-10 психастения указана в разделе неврозов [F48.8].

Чаще всего ведущей симптоматикой невроза навязчивости являются *страхи (фобии)*. Нередко возникает страх заболеть тяжелыми соматическими и инфекционными заболеваниями [F45.2]: кардиофобия, сифилофобия, канцерофобия, спидофобия. Часто страх вызывает пребывание в замкнутом пространстве, транспорте, метро, лифте (клаустрофобия), выход на улицу и нахождение в людном месте (агорафобия) [F40], причем иногда страх возникает тогда, когда больные только представляют себе эту неприятную ситуацию. Страдающие фобиями всячески стараются избежать ситуации, которая вызывает у них страх: не выходят на улицу, не пользуются транспортом и лифтом, тщательно моют и дезинфицируют руки. Чтобы избавиться от страха заболеть раком, они часто обращаются к врачам с просьбой провести необходимые обследования. Результаты этих обследований несколько успокаивают больных, но обычно не надолго. Ситуация ухудшается из-за того, что в связи с повышенным вниманием к своему здоровью больные замечают даже самые незначительные отклонения в работе внутренних органов. Порой у них возникают неопределенные боли и неприятные ощущения, которые они расценивают как признаки тяжелой болезни.

Иногда невроз проявляется затруднением в исполнении привычных действий, из-за того что больной почему-либо опасается неудачи (*невроз ожидания*). Так может возникнуть психогенная импотенция у лиц, опасющихся, что их возраст или длительный перерыв в сексуальных отношениях могут повлиять на потенцию. Иногда невроз ожидания является причиной профессиональной несостоятельности у музыкантов, спортсменов, акробатов после незначительной травмы.

Несколько реже проявлением невроза становятся *навязчивые мысли* (обсессии) [F42.0]. Больные не могут избавиться от навязчивых воспоминаний, бессмысленно пересчитывают окна, проезжающие машины, по многу раз повторяют в уме литературные отрывки («мыслительная жвачка»). Пациенты понимают болезненный характер этих явлений, жалуются на то, что подобный избыток мышления мешает им выполнять служебные обязанности, утомляет и раздражает их. Особенно тяжело переживают больные возникновение *контрастных навязчивостей*, которые выражаются в мыслях о том, что они могут совершить поступок, недопустимый с точки зрения этики и морали (нецензурно браниться в общественном месте, совершить насилие, убить собственного ребенка). Больные тяжело переживают подобные мысли и никогда их не реализуют.

Наконец, возможно возникновение *навязчивых действий* (*компульсий*) [F42.1], например навязчивое мытье рук; возвращение домой с тем, чтобы проверить, закрыта ли дверь, выключен ли утюг и газ. Часто подобные действия приобретают символический характер и совершаются в качестве некоторого «магического» действия с тем, чтобы уменьшить тревогу и снять напряжение (*ритуалы*). У детей навязчивые действия при неврозе нередко выражаются в тиках. Изолированные детские тики обычно благоприятно протекают и полностью исчезают с завершением пубертатного периода. Их следует дифференцировать от генерализованных тиков — синдромом Жилия де ля Туретта (см. раздел 24.5).

Некоторые специалисты выделяют *панические атаки* [F41.0] — повторяющиеся приступы интенсивного страха, обычно длительностью менее часа (см. раздел 11.2). В этих случаях прежде нередко ставили диагноз «симптоадреналовый криз» или «диэнцефальный синдром». Считается, что бо, льшая часть



таких вегетативных пароксизмальных приступов тесно связана с хроническим стрессом, обычно одновременно наблюдается склонность к тревожным опасениям, фобиям.

Течение невроза навязчивостей нередко бывает длительным. Часто наблюдается постепенное расширение круга ситуаций, вызывающих страхи и навязчивости. Чаше, чем другие неврозы, данное расстройство протекает хронически, приводит к формированию невротического развития личности. Вместе с тем даже при длительном течении большинству больных свойственны настойчивая борьба с болезнью, стремление любыми путями сохранить свой социальный статус и трудоспособность.

Больной 30-ти лет, профессиональный хоккеист, обратился в клинику психиатрии в связи с навязчивым страхом езды в транспорте. Наследственность неотягощена. Родители не имеют высшего образования, в настоящее время на пенсии. Раннее развитие прошло без особенностей. Хорошо учился в школе, был несколько стеснителен. Не любил, когда на него обращали внимание. Начал заниматься спортом с 12 лет. Это отразилось на его успеваемости, но учителя относились к нему с пониманием и ставили хорошие оценки. По протекции тренера поступил в институт физкультуры, однако заканчивать институт не стал, так как был очень занят в соревнованиях. Имел несколько связей с женщинами, но ни одну из них не представлял себе в качестве жены. В спортивной команде всегда оценивался как «трудяга», но в последние годы тренер стал отмечать, что «возраст дает о себе знать». В связи с этим постоянно обдумывал, чем ему заняться после прекращения спортивной карьеры. Иногда плохо спал. Несколько лучше себя чувствовал после приема алкоголя, но не злоупотреблял им, так как боялся, что это отразится на его спортивных результатах. За год до настоящей госпитализации проходил лечение у терапевта по поводу обострения язвенной болезни. Очень привязался к врачу, несколько раз звонил ей после, чтобы посоветоваться.

Около 3 мес назад на фоне плохого самочувствия (накануне изрядно выпил) спускался в метро и почувствовал невероятный страх. Казалось, что умирает, что «сердце вот-вот выскочит из груди». Был вызван врач. Больной доставлен в больницу, однако ЭКГ оказалась нормальной; после введения успокаивающих средств больной был отправлен домой. Через день при попытке спуститься в метро приступ повторился. Не смог поехать на очередную тренировку. Несколько раз просил товарищей подвезти его на машине, ездил в такси. В легковой машине приступы не возникали, но чувствовал себя беспокойно, все время думал о своем сердце. Несколько раз

такой же страх появлялся во время тренировок. Попросил дать ему отпуск, однако не чувствовал, что его состояние улучшается. Плохо засыпал по вечерам, обдумывал будущее. Обратился к врачу-терапевту, лечившей его от язвы. Она посоветовала ему лечиться у психиатра, но больной заявил, что доверяет только ей. Около месяца пролежал в гастроэнтерологическом отделении. Получал  $\beta$ -блокаторы, транквилизаторы, витамины, физиолечение. Состояние не улучшилось. Вынужден был обратиться к тому психиатру, которого рекомендовала ему врач-гастроэнтеролог.

При поступлении подавлен, с осторожностью относится к врачу-психиатру, удручен своим заболеванием. Заявляет, что часто испытывает боли в области сердца, порой настолько сильные, что возникает страх смерти. Считает, что никогда не подумал бы, что боль вызвана психическим расстройством, если бы врач, которому он доверяет, не убедил его в этом. Соглашается, что испытывает один из самых тяжелых периодов в его жизни. Понимает, что должен оставить занятия спортом, но не знает, чем он мог бы заняться в будущем.

Проведено лечение серотонинергическим антидепрессантом (пароксетин) и малыми дозами нейролептиков (этаперазин, сонапакс). Ежедневно с больным проводились психотерапевтические беседы. В клинике приступы страха не повторялись, однако в отпуск домой ездить отказывался, так как боялся, что станет плохо. Решил окончательно, что оставит занятия спортом. Разговаривал об этом с тренером, и тот обещал найти ему подходящую работу. Выписан через 3 мес в удовлетворительном состоянии, благодарил врачей за помощь. К этому времени болей не возникало уже более 2 мес, однако чтобы поехать домой, нанял такси.

**Истерический невроз** (диссоциативные расстройства, конверсионные расстройства) — это психогенное функциональное заболевание, основным проявлением которого бывают крайне разнообразные соматические, неврологические и психические расстройства, возникающие по механизму самовнушения.

У женщин истерический невроз наблюдается в 2–5 раз чаще, чем у мужчин. Нередко заболевание начинается в юности или в периоде инволюции (климакс). Среди заболевших преобладают лица с невысоким уровнем образования, художественным типом высшей нервной деятельности, экстраверты, оказавшиеся в ситуации социальной изоляции (например, неработающие жены бизнесменов). К возникновению заболевания предрасполагают черты психического инфантилизма (несамостоятельность суждений, повышенная внушаемость, эгоцентризм, эмоциональная

незрелость, аффективная лабильность, легкая возбудимость, повышенная впечатлительность). Часто истерический невроз является декомпенсацией истерической психопатии и соответствующей акцентуации личности (см. раздел 13.1).

Патологические проявления при истерии крайне разнообразны. Могут наблюдаться припадки (см. раздел 11.3), соматические, вегетативные и неврологические расстройства (см. раздел 12.7). Проявления истерии могут напоминать эндогенные психические заболевания. Отчетливый психогенный характер расстройств и демонстративный характер поведения пациентов нередко вызывают ощущение условной «желательности», психологической «выгодности» симптомов. Вместе с тем следует отчетливо различать истерию, являющуюся болезнью, страданием, и симуляцию, которая не сопровождается внутренним дискомфортом. Поведение больного истерией — это не целенаправленное поведение человека, который знает, чего он хочет, а лишь способ избавиться от мучительного чувства безвыходности, нежелание признать свою неспособность справиться с ситуацией (патологическая психологическая защита).

В отличие от органических заболеваний истерические нарушения таковы, какими они представляются самим больным. Обычно это очень яркие, привлекающие внимание окружающих расстройства. Дополнительные психотравмы, наличие большого количества наблюдателей усиливают истерическую симптоматику. Успокоение, действие седативных средств и алкоголя, гипноз приводят к ее исчезновению. Часто удается «отвлечь» пациентов от своих переживаний интересным разговором или забавным событием.

Больные всегда подчеркивают необычность, загадочность, уникальность имеющихся у них расстройств. Перечислить все возможные симптомы не представляется возможным. К тому же, симптоматика значительно меняется под влиянием внешних факторов. Распространенные в прошлом истерические параличи, припадки и обмороки в наши дни сменились приступами головных болей, одышки и сердцебиения, потерей голоса, нарушением координации движений, болями, напоминающими таковые при радикулите. Обычно у одного больного можно обнаружить несколько истерических симптомов одновременно.

*Двигательные расстройства* [F44.4] включают параличи, парезы, чувство слабости в конечностях, атаксию, астазию-абазию, тремор, гиперкинезы, блефароспазм, апраксию, афонию, дизартрию, дискинезии вплоть до акинезии. В прошлом нередко наблюдались судороги [F44.5].

*Сенсорные нарушения* [F44.6] проявляются разнообразными расстройствами чувствительности в виде анестезии, гипестезии, гиперестезии и парестезии (зуд, жжение), болями [F45.4], потерей слуха и зрения. Нарушения чувствительности часто не соответствуют зонам иннервации. Истерические боли очень яркие, необычные, в различных частях тела (например, чувство сдавления головы обручем, внезапная боль в спине, ломота в суставах). Боли нередко становятся причиной ошибочных хирургических диагнозов и даже полостных операций (синдром Мюнхгаузена [F68.1]).

*Соматовегетативные нарушения* [F45] могут относиться к любой из систем организма. Желудочно-кишечные расстройства — нарушения глотания, чувство комка в горле (*globus hystericus*), тошнота, рвота, отсутствие аппетита (анорексия), метеоризм, запор, понос. Нарушения со стороны сердца и легких — одышка, чувство нехватки воздуха, боли в области сердца, сердцебиение, аритмия. Урогенитальная сфера — рези при мочеиспускании, чувство переполнения мочевого пузыря, сексуальные расстройства (вагинизм), мнимая беременность, викарные кровотечения.

*Психические расстройства* проявляются психогенной амнезией [F44.0], истерическими иллюзиями и галлюцинациями, эмоциональной лабильностью, сопровождающейся рыданием, криком, громкими причитаниями.

В отличие от больных с неврозом навязчивости пациенты с истерией обычно не склонны ограничивать свои контакты в связи с заболеванием (принимают гостей лежа в постели или сидя в инвалидном кресле, разливают чай левой рукой, поместив правую «парализованную» руку в повязку, охотно участвуют в беседе в случае потери способности речи, объясняясь знаками и жестами). Удивляет их способность выказывать неожиданное спокойствие по отношению к тяжелым нарушениям в организме (*la belle indifference*).

Течение истерического невроза обычно волнообразное, выраженность симптоматики связана с действием дополнительных психотравм. При отсутствии черт истерической психопатии устранение психотравмирующего фактора ведет к полному выздоровлению. При длительном существовании неразрешимого конфликта и при неэффективном лечении возможно затяжное течение и формирование невротического развития личности.

Женщина 50-ти лет осмотрена психиатром по направлению невропатолога в связи с нарушениями походки.

Со слов больной, выросла в семье, где все не любили друг друга, в условиях постоянных взаимных упреков и супружеских измен. Детский сад и школу переносила плохо, чувствовала себя там одиноко. В компаниях стремилась быть в центре внимания, завидовала подруге, которая часто лечилась в больницах и рассказывала, как весело и интересно дети там проводят время. Училась хорошо, учиться нравилось, хотя, с ее слов, отличницей никогда не была. В классе была заводилой, иногда срывала занятия. В институт поступила со второго раза. Утверждает, что дважды неизвестные пытались ее изнасиловать, с тех пор испытывает страхи темноты и мужчин в темной одежде. Вышла замуж за однокурсника. Отношения с супругом складывались непростые, в семье часто не хватало денег, больная считала себя виновной в том, что «не способна любить». Примерно на 5–6-м месяце беременности после очередной ссоры, больная с трудом начала удерживать равновесие, заносило в разные стороны, «как будто в ногах были гири». Ребенок родился в асфиксии, кормила грудью около двух недель, не чувствовала привязанности к ребенку.

Когда больной было 28 лет, супруг собрался уйти к другой женщине. Возникла ссора и потасовка, закружилась голова, «отнялись ноги», позже пыталась покончить собой, приняла около 20 таблеток рудотеля, последующие события не помнит. Быстро пришла в себя на фоне интенсивной терапии, но после выписки из больницы не могла ходить, так как теряла равновесие. Лечилась у невропатологов без успеха. Вскоре все прошло само по себе, развелась с мужем. Работала в детском саду, была деятельной, инициатором многих мероприятий, чувствовала уважение со стороны коллег, однако подозревала их в зависти. В возрасте 38 лет выступала с докладом и неожиданно упала, потеряв равновесие. Лечилась у неврологов без особого результата, конфликтовала с дочерью, ругала и била ее за провинности, необузданную квартиру, хотя сама больная никогда не отличалась аккуратностью. Пять лет назад хромота и головокружение стали постоянными. Неоднократно госпитализировалась с подозрением на инсульт и гипертонический криз, однако диагноз не подтверждался. Уволилась с работы. Оформила повторный брак, но жила с мужем раздельно до тех

пор, пока не почувствовала, что по физическому состоянию нуждается в его уходе. Обследовалась в связи с подозрением на рассеянный склероз, однако диагноз был отвергнут. Только длительное лечение в больнице приносило облегчение. Последнее ухудшение связывает с тем, что вынуждена была ухаживать за больной раком матерью. Снизилось настроение, перестала принимать гостей, ссылаясь на то, что живет в недостойных условиях и стесняется своей бедности.

*При осмотре.* В кабинет входит с клюкой, с посторонней помощью, едва удерживая равновесие, держится за стены, сидит в неудобной позе, держась руками за голову, говорит слабым болезненным голосом. Предъявляет жалобы на слабость в ногах, неспособность удерживать равновесие, которые усиливаются при эмоциональных нагрузках. Отмечает, что вечером «ноги крутит и отрывает», болит голова, «будто внутри крутится диск и пилит», беспокоят боли в малом тазу, в области матки «будто отрывает куски». Обижена на своего мужа, потому что он формально заботится о ней, но она не чувствует тепла и его поддержки. Считает, что «недостойно живет», «заслуживает чего-то большего». При описании своего прошлого легко отвлекается от мрачных мыслей, рассказывает о своих талантах и заслугах.

### 21.3.2. Этиология и патогенез неврозов

Хотя психогенная природа неврозов признается большинством авторов, выявление психотравмирующего фактора связано с рядом трудностей. В отличие от реактивных психозов при неврозах преобладают длительные индивидуально значимые, не всегда заметные окружающим переживания. У большинства людей длительные физические нагрузки, межличностные конфликты не приводят к возникновению невроза. Гораздо большей патогенностью отличается ситуация *внутриличностного конфликта* (конфликт с собственной совестью, неудовлетворенность ситуацией и одновременно боязнь перемен, ситуация выбора, в которой каждое из решений приводит к невосполнимым потерям и др.). В.Н. Мясищев (1893–1973) описывал специфические особенности внутриличностного конфликта, характерные для каждого из типов невроза. Так, при истерии конфликт нередко состоит в чрезвычайно завышенном уровне притязаний при недооценке реальных условий и возможностей, при неврозе навязчивостей (и психастении) — в противоречии между желаниями и повышенным чувством долга, при неврастении — в несоответствии способностей и личных умений, завышенной требовательности к себе.

Большое значение для формирования невротозов имеют преморбидные особенности личности. Так, инфантилизм, экстраверсия, демонстративность, эмоциональная лабильность коррелируют с истерической симптоматикой; мнительность, тревожность, осторожность, педантичность, ответственность — с невротозом навязчивостей. И.П. Павлов связывал истерию с преобладанием первой сигнальной системы (художественным типом), а невротоз навязчивостей — с преобладанием второй сигнальной системы (рационально-логическим типом). Лица, способные легко перекладывать ответственность за неприятную ситуацию на окружающих, склонные к агрессии и негодованию, стремящиеся любой ценой преодолеть возникшие преграды, редко заболевают невротозом.

Поскольку личностные особенности пациентов во многом определяются наследственностью, генеалогические и близнецовые методы показывают ее существенную роль в формировании невротозов. Около 20 % родственников больных с фобиями также страдают этим расстройством. Конкордантность по паническим атакам составляет у разнородных близнецов 15 %, а у однояйцевых достигает 50 %. Вероятность возникновения невротозов неодинакова в различные возрастные периоды. Выделяют «кризовые» периоды, во время которых развитие невротозов особенно вероятно, — пубертатный период, период ранней зрелости (25–35 лет) и время, предшествующее климаксу.

Сторонники биологического направления находят некоторые особенности биохимических процессов в мозге у больных невротозами. Состояния тревоги связывают с избытком катехоламинов, недостаточностью ГАМКергических процессов, нарушениями в обмене серотонина и эндорфинов. Указывают на склонность к реакциям страха при поражении голубого пятна (*locus coeruleus*) варолиева моста. Показана предрасположенность к паническим атакам у лиц с низкой толерантностью к физическим нагрузкам (по данным реакции на введение лактата натрия и вдыхание  $\text{CO}_2$ ). Успехи применения антидепрессантов для лечения навязчивостей позволяют предполагать некую патогенетическую связь между ними и депрессией.

Сторонники психологического направления подчеркивают роль неправильного воспитания в раннем детстве (в частности,

недостаток внимания со стороны матери), особенностей внутрисемейных отношений в возникновении неврозов. Подробно обсуждается природа неврозов в концепции психоанализа. С точки зрения психоаналитической концепции, симптомы неврозов — это патологически закрепившиеся и избыточно используемые механизмы психологической защиты (см. раздел 1.1.4 и табл. 1.4). В частности, для истерии весьма характерны механизмы вытеснения, конверсии, регресса, идеализации и диссоциации. Навязчивости можно объяснить избыточным использованием механизмов замещения (фиксации тревоги) и гиперкомпенсации (реактивного обучения).

Согласно бихевиоральной концепции, механизм неврозов связывается с патологическим научением. В этом смысле навязчивости и приступы паники рассматриваются как патологически стойкие условные рефлексy. К сожалению, эта теория не может объяснить, почему в отличие от типичных условных рефлексов, которые склонны к угасанию, данный болезненный рефлекс становится стойким.

### 21.3.3. Дифференциальная диагностика

Диагностика неврозов представляет собой одну из наиболее сложных проблем психиатрии. Мягкий сглаженный характер симптоматики, отсутствие методов объективного подтверждения диагноза приводят во многих случаях к тому, что под диагнозом невроз врач не замечает начальных признаков более тяжелых и опасных заболеваний. Известно, что мягкие психические нарушения невротического уровня могут наблюдаться в инициальном периоде любой психической болезни и при всех соматических заболеваниях.

**Дифференциальную диагностику при невротических и соматоформных расстройствах следует проводить:**

- в случае астении — с депрессией, с органическими, эндокринными и сосудистыми заболеваниями;
- в случае навязчивостей — с шизотипическим расстройством (вялотекущая шизофрения);
- в случае соматоформных расстройств — с соматическими заболеваниями;



- в случае демонстративного поведения — с психоорганическим синдромом (энцефалопатией);
- в случае двигательных расстройств — с неврологическими заболеваниями и кататонической шизофренией.

Следует учитывать, что неврастения является относительно редким типом невроза, поэтому в случае *астении* следует проводить тщательную дифференциальную диагностику. Астенический синдром может быть обусловлен различными экзогенными и органическими причинами (эндокринным заболеванием, сосудистой недостаточностью, травмой, интоксикацией, соматическим заболеванием, инфекцией). Требуется лабораторное и инструментальное исследование, консультация терапевта. Достаточно часто приходится отличать от астении состояния маскированной депрессии и легкие проявления апатии в дебюте шизофренического процесса. Для депрессии характерны преобладание чувства тоски, ангедония, снижение базовых влечений (аппетита, сексуального влечения, стремления к общению), пессимизм и сниженная самооценка. Проявления эндогенной депрессии обычно усиливаются утром. Характерно раннее пробуждение больных. Астения, напротив, нарастает к вечеру; утром больные сонливы, чувствуют себя не отдохнувшими. Апатия обычно проявляется не утомляемостью, а нежеланием что-либо делать. Больные жалуются на то, что устали еще до того, как начали работать. Жалоб на соматическое неблагополучие при апатии обычно не бывает.

*Навязчивости* могут быть проявлением не только неврозов, но и малопрогредиентной шизофрении (шизотипического расстройства). Следует учитывать, что для шизофрении характерна прогредиентность, т.е. нарастание симптоматики, расширение круга навязчивостей, включение в симптоматику атипичных для неврозов расстройств (психического автоматизма, резонерства и других нарушений ассоциативного процесса, манерности, элементов кататонии). Обсессии и фобии при шизофрении нередко чрезвычайно абстрактны, оторваны от реальности (страх погребения заживо, страх превращения в животное и др.). Особенно осторожно следует относиться к паническому страху сойти с ума: такое состояние чаще всего указывает на дебют острого психоза

(шизофрении). Если при неврозах страхи монотематичны, то при шизофрении нередко возникает «боязнь всего». Важной особенностью шизофрении как эндогенного заболевания является аутохтонный, не связанный с реальной психологической ситуацией характер течения. Изменения личности при малопрогрессирующей шизофрении обычно не так заметны, как при психотических вариантах этой болезни. Однако по сравнению с больными неврозом отмечают преобладание пассивности, отсутствие стремления преодолеть болезнь, быструю инвалидизацию. Следует учитывать, что проявления невроза четко связаны с преморбидными особенностями личности. При шизофрении болезнь нередко противоречит предшествующим личностным особенностям, приводит к существенному изменению личности, появлению черт характера, которые никогда не отмечались ранее.

*Истерические соматоформные расстройства* нередко вызывают значительные диагностические трудности. В случае истерических расстройств отмечается отчетливая связь с психотравмирующим событием, яркий демонстративный характер поведения больных, отсутствие объективных признаков поражения внутренних органов. Однако следует учитывать, что истерическая симптоматика может маскировать тяжелую соматическую и неврологическую патологию. Так, опухоль средостения или пищевода может проявляться чувством «комка в горле», обмороки при эндокринных заболеваниях могут напоминать истерические припадки. Следует учитывать, что любой пациент с демонстративными чертами характера в случае возникновения у него тяжелого соматического заболевания будет реагировать на это яркими эмоциональными реакциями, рыданием и т.п. Поэтому во всех случаях диагностики истерии следует проводить тщательное объективное обследование, не полагаясь только на общее впечатление о личностных особенностях больного.

Грубая истерическая симптоматика также может быть проявлением и других психопатологических состояний (психоорганического синдрома, острого приступа шизофрении). Больным с психоорганическим синдромом (в дебюте эндокринного заболевания, эпилепсии, атрофического процесса мозга, опухолей лобных долей, прогрессивного паралича и пр.) весьма свойственны

эмоциональная лабильность, изменения личности, однако эти расстройства уже на ранних этапах сочетаются с нарушениями памяти, интеллекта, снижением критики. В дебюте шизофренического процесса под маской истерии могут протекать кататонические феномены (ступор, мутизм, речевые и двигательные стереотипии).

#### 21.3.4. Лечение неврозов

Лечение неврозов основано на сочетании психотерапии и фармакотерапии. Широко используются методы неспецифического воздействия — физиолечение, рефлексотерапия, массаж, диетотерапия. Хотя довольно часто лечение проводится амбулаторно, в некоторых случаях показана госпитализация для выведения больного из психотравмирующей ситуации.

При *неврастении* лечение должно сочетаться с полноценным отдыхом. Госпитализация позволяет отделить больного от травмирующей ситуации. Психотерапия играет ведущую роль. На первом этапе выбирают релаксирующие методики: аутогенная тренировка, внушение в бодрствующем состоянии с использованием образов простора, прохлады, полета, отдыха. Используются также релаксирующие физиопроцедуры и массаж. В период реконвалесценции применяют активизирующие тренирующие методики с постепенным увеличением нагрузки для подготовки к самостоятельному преодолению препятствий (лечебная физкультура, групповая психотерапия, анализ, направленный на экспрессию психологических защит). Фармакотерапия используется в качестве дополнительного средства, часто большое значение имеет плацебо-эффект. Показаны безопасные антидепрессанты с седативным эффектом (тианептин, флувоксамин, пароксетин, адеметионин). Для преодоления усталости назначают ноотропы (пирацетам, фенибут, семакс, пиридитол) и неспецифические общеукрепляющие средства (витамины, женьшень, элеутерококк, пантокрин), при бессоннице — транквилизаторы на ночь (зопиклон, лоразепам, оксазепам, алпразолам), при раздражительности — мягкие нейролептические средства (тиоридазин, хлорпротиксен, сульпирид, неулентил, малые дозы галоперидола). Широко используется и симптоматические средства ( $\beta$ -блокаторы, блокаторы кальциевых каналов).

В лечении *невроза навязчивости* психофармакологические средства являются наиболее важной составной частью. В последние годы ведущее значение в лечении навязчивостей и страха отводится антидепрессантам. Хотя в каждом отдельном случае может оказаться наиболее эффективным какой-то определенный препарат, в литературе имеются данные о высокой эффективности всех антидепрессантов (ТЦА — кломипрамина, имипрамина; СИОЗС — флуоксетина, пароксетина; ингибиторов МАО). Для купирования острых приступов тревоги широко применяются транквилизаторы короткого действия (лоразепам, алпразолам) и инъекционные средства (диазепам). Для длительной профилактики тревоги следует использовать препараты продолжительного действия (феназепам, транксен, хлордиазепоксид), однако следует учитывать возможность формирования зависимости. Показана эффективность некоторых противосудорожных средств для профилактики приступов страха (карбамазепин, клоназепам). При монотематичных стереотипных страхах назначают мягкие нейролептические средства (терален, тиоридазин, хлорпротиксен, этаперазин и пр.). Одновременно с фармакологическим лечением проводится психотерапия. Обычно больные с обсессивно-фобическим неврозом отличаются меньшей внушаемостью, поэтому гипноз и другие методики внушения бывают малоэффективны. Чаще используют поведенческую терапию (систематическую десенсибилизацию, конфронтацию, научение, биообратную связь), а также рациональную психотерапию, групповые методы, иногда психоанализ. Неспецифическое общеукрепляющее лечение обычно неэффективно.

При лечении *истерического невроза* психотерапия является основным методом. Особенно эффективны различные виды внушения и гипноз. Показана высокая эффективность неспецифических методов (электросон, рефлексотерапия, физиолечение, прием лекарственных сборов, гомеопатия и пр.). Следует учитывать высокое значение плацебо-эффекта при применении любых терапевтических методик в данной группе больных. Широко используются психофармакопрепараты: нейролептики — при повышенной возбудимости, антидепрессанты — при сопутствующей депрессии. Во всех случаях следует применять средства с минимальным количеством побочных эффектов, не вызывающие

зависимости. Важно на завершающих этапах лечения формировать у больных навыки самостоятельной (без поддержки врача) релаксации (с помощью аутогенной тренировки, биообратной связи), так как во многих случаях формируются признаки своеобразной «зависимости от врача» с возобновлением заболевания сразу после прекращения психотерапевтических сеансов. Если в основе невроза лежит расстройство личности (психопатия), показана групповая или аналитическая психотерапия.

## 21.4. Невротические реакции

Отдельные симптомы, характерные для неврозов, могут эпизодически возникать у психически здоровых людей. Слезы, ворчание, однократная вспышка гнева, психогенные головные боли, эпизоды навязчивостей, трудности с засыпанием и другие феномены считаются вполне естественными, если они ненадолго возникают на фоне усталости, очевидного психотравмирующего события (перед экзаменом, после тяжелой напряженной работы, в момент кратковременной семейной ссоры).

В большинстве случаев эти реакции не требуют специального лечения, они быстро проходят после отдыха. Поскольку поведение пациентов психологически понятно, окружающие относятся к ним с сочувствием и снисхождением. В МКБ-10 подобные явления регистрируются как вариант нормы ([Z71.9] — «обращение для получения совета» или [Z73.3] — «стресс, нигде более не классифицируемый»).

Прием бензодиазепиновых транквилизаторов в этом случае вполне допустим, способствует лучшему отдыху, предотвращает избыточное истощение и нарастание конфликта. Специальной психотерапии обычно не требуется — врачу следует лишь выслушать пациента и объяснить ему непатологический характер наблюдаемых явлений, показать необоснованность его тревоги. Важно проявить такт и понимание, не относиться к жалобам пациента пренебрежительно.

Вместе с тем повторные обращения к врачу с подобными жалобами должны настораживать. Причиной постоянных декомпенсаций могут быть психопатические черты характера, дебют эндогенного заболевания, скрытая соматическая или эндокрин-

ная патология. Лицам с психопатическими чертами характера во избежание формирования лекарственной зависимости рекомендуется назначать мягкие нейролептические средства (неулептил, тиоридазин, сульпирид, рисперидон) и препараты, не вызывающие зависимости (тианептин, СИОЗС).

## 21.5. Психосоматические расстройства

**Психосоматические расстройства** — это соматические заболевания функциональной или органической природы, в происхождении, проявлениях и течении которых существенную роль играют, наряду с прочими, психологические и психосоциальные факторы.

О связи между психологическим неблагополучием и соматическими болезнями врачи знали с древности. Известна легенда о греческом враче Эразитрате, спасшем умирающего сына Селевка, разгадав тайну его несчастной любви. В конце XVIII в. в Европе были распространены взгляды «соматиков» (М. Якоби), которые считали, что психические переживания обусловлены нарушениями в работе внутренних органов.

Современная история психосоматической медицины связана с развитием двух направлений науки: психодинамической (психоаналитической) школы психологии и физиологии.

**Психоаналитическое направление** (З. Фрейд, Г. Гроддек, М. Шур, Ф. Александер) видит в психосоматических расстройствах форму реакции на глубинные конфликты, происходящие вследствие нарушений раннего детского развития. Фактически соматическое заболевание в данном случае рассматривается как форма психологической защиты (соматизация) или как символический призыв о помощи. Эта позиция предполагает высокую эффективность психотерапии и глубинного анализа при лечении психосоматических расстройств. Высказывается предположение, что существует некая предрасположенность к психосоматическим заболеваниям, причиной которой считают индивидуальную «слабость» какого-либо органа — *locus minoris resistentiae*<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Лат. «точка наименьшего сопротивления».

[Адлер А.] или личностные акцентуации. Предполагается, что общим свойством психосоматических больных является *алекситимия*<sup>1</sup> [Сифнеос П., Немиа Дж., 1973], которая выражается в недостаточной способности к выражению своих чувств и фантазированию. Такие пациенты затрудняются в описании своих внутренних проблем и ощущений, часто переходят на жесты вместо слов, просят подсказки у родственников. Точка зрения Флендерс Данбар (1902–1959) состоит в том, что существует связь между личностными чертами и некоторыми психосоматическими заболеваниями (табл. 21.2).

Таблица 21.2

**Наиболее известные психосоматические расстройства  
и личностные типы с ними связанные**

<b>Заболевание</b>	<b>Личностный тип</b>
Ишемическая болезнь сердца и инфаркт миокарда	Активный, порывистый, стремящийся к соперничеству и самореализации, много времени уделяет работе, нетерпелив, постоянно находится в цейтноте, настойчив в достижении целей, завоевывает авторитет
Гипертоническая болезнь	Сдержанность и упорядоченность, внутреннее чувство раздражения умело скрывается и не проявляется ни в словах, ни в мимике, стремление избежать любых конфликтов и выяснения отношений
Атопическая бронхиальная астма	Мягкость, потребность в опеке, материнской ласке, зависимость от лидера, капризность, в сочетании с боязнью показаться слабым и зависимым
Язвенная болезнь	Внутреннее напряжение, раздражение по поводу несоответствия ситуации и внутреннего самочувствия собственному идеалу, неспособность получать удовольствие от жизни, завистливость и обидчивость
Язвенный колит	Опрятность, стремление к порядку, пунктуальность, застенчивость, склонность к навязчивостям и интеллектуальной деятельности
Мигрень	Педантичность, высокий контроль над эмоциями, честолюбие, стремление к доминированию
Кожные заболевания, зуд	Потребность в физической ласке и опеке, чувство одиночества, мазохистические наклонности

<sup>1</sup> От лат. *legere* — читать и греч. *thymos* — чувство.

Классическим признано описание личности коронарного больного, который обозначают как тип А [Розенман Р., Фридман М., 1959]: активность, стремление к карьерному росту, самоотверженность в работе, нетерпеливость, негибкость, повышенная ответственность.

**Физиологическое направление** основано на работах И.П. Павлова об условной регуляции физиологических функций, У.Б. Кэннона и Г. Селье о физиологической реакции на стресс. В частности, в работах Селье показано, что длительный стресс, превышающий запас выносливости, приводит к повышению АД, изъязвлениям в желудочно-кишечном тракте, гиперплазии коры надпочечников, истощению иммунной системы. Предрасположенность к соматическому расстройству с биологических позиций рассматривают как проявление устойчивой психофизиологической конституции (см. раздел 1.2.3).

В последние годы попытки рассматривать природу психосоматического расстройства исключительно с физиологических или с психологических позиций вызывают все большую критику. Многие специалисты призывают к созданию интегративной (обобщающей разные подходы) модели психосоматической болезни [Вайцзеккер В., Икскуль Т.].

Удовлетворительной **классификации** психосоматических расстройств не существует. Так, Ф. Александер пытался разделить эти расстройства в соответствии с напряжением симпатической (гипертоническая болезнь) или парасимпатической (язвенная болезнь) вегетативной нервной системы. Т. фон Икскуль выделял болезни готовности и выражения. Под болезнями *готовности* он понимал расстройства, вызванные постоянным напряжением органов в условиях стресса, примером такого заболевания является гипертоническая болезнь. Профилактика таких расстройств основана либо на снятии напряжения (психологическая релаксация и транквилизаторы), либо на попытке израсходовать имеющуюся готовность на активную деятельность (занятия спортом). Болезни *выражения*, напротив, являются символическим призывом о помощи, они указывают на необходимость «излить душу», поговорить, отреагировать накопившиеся эмоции. К болезням выражения относят истерическую конверсию.



**Типы психосоматических расстройств** (по Манфреду Блейлеру)

- **Психосоматозы** [F54] — органические соматические заболевания, в происхождении и развитии которых существенную роль играют психологические факторы:
  - гипертоническая болезнь;
  - язвенная болезнь;
  - нейродермит;
  - язвенный колит;
  - ревматоидный артрит;
  - атопическая бронхиальная астма.
- **Психосоматические дисфункции** [F45.3] — относительно кратковременные и обратимые расстройства, тесно связанные с психическим состоянием человека:
  - психогенные боли (головные, мышечные, кардиальные) [F45.4];
  - функциональные нарушения сердечного ритма (тахикардия, экстрасистолы);
  - расстройства дыхания (кашель, глубокое и частое дыхание);
  - желудочно-кишечные расстройства (нарушения аппетита [F50], рвота, икота, запор, понос, метеоризм, аэрофагия, пилороспазм, энкопрез, тяжесть в животе);
  - дизурии (энурез, учащенное мочеиспускание);
  - сексуальные дисфункции [F52], дисменорея [F45.8], климактерический синдром;
  - функциональные неврологические расстройства (тики, заикание).
- **Личностно обусловленные расстройства** — болезни, не вызванные стрессом, но имеющие связь с личностью пациента:
  - склонность к травмам;
  - ожирение;
  - злоупотребление лекарствами, алкоголизм, наркомания.

Интернисты хорошо знакомы с **психосоматозами**; при изучении терапии, эндокринологии, дерматологии постоянно под-

черкивается значение психологических факторов в возникновении многих заболеваний. Однако при работе с пациентами врачи часто забывают о психосоматической природе язвенной болезни, сердечно-сосудистых заболеваний, нейродермита, ревматоидного артрита, atopической бронхиальной астмы и др. Существуют данные относительно психосоматического происхождения опухолей, мигрени, эндокринных заболеваний, бесплодия.

Безусловно, лечение всех этих заболеваний должно проводиться с учетом существующего терапевтического опыта и достижений современной фармакологии. Психологическая природа этих расстройств не означает, что врачи должны заменять антибиотики, гипотензивные, противовоспалительные и антацидные средства, гормоны на психотерапию и успокаивающие лекарства. Однако анализ жизненной ситуации пациента, попытки «перевести на психологический язык» соматические жалобы во многих случаях позволяют понять, почему лечение не приводит к ожидаемому результату. Дополнительное использование психотерапии и некоторых психотропных средств часто бывает чрезвычайно полезным как для лечения, так и для профилактики.

При назначении лекарств обращают внимание на дополнительные эффекты психотропных препаратов. Так, противорвотное, нормализующее моторику кишечного тракта действие нейролептиков используют при лечении язвенной болезни (сульпирид), их антигистаминный эффект — для лечения зуда, гипотензивное действие — при лечении гипертонии. Миорелаксирующий эффект бензодиазепиновых средств используют при болях, вызванных мышечным спазмом. Холинолитическое действие ТЦА полезно при язвенной болезни и бронхоспазме. Антидепрессанты из группы СИОЗС широко используются при болевом синдроме.

Возникновение **психосоматических дисфункций** еще в большей степени обусловлено психологическими факторами. Как показывает опыт, среди подобных пациентов подавляющее большинство нуждается в коррекции именно психологического состояния. Во многих случаях приходится проводить дифференциальную диагностику с психическими заболеваниями. Назначение одних только симптоматических средств (обезболивающих, гипотензивных,  $\beta$ -блокаторов, спазмолитиков, гормонов), как правило, не приводит к желаемому результату. Показана высокая

эффективность психотерапии и психофармакотерапии при неорганических болевых синдромах, расстройствах сна, приступах сердцебиения.

Мужчина 43-х лет, бизнесмен, обратился к психотерапевту в связи с повторными позывами на дефекацию, страхом непроизвольной дефекации.

*Из анамнеза.* Родился в Брянске. Из ближайших родственников к психиатру никто не обращался. Отец злоупотребляет алкоголем, но лечения не проводилось. Детство прошло без особенностей. Учился средне, с завистью относился к ребятам, которые были отличниками, дрался с ними. После школы поступил в московский технический вуз, в институте возглавлял студенческую профсоюзную организацию, в учебе ему давали поблажки в связи с активной общественной работой. Женился на москвичке, дочери обеспеченных родителей. После института участвовал в бизнесе, хозяином которого был тесть. Позже организовал собственное дело.

Последний год пытается совмещать бизнес с политической и государственной деятельностью, чувствует себя непривычно. Такое совмещение не всегда получается, его начальство предлагает ему либо полностью перейти на государственную службу, либо остаться в бизнесе. Понимает, что место госслужащего более престижно, но менее стабильно.

На этом фоне стал испытывать частые позывы на дефекацию. Нередко отмечается жидкий стул, но чаще данные позывы ложные. Бойтся упустить кал. Изучил все туалеты на пути к службе. Бойтся надолго выезжать в незнакомые места, поскольку может не найти туалет вовремя. Обследование и лечение у многих гастроэнтерологов не дало никакого результата. Диагноз дисбактериоза был отвергнут.

*На приеме.* Нуждается в подтверждении авторитета и высокой квалификации врача. Заявляет, что хочет лечиться только у самого опытного специалиста. Утверждает, что к психотерапевту его направили гастроэнтерологи, сам сомневается в том, что его расстройство имеет психологическое происхождение.

Назначен кломипрамин (анафранил) и проведен курс парадоксальной психотерапии, заключающейся в том, что больной по требованию врача должен был в течение двух выходных дней каждый час отправляться в туалет и находиться там до тех пор, пока не добьется дефекации. Полностью избавился от позывов. С некоторым недоверием наблюдал за собой в течение последующей недели, но расстройство так и не повторилось.

**К личностно обусловленным расстройствам** относят некоторые виды патологии, которые никак не могут быть связаны с острым стрессом, но которые особенно часто наблюдаются у лиц с определенными чертами личности.

Так, отмечают, что т р а в м ы гораздо чаще наблюдаются у людей с активным, взрывчатым характером (возбудимые, эпилептоиды, гипертимики), которые склонны к импульсивным поступкам, непредусмотрительны, неосторожны, склонны к авантюрам. Напротив, у тревожно-мнительных, пассивных, осторожных людей (педантичные, дистимичные, интровертированные) травмы — большая редкость. В литературе постоянно говорят о психологической природе о ж и р е н и я. Считается, что циклоидный темперамент и пикническая конституция predispose к ожирению. В психоаналитической литературе высказывается несколько неожиданная идея о том, что в некоторых случаях ожирение возникает как проявление подсознательного стремления оттолкнуть возможного партнера, т.е. оно представляет собой своеобразную психологическую защиту. В основе зависимости от психоактивных веществ и алкоголя в подавляющем большинстве случаев также лежит особый склад характера. Выделяют два варианта личности пациентов, склонных к алкоголизму. Первый вариант — это тревожно-мнительные люди, которые пытаются компенсировать свою неуверенность приемом алкоголя и транквилизаторов. Второй вариант — это склонные к асоциальным поступкам возбудимые пациенты и люди с эмоциональной незрелостью и слабой волей. З л о у п о т р е б л е н и е н е п с и х о а к т и в н ы м и в е щ е с т в а м и [F55] (противовоспалительными, гипотензивными, слабительными) иногда наблюдается у застревающих (параноидальных) личностей, склонных к формированию собственных концепций поддержания здорового образа жизни.

## Рекомендуемая литература

- Александровский Ю.А.* Пограничные нервно-психические расстройства: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2000. — 400 с.
- Александровский Ю.А., Лобастов О.С., Спивак Л.И., Щукин Б.П.* Психогении в экстремальных условиях. — М.: Медицина, 1991. — 96 с.
- Бройтигам В., Кристиан П., Рад М.* Психосоматическая медицина: Кратк. учебн. / Пер. с нем. Г.А. Обухова, А.В. Бруенка. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1999. — 376 с.
- Гиндикин В.Я.* Справочник: соматогенные и соматоформные психические расстройства (клиника, дифференциальная диагностика, лечение). — М.: Триада-Х, 2000. — 256 с.

- Кабанов М.М., Личко А.Е., Смирнов В.М. Методы психологической диагностики и коррекции в клинике. — Л.: Медицина, 1983. — 312 с.
- Карвасарский Б.Д. Неврозы. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1990. — 576 с.
- Кемпински А. Психопатология неврозов. — Варшава: Польское медицинское издательство, 1975. — 400 с.
- Корнетов Н.А. Психогенные депрессии (клиника, патогенез). — Томск: Изд-во Том. ун-та, 1993. — 238 с.
- Кречмер Э. Об истерии: Пер. с нем. / Под ред. С.А. Бруштейна. — М.; Л.: Гос. изд-во, 1928. — 159 с.
- Лакосина Н.Д., Трунова М.М. Неврозы, невротические развития личности: клиника и лечение. — М.: Медицина, 1994. — 192 с.
- Лурия Р.А. Внутренняя картина болезней и ятрогенные заболевания. — 4-е изд. — М.: Медицина, 1977. — 112 с.
- Любан-Плюща Б. и др. Психосоматические расстройства в общей медицинской практике. — СПб.: Психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева, 2000. — 255 с.
- Озерецковский Д.С. Навязчивые состояния. — М.: Медгиз, 1950. — 168 с.
- Пограничная психиатрия / Под ред. Ю.А. Александровского. — М.: РЛС+, 2006. — 1280 с.
- Святощ А.М. Неврозы. — 3-е изд. — М.: Медицина, 1982. — 368 с.
- Семичев С.Б. Предболезненные психические расстройства. — Л.: Медицина, 1987. — 184 с.
- Семке В.Я. Истерические состояния. — М.: Медицина, 1988. — 224 с.
- Ушаков Г.К. Пограничные нервнопсихические расстройства. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1987. — 304 с.
- Якубик А. Истерия: методология, теория, психопатология / Пер. с польск. — М.: Медицина, 1982. — 344 с.

## Задания для самоконтроля

Выберите среди вариантов, заключенных в скобки, наиболее подходящие по смыслу.

1. Чаще всего аффективно-шоковая реакция возникает в ответ на (*смерть родителей, увольнение со службы, призыв в действующую армию, угрожающую жизни катастрофу, арест и помещение в тюрьму*).
2. Характерной чертой аффективно-шоковых реакций являются (*галлюцинации и бред преследования, сужение или помрачение сознания, кататонический ступор или возбуждение, псевдодементное или детское поведение*).
3. Поведение взрослого человека, который лепечет, называет себя детским именем, играет в куклы соответствует кар-

- тине (*аффективно-шоковой реакции, истерического психоза, посттравматического стрессового расстройства, реактивного параноида*).
4. Реактивный параноид чаще всего возникает вследствие (*смерти близкого человека, угрожающей жизни катастрофы, увольнения со службы, ареста и тюремного заключения, неопределенности*).
  5. Для реактивных психозов характерно (*прогредиентное течение, рекуррентное течение, полное выздоровление, регресс симптомов и развитие стойких изменений личности, наличие критики на всем протяжении болезни*).
  6. Для лечения реактивных психозов можно использовать (*антидепрессанты, нейролептики, транквилизаторы, психотерапию, все перечисленные средства*).
  7. Неврозы обычно являются следствием (*угрожающих жизни катастроф, смерти близкого человека, ареста и тюремного заключения, внутриличностного конфликта, несправедливого обвинения*).
  8. Для неврозов характерно (*прогредиентное течение, рекуррентное течение, отчуждение собственных психических актов, регресс продуктивных симптомов и развитие стойких изменений личности, наличие критики на всем протяжении болезни*).
  9. Весьма характерным проявлением неврозов считают (*идеи самообвинения и самоуничтожения, дереализацию и деперсонализацию, приступы раздражения и злобы, соматовегетативные нарушения, чувство постороннего вмешательства в мысли больного*).
  10. Для неврастений весьма характерны (*страх заражения и загрязнения, гиперестезия и раздражительность, парезы и параличи, дурашливость и детское поведение, la belle indifference, сужение или помрачение сознания*).
  11. Для невроза навязчивостей весьма характерны (*нарушения глотания и дыхания, гиперестезия и раздражительность, утомляемость и истощаемость, дурашливость и детское поведение, la belle indifference, компульсии и ритуалы*).
  12. Для истерии весьма характерны (*страх заражения и загрязнения, параличи и судороги, чувство постороннего*

- вмешательства в мышление, апатия и замкнутость, дереализация и деперсонализация, компульсии и ритуалы).*
13. Грубая истерическая симптоматика может быть проявлением (*острого приступа шизофрении, эндокринного заболевания, опухолей лобных долей, прогрессивного паралича, всех перечисленных заболеваний*).
  14. Ведущее место в лечении навязчивых страхов последнее время отводится (*нейролептикам, антидепрессантам, транквилизаторам, антиконвульсантам, ноотропам*).
  15. Обязательным компонентом терапии неврозов считают (*психотерапию, назначение антидепрессантов, общеукрепляющие средства и витамины, физиотерапию, назначение транквилизаторов, все перечисленные средства*).
  16. Чувство комка в горле, при котором затруднено употребление мяса и овощей, но возможно употребление шоколада и печенья, вероятнее всего, является симптомом (*грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, рассеянного склероза, невроза навязчивостей, реактивной депрессии, истерического невроза*).
  17. Повторяющиеся 2–3 раза в неделю приступы интенсивного страха смерти, сердцебиения, артериальной гипертензии длительностью менее часа следует расценить как (*кардионевроз, диэнцефальный синдром, неврастению, панические атаки, синдром Ганзера*).
  18. Преобладание 2-й сигнальной системы предрасполагает к (*неврастении, пугливию, истерии, неврозу навязчивостей, аффективно-шоковым реакциям*).
  19. Затруднение в исполнении привычных действий из-за того, что больной почему-либо опасается неудачи, также называют (*истерией, неврастенией, синдромом Ганзера, дисморфоманией, неврозом ожидания, агорафобией*).
  20. К психосоматическим заболеваниям относят (*сывороточный гепатит, нейродермит, синдром приобретенного иммунодефицита, болезнь Крейтцфельда—Якоба, рассеянный склероз*).

# Глава 22

## РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ (ПСИХОПАТИИ). НАРУШЕНИЯ ВЛЕЧЕНИЙ

В данной главе представлены не заболевания, а стойкие особенности характера и поведения. Такие особенности являются результатом воспитания, продолжительного самостоятельного развития или длительного пребывания в особых условиях. После завершения формирования патологические формы поведения становятся стойкими и в большинстве случаев не поддаются лечению.

Следует учитывать, что сами по себе странности в поведении не рассматриваются как признак патологии. В разделе 13.1 мы уже писали о том, что личностные акцентуации часто определяют не только слабые стороны характера, но и некоторые таланты и особые способности человека. В связи с этим нестандартные привычки, необычные формы сексуального предпочтения не причисляются к патологии и не могут быть отнесены к классу F6 МКБ-10. К расстройствам относят только варианты поведения, приводящие к выраженной дезадаптации и конфронтации с требованиями общества.

**В МКБ-10 в класс F6 включены расстройства личности и поведения в зрелом возрасте:**

F60 — специфические расстройства личности (психопатии).

F61 — смешанные и другие расстройства личности.



F62 — стойкие изменения личности, не связанные с повреждением или болезнью головного мозга (вследствие психотравмы, психической болезни и пр.).

F63 — расстройства привычек и влечений.

F64 — расстройства половой идентификации.

F65 — расстройства сексуального предпочтения.

F66 — психологические расстройства, связанные с половым развитием и ориентацией.

F68 — другие (симуляция, синдром Мюнхгаузена и пр.).

F69 — неуточненные.

## 22.1. Психопатии

**Психопатии** — это стойкие, развивающиеся в детстве и наблюдаемые в течение всей жизни, характерологические расстройства, проявляющиеся общей дисгармоничностью психического склада личности при сохранности способностей и интеллекта, приводящие к нарушениям межличностных отношений и социальной адаптации.

Психическая дисгармоничность склада характера при психопатии связана с чрезмерной выраженностью, гипертрофией одних психических свойств и недоразвитием других. Примером такой дисгармонии могут быть повышенная возбудимость при снижении или отсутствии контроля за поведением и реакциями в ответ на эмоционально значимые ситуации; тревожность, неуверенность и подозрительность в сочетании с недостаточно адекватной оценкой окружающего и нарушением чувства реальности; эгоцентризм, высокий уровень притязаний при отсутствии реальных к этому способностей, возможностей и т.д. Указанные психические свойства могут быть присущи в некоторой степени здоровой в психическом отношении личности, но они уравниваются другими психическими свойствами, обеспечивающими контроль за поведением.

Если у людей с акцентуациями аномальные свойства характера выражены мягко, не вызывают грубой дезадаптации и легко компенсируются при исчезновении стресса, то в случае психопатии они выражены столь значительно, что постоянно приводят

к возникновению новых психотравмирующих ситуаций. Данное различие не следует рассматривать только как количественное. У психопатов чрезвычайная выраженность ряда психических свойств в совокупности создают качественно новые состояния, проявляющиеся грубым нарушением межличностных отношений и социальной дезадаптацией.

Можно считать, что возможность адаптации в жизни при психопатиях зависит от двух предпосылок — выраженности дисгармоничности личности и внешних условий. Психопатическая личность может быть некоторое время адаптирована в особых, специально созданных, благоприятных для нее условиях (состояние компенсации), но в большинстве обычных естественных ситуаций она часто бывает дезадаптирована (*декомпенсация*), что проявляется довольно очерченными болезненными состояниями — неврозами, реактивными психозами, алкоголизмом, токсикоманиями и пр.

Психопатии отличаются от заболеваний в собственном смысле своей относительной стабильностью, отсутствием течения как такового. В отличие от изменений личности, возникающих вследствие прогрессирующих психических заболеваний (шизофрении, эпилепсии и др.), которые извращают изначально сформировавшиеся черты характера, личностные черты психопатов непосредственно вытекают из всего предшествующего процесса формирования психики пациента (см. главу 13).

Психопатии относятся к пограничным психическим расстройствам, т.е. они проявляются исключительно мягкой (непсихотического уровня) симптоматикой. При психопатиях не возникает галлюцинаций и систематизированных бредовых синдромов. Лишь в условиях аффективной напряженности возможны отдельные ошибки восприятия. Возможно также нарушение ощущений в форме сенестопатий, сходных с ощущениями, которые могут быть при отдельных соматических заболеваниях. Психопатии не сопровождаются расстройством мыслительной деятельности, как это бывает при органических поражениях ЦНС или злокачественной шизофрении. В понимании абстрактных категорий пациенты с психопатией обнаруживают те же способности и возможности, что и психически здоровые люди. Вместе с тем психопатические личности отличаются обычно свое-

образным складом мышления с особой оценкой своего Я, иным пониманием своей роли в межличностных отношениях. Имеется тенденция к одностороннему отбору информации, т.е. той информации, которая отвечает установкам личности и имеет для нее особую эмоциональную значимость. В то же время другая информация, не отвечающая или противоречащая этим критериям, игнорируется и отвергается. В связи с этим самооценка и понимание сущности межличностных отношений, особенно когда затрагиваются их интересы, бывает далека от объективной. Часто приходится замечать, что больные психопатией не в состоянии извлекать необходимый урок из своих ошибок.

Наиболее выраженные нарушения у психопатических личностей наблюдаются в *эмоционально-волевой сфере*. Эмоциональные реакции у одних пациентов характеризуются чрезмерной выраженностью, бурными вспышками гнева и агрессивным поведением, у других — подавленностью, переживанием чувства собственной неполноценности, постоянной тревогой, необоснованными страхами. Исходя из этого, К. Шнайдер определил психопатов как «лиц, чьи личностные особенности приносят страдание окружающим или им самим». Это обстоятельство дало также повод некоторым специалистам считать главным признаком психопатии недоразвитие высших эмоций и квалифицировать их как «олиготимии».

Упоминание о пациентах с патологическим характером впервые встречается в работах первой половины XIX столетия под названием «нравственное помешательство» [Причард Ж., 1835]. Еще в 1846 г. отечественный психиатр Ф.И. Герцог описал больных со странным поведением, гневливостью, раздражительностью и необузданностью влечений. Начало изучения клиники и сущности психопатии было тесно связано с развитием судебной психиатрии. Впервые попытки отграничения психопатии от других психических расстройств были предприняты отечественными психиатрами И.М. Балинским и О.М. Четветом. В связи с проводившейся судебно-психиатрической экспертизой они отмечали, что, с одной стороны, некоторые лица в период совершения криминального действия формально не обнаруживали признаков душевного заболевания, но с другой стороны, их также нельзя было считать душевно здоровыми. Их состояние определялось

как психопатическое (как это было отмечено в экспертном заключении профессора И.М. Балинского и О.М. Чететта по поводу дела Семеновой в 1884 г.). Все же значение этого термина в XIX в. несколько отличалось по своему содержанию от того, которое применяется сейчас. И.М. Балинский и О.М. Чететт использовали термин «психопатия», «психопатические состояния» как показатель общей психической неполноценности личности. По поводу судебно-психиатрического заключения И.М. Балинского и О.М. Чететта было много споров. Термин «психопатия» и «психопатические состояния» в то время проник на страницы газет и журналов, которые много внимания уделяли освещению судебного разбирательства дела Семеновой. В одной из таких статей Семенова именовалась «психопаткой». Это слово стало обозначать лиц, отличающихся тяжелым характером. Несколько позже немецким психиатром Кохом были описаны особые личности, которые им были названы как «личности с психопатической недостаточностью». В руководстве Э. Крепелина в систематике болезней специально была выделена группа психопатий с указанием их разновидностей. В 1885 г. А.П. Чехов написал рассказ «Психопаты».

В отечественной психиатрии классическое описание психопатий принадлежит П.Б. Ганнушкину (1875–1933). В его работе указываются следующие основные диагностические критерии психопатий.

**Основные диагностические критерии психопатий** (по П.Б. Ганнушкину):

- *относительная стабильность*, не только отсутствие прогрессирования, но и необратимость;
- *тотальность психопатических особенностей личности*, нарушение всего психического склада, а не отдельных личностных черт, патологический стиль поведения в самых различных ситуациях;
- *выраженность патологических черт характера до такой степени, что это приводит к нарушению социальной, семейной, профессиональной адаптации.*

Ганнушкин также проанализировал взаимоотношения типов психофизиологической конституции и вариантов психопатий, ему принадлежит наиболее популярная в нашей стране класси-

фикация психопатий. Важной частью исследований Ганнушкина стал анализ *динамики психопатий*. В отличие от болезней (болезненных процессов), имеющих начало, развитие и исход, динамика психопатий им была оценена как *эволютивная*, т.е. развитие психопатий неразрывно связано с общим развитием (эволюцией) психики человека. Кроме того, им описаны такие элементы динамики, как *патологические реакции* (спровоцированные ситуацией периоды декомпенсаций) и *фазы* (спонтанные аутохтонно возникающие периоды ухудшения состояния).

С началом выделения психопатий в самостоятельную группу психических расстройств предпринимались попытки классифицировать эти расстройства. Подходы к их классификации были различными. С учетом предполагаемых ведущих характеристик определялись названия вариантов, форм психопатий. В 1915 г. Э. Крепелин, пользуясь клинко-описательным подходом выделил следующие варианты психопатий: возбудимые, безудержные, импульсивные, лжецы и обманщики (псевдологи, враги общества, антисоциальные). Признанный в мире специалист по психопатиям К. Шнайдер в 1928 г. описал следующие типы психопатий: гипертимики, депрессивные, неуверенные в себе, фанатичные, эмоционально лабильные, безвольные, бездушные, астенические. Как можно видеть, в основу данных классификаций положены психологические описания особенностей личности.

В 1930 г. Э. Кречмер в соответствии с собственной теорией психофизиологической конституции разделил людей на циклоидов и шизоидов. Циклоиды, по наблюдениям Кречмера, — это лица пикнического телосложения, общительные, приветливые или спокойные, доброжелательные и заботливые. Шизоиды, напротив, — лица астенического телосложения, по характеру малообщительные, замкнутые, чьи эмоции варьируют от повышенной чувствительности (гиперсенситивности) до холодности. К сожалению, в данной классификации не были четко отражены различия между нормальным и патологическим психологическим складом личности.

Проводились и другие попытки обнаружить более крупные группы, объединяющие несколько клинических типов личностей. Так, соратник З. Фрейда К. Юнг указывал в качестве важнейшей характеристики личности понятия «*экстраверсия*» (направленность вовне, общительность, поиск контактов) и «*интроверсия*»

(направленность внутрь себя, обособленность, склонность к самоанализу, рефлексия). Похожие классы были выделены О.В. Кербиковым (1907–1965) исходя из представления И.П. Павлова о типах высшей нервной деятельности, в частности, все психопатии он разделил на «возбудимые» и «тормозимые». Поведение возбудимых психопатов и з б ы т о ч н о, изобилует поступками, недопустимыми с точки зрения социальной нормы. Отмечаются склонность к ярким эмоциональным реакциям, настойчивость, стеничность. К группе возбудимых относят такие варианты психопатий, как эксплозивная, истерическая, паранойяльная, а также экспансивные шизоиды и др. Тормозимые психопаты, напротив, характеризуются о г р а н и ч и т е л ь н ы м поведением, избеганием излишней активности, осторожностью, пассивностью. В группу тормозимых включают психастеников, сенситивных шизоидов, астенических и дистимических психопатов. Такое деление имеет большое клиническое значение: возбудимые психопаты в силу своей активности привлекают к себе внимание общества, совершают асоциальные поступки, не свойственные тормозимым психопатам.

Довольно популярно в российской психиатрии предложенное О.В. Кербиковым деление психопатий на *ядерные* и *краевые*. Первые в большей степени обусловлены такими биологическими факторами, как наследственность, внутриутробные вредности, патологически протекающий ранний онтогенез, они становятся заметны в более раннем возрасте, формируются в условиях благополучного воспитания в семье, отличаются большей тяжестью психических расстройств и приводят больных к более грубой дезадаптации. Краевые психопатии (патологическое развитие личности) в большей мере являются результатом необычного воспитания, длительно существующих эмоционально травмирующих ситуаций (неполная семья, напряженные отношения между родителями, социальная изоляция, физические дефекты, уродства и длительные соматические болезни). Краевые психопатии более пластичны: при изменении ситуации на благоприятную возможна частичная компенсация имеющихся расстройств.

Хотя классический психоанализ отвергает принятые большинством психиатров нозологические формы психических расстройств и не использует термина «психопатии», однако в работах

З. Фрейда и его учеников дано много метких описаний патологических личностей. С точки зрения психоанализа такие расстройства трактуются как «фиксация» на одном из этапов сексуального развития. Одним из проявлений такой фиксации является избыточное и стереотипное использование *механизмов психологической защиты* (см. раздел 1.1.4). В этом смысле каждому типу психопатий присущ ограниченный набор защитных механизмов, которые используются особенно часто, без учета реальной ситуации и тем самым усиливают дезадаптацию пациента.

Понятие психопатии противопоставляется непатологическим личностным аномалиям, называемым *«акцентуированными личностями»* [Леонгард К., 1964; Личко А.Е., 1977]. Акцентуации — это чрезмерная выраженность какой-либо одной из черт характера, определяющая поведение существенно отличающееся от большей части популяции (см. раздел 13.1). Однако такое отличие в большинстве случаев не приводит к постоянной дезадаптации, хотя и может быть причиной определенного типа декомпенсаций под влиянием особых неблагоприятных обстоятельств. В некоторых ситуациях акцентуированные личностные черты даже могут быть основой особых способностей (таланта) и тем самым повышать адаптацию человека. Акцентуации расцениваются как вариант здоровой личности [Z73.1].

Оценка распространенности психопатий затруднительна, так как больные психопатией попадают под наблюдение врачей только при декомпенсации их состояния или в случаях нарушения закона. Статистические показатели отличаются значительными колебаниями. Обобщенные средние показатели составляют 5–10 человек с личностными расстройствами (психопатиями) на 1 000 населения. У мужчин личностные расстройства наблюдаются чаще, чем у женщин.

## 22.2. Клинические типы психопатий

### 22.2.1. Паранойяльная психопатия (параноидное расстройство личности) (F60.0)

Эти лица склонны к образованию самых различных по своей тематике *сверхценных идей* (преследования, ревности, изобретательства, реформаторства, сутяжных, ипохондрических, дис-

морфоманических и др.). В ситуации декомпенсации эти идеи могут переходить в бред (паранойяльные идеи). Порой умозаключения таких пациентов бывают небеспочвенны и связаны с реальной ситуацией, однако своеобразный склад личности заставляет их извращенно трактовать реальные события, видеть в них несуществующую угрозу, активно от нее защищаться. Подобные личности отличаются злопамятностью, ригидностью, повышенной инертностью психических процессов, застреванием на неприятных эмоциональных переживаниях, обусловленных преимущественно проблемами межличностных отношений. Им свойственна переоценка своих способностей и возможностей, что делает их неуживчивыми в коллективе. Обращает на себя высокая *стеночность* этих больных, проявляющаяся упорством, настойчивостью, упрямством, непримиримостью. Они проявляют воинственно-щепетильное отношение в вопросах, связанных с правами личности, ищут во всем скрытый «подтекст». Суждения их излишне жестки, прямолинейны. Они не склонны менять свои интересы и увлечения. Преобладающий механизм психологической защиты — проекция (приписывают окружающим свои неблагоприятные качества и намерения).

Такие личности склонны игнорировать факты, не совпадающие с их концепцией, зато они фиксированы на фактах, подтверждающих их мнение. Сверхценные и особенно паранойяльные идеи приобретают особую значимость для больного, занимают доминирующее положение в его сознании, эмоционально насыщены. Порой они достигают степени слепого фанатизма. Попытка окружающих корригировать их ошибки вызывает лишь негодование и обвинения в нечистоплотности, злом умысле или предательстве. Решение проблем межличностных отношений часто невозможно из-за нереалистического понимания таких проблем со стороны паранойяльных психопатов, что приводит не только к сохранению сверхценных и паранойяльных идей, но и к их дальнейшему развитию, систематизации и стойкости. Ниже приводится наблюдение.

Больная К., 43 года, врач. Наследственность без патологии. Раннее развитие без особенностей. Росла общительной, подвижной. В школу пошла с 7 лет. В младших классах училась только на «отлично», активно занималась



общественной работой. Всегда стремилась руководить, управлять другими детьми, из-за чего часто возникали ссоры со сверстниками. В старших классах успеваемость несколько снизилась, ухудшилось поведение. Сложилась конфликтные отношения с преподавателями математики и химии. Считала, что они «незаслуженно придираются» к ней по мелочам, умышленно пытаются унижить, оскорбить. На уроках пререкалась с учителями, постоянно вступала в споры, упорно отстаивала свое мнение. В это время стала сильно увлекаться биологией. Все свободное время проводила в библиотеке, читала различную специальную литературу, посещала зоологический кружок при зоопарке. Стала пропускать занятия в школе. Считала, что половина предметов просто ни к чему, так как она все равно будет биологом. В отношениях с товарищами оставалась резкой, прямолинейной. После окончания школы поступила в медицинский институт. В группе с однокурсниками сложились конфликтные взаимоотношения, так как она постоянно укоряла товарищей за недисциплинированность. Выступала на собраниях с острой критикой «в адрес злостных прогульщиков и лентяев», а после того, как студенты обратились в деканат с просьбой о переводе ее в другую группу, сразу написала письмо в редакцию одной из центральных газет, в котором говорила о цензуре и запрете критики в стенах института. Была создана комиссия, разбиравшая в течение длительного времени этот конфликт.

После окончания института была направлена на работу в районную больницу. С профессиональными обязанностями справлялась очень хорошо, характеризовалась как ответственный, исполнительный работник. Однако в отношении к среднему и младшему медперсоналу была крайне требовательна (шести сестрам было объявлено административное взыскание, после чего все они подали заявление об увольнении).

В 1967 г. вышла замуж по любви. После рождения дочери в 1968 г. ухудшились отношения с мужем. Считает его эгоистом, думающим только о себе. Подала документы на развод, но когда узнала, что муж встречается с другой женщиной, пришла к нему на работу и устроила скандал в присутствии сослуживцев, затем обратилась в общественные организации с жалобой на аморальное поведение супруга. Упорно добивалась проведения товарищеского суда. В этот период расстроился сон, пропал аппетит, стали беспокоить головные боли. Состояние нормализовалось после развода, когда муж переехал жить в другой город. Последние годы больная проживала с матерью и дочерью, работала в поликлинике.

Полгода назад у больной возник конфликт с заведующим больничным отделением. Она обратилась с жалобой в администрацию на то, что он нарушает дисциплину, неправильно оформляет и выдает больничные листы. При проверке факты не подтвердились. Тогда больная обратилась с жалобой на администрацию поликлиники в вышестоящие инстанции, обвиняя главного врача в «покрывательстве мошенника». После повторной проверки факты, изложенные в жалобе, вновь не подтвердились.

За несколько месяцев больная разослала различным ответственным лицам более 20 писем, в которых говорилось о «нездоровой атмосфере, царящей в учреждении». Обвиняла проверяющих в формализме и бездушном отношении к ней. Приводила многочисленные доводы и «доказательства» зажима критики. Утверждала, что ее противники находятся в сговоре с проверяющими. Требовала назначения «объективной» и компетентной комиссии. Стала говорить, что подвергается на работе всяческим преследованиям: «умышленно составляют самый неудобный график дежурств, портят ее медицинскую документацию, выкрадывают амбулаторные карты больных». Однажды после очередного конфликта с заведующим отделением ударила по лицу больного, который случайно зашел к ней в кабинет в ее отсутствие. По собственному согласию была направлена в психиатрическую больницу для обследования.

Соматическое состояние: больная астенического типа телосложения. Со стороны внутренних органов патологических изменений не выявляется.

Неврологический статус: знаков органического поражения ЦНС не выявляется.

Психический статус: больная ориентирована правильно. Сознание ясное. Держится настороженно. Сидит на краю стула, резко выпрямив спину и расправив плечи. Руки скрещены на груди. Губы плотно сжаты, смотрит исподлобья. На вопросы отвечает крайне неохотно, односложно. Постепенно оживляется, с возмущением, многословно рассказывает о сложившейся ситуации на работе, долго и обстоятельно говорит о кознях недоброжелателей. Сосредоточена на переживаниях, связанных с неприятностями.

О случившемся инциденте говорит следующее: последнее время была возмущена конфликтной ситуацией. После ссоры с заведующим, войдя в кабинет и увидев постороннего человека, что-то рассматривающего на столе, решила, что он подослан в целях похищения ее документации. Сожалеет о произошедшем.

Фон настроения снижен. Предъявляет жалобы на головные боли, бессонницу. Обманов восприятия не выявляется. Настаивает на немедленной выписке. Больной себя не считает.

Приведенное описание представляет собой пример формирования сутяжно-паранойальной личности, у которой рано проявились такие черты характера, как стремление к лидерству, настойчивость, склонность рассматривать действия и высказывания других, не отвечающие ее интересам, как злонамеренные, незаслуженные придирки. В последующем сформировался сутяжный стиль поведения. Конфликтные ситуации создавались самой больной. Учитывая сверхценное стремление больной искать во

всем признаки заговора против нее, отсутствие критики к своему состоянию, она может быть диагностирована как страдающая сутяжно-паранойальным развитием личности (паранойальной психопатией).

### **22.2.2. Шизоидная психопатия (шизоидное расстройство личности) (F60.1)**

Шизоидная психопатия проявляется, в первую очередь, чрезвычайной замкнутостью, интроверсией, независимостью взглядов, парадоксальностью суждений, отсутствием прочных связей с семьей и коллегами, склонностью к фантазированию. В детстве люди с такими чертами характера любят играть в одиночестве в тихие и спокойные игры, чаще всего дома, никогда не делятся своими переживаниями с родителями, не могут найти общего языка со сверстниками. В дальнейшем в силу обстоятельств поддерживают с окружающими некоторые отношения, но такой контакт всегда бывает формальным. При этом уединенное существование воспринимается больными как более естественное, наиболее приемлемое. У них нет потребности знать точку зрения окружающих на то или иное, замечания посторонних практически не влияют на их поведение, зато они весьма доверяют информации, почерпнутой из «надежных» источников (книг, заявлений авторитетных ученых и деятелей искусств). В вопросах быта они, как правило, беспомощны, зато склонны к оригинальному, нестандартному мышлению, увлечены философией, чтением, математикой.

Шизоиды — это люди крайних чувств: они либо восхищаются, либо ненавидят. Психологи и психиатры нередко выделяют варианты данной психопатии с преобладанием ранимости, чувствительности, неприятием любой дисгармонии, ущемленным самолюбием, реакцией бегства в любой психотравмирующей ситуации (сенситивные шизоиды). Описывают также лиц решительных, непоколебимых, бесстрастных, не считающихся с мнением окружающих, эмоционально холодных, неспособных к сопереживанию (экспансивные шизоиды). В реальной жизни черты экспансивности, эмоциональной холодности нередко сосуществуют с ранимостью (характер по типу «стекла и дерева»). Преобладающие защитные механизмы — фантазирование, интеллектуализация, аутизм.

Юноша 19-ти лет приведен к психиатру родителями в связи с непослушанием, плохой способностью к взаимодействию с окружающими.

*Из анамнеза.* Брат отца болен шизофренией, родители здоровы. Отец — бизнесмен, мать домохозяйка. Имеет младшего брата 12-ти лет. Раннее развитие без особенностей. С детства отличался «трудным» характером, капризов и скандалов не устраивал, но родителей не слушался. Мог играть, не обращая внимания на приглашение к обеду. При попытках наказать его огрызался, закрывал дверь, продолжал играть. Если его наказывали, пытался укусить или плюнуть в сторону родителей. Нежность к матери и бабушке проявлял тогда, когда ему это хотелось. Научился читать в 5 лет, однако любил, чтобы бабушка ему читала книги до 11 лет. В школе раздражал учителей своим непослушанием, равнодушно относился к плохим оценкам, которые ему ставили, контрольные работы иногда писал на «отлично». С одноклассниками общался выборочно, иногда предлагал устроить какую-то шалость весьма сложным образом, например, полить цветы в классе синим раствором, чтобы они все посинели. Часто обижал младших и слабых, но если его обижали, тут же жаловался учителям, требовал наказания обидчика. Дома увлеченно читал самую различную литературу, часто предназначенную для более старшего возраста. В 10-м классе много читал Маркеса и Кортасара. Любил книги про лекарства, просил мать купить ему те или иные таблетки для улучшения здоровья. С младшим братом жили как «кошка с собакой». Несколько спокойнее стало в семье, когда они переехали в более просторную квартиру и каждый брат получил отдельную комнату. Большую часть времени сидел в своей комнате и читал или работал на компьютере. Иногда возникали конфликты. Например, вся семья собралась на день рождения бабушки, а он заявил, что останется дома, мать попыталась его заставить, тогда он накинулся на нее с кулаками, так что та, защищаясь от побоев, закрыла его в его комнате. Бил по двери, угрожал ее сломать, а когда дверь открыли, закрылся изнутри, так и не поехал к бабушке. В выпускном классе отказался заниматься с репетиторами, сам поступил на биофак МГУ. На первом курсе сразу возникли проблемы, поскольку он блестяще учился по одним предметам, но не хотел сдавать зачеты, которые ему не нравились. Родители сами улаживали проблемы с преподавателями. Начал ухаживать за девушкой, она не отвечала ему взаимностью, но он настойчиво преследовал ее. Когда она не выдержала и прямо заявила о своем нежелании продолжать отношения, он сбежал из дома и 2 нед скрывался на даче у сокурсника, взял с собой учебники, но в университет не ходил. Родителям оставил записку, чтобы они его не искали. Когда родители нашли его, спокойно вернулся домой, ликвидировал все задолженности по учебе. На втором курсе конфликты продолжались, в связи с чем родители решили обратиться к врачу.

*На приеме.* Смотрит себе под ноги. Ничего не скрывая, рассказывает врачу о своих конфликтах с родителями. Заявляет, что они «сами сумасшедшие». Интересуется, нельзя ли назначить какие-нибудь таблетки «для головы».

Данным пациентам приходится обращаться к врачам в случае неразрешимых межличностных и внутриличностных конфликтов. К внутриличностному конфликту более склонны сензитивные шизоиды, они страдают оттого, что их потребность в самореализации оказывается неудовлетворенной из-за неумения и нежелания вступать во взаимодействие с окружающими. В этом случае у них возникает невроз (чаще обсессивно-фобический). Экспансивные шизоиды склонны провоцировать межличностные конфликты, которые могут обернуться для них крахом и последующей реактивной депрессией.

### **22.2.3. Неустойчивая психопатия (диссоциальное расстройство личности) (F60.2)**

Данные пациенты отличаются недоразвитием волевых качеств, повышенной внушаемостью, отсутствием серьезных жизненных установок. Психопатические личности этой группы уже в детском возрасте обнаруживают отсутствие стойких интересов, подверженность влиянию случайных обстоятельств, отсутствие собственной точки зрения, высокую внушаемость. В выборе между полезной деятельностью и развлечением они всегда выбирают последнее. У них не бывает угрызений совести, они легко дают обещания и никогда их не сдерживают. Любая необходимость приложить какое-либо усилие воли немедленно заставляет их отказаться от своих прежних намерений. В связи с частыми нарушениями дисциплины, пропусками занятий, отвлекаемостью на уроках, отсутствием стремления к знаниям им редко удастся завершить образование. В общении с людьми они непосредственны, простодушны, легко вступают в контакт, однако не испытывают настоящей привязанности даже к ближайшим родственникам.

Они совершенно игнорируют все моральные и формальные запреты. Чтобы избежать любых ограничений, такие подростки нередко убегают из дому. Они живут одним днем, принимаются то за одно дело, то за другое, никогда не доводят начатое до кон-

ца, предпочитают легкий заработок, а порой живут на иждивении, берут деньги в долг и не делают ничего, чтобы вернуть их. При постоянном принуждении и строгом постороннем контроле за их поведением им удается частично компенсироваться, как-то приспособиться к жизни. Но будучи предоставленными сами себе, они ведут праздный образ жизни, легко вовлекаются в анти-социальные группы, совершают вместе с компаниями мелкие преступления, злоупотребляют спиртными напитками и принимают наркотики. Уличенные в совершенном преступлении, они стремятся обвинить во всем окружающих, найти благовидное объяснение своему поведению. Это, как правило, сопровождается ложью, обычно довольно наивной и плохо продуманной.

#### **22.2.4. Возбудимая психопатия (эксплозивная психопатия, эмоционально неустойчивое расстройство личности) (F60.30)**

Отличается бурными вспышками раздражения, недовольства и гнева в ситуациях, не отвечающих интересам больного, или в случаях, когда ему кажется, что ущемляют его права. Поведение больных может не отличаться от нормального, если все их желания полностью реализуются. Однако при малейшем ущемлении их интересов они действуют импульсивно, без достаточной логической оценки, без учета возможных последствий. Бурно отреагировав на психотравму, больные быстро успокаиваются, испытывают удовлетворение, иногда сожалеют о своей несдержанности, но никогда не признают своей вины полностью.

Обычно эти лица еще в раннем возрасте слыли «трудными детьми» с повышенной неорганизованной активностью, необузданными шалостями, были несносны в семье и коллективе. В общении со сверстниками они претендуют на лидерство, угрожают и обижаются, если их не слушают. У них отмечается склонность к колебаниям настроения, часто возникают непродолжительные дисфорические состояния. Лица с такой формой психопатии легко вступают в конфликты с окружающими и нередко совершают агрессивные поступки, за что могут быть привлечены к суду. Они часто меняют место работы, при возникновении ссоры немедленно подают заявление об уходе, потом могут сожалеть об этом. Адекватного осознания неправильности своих реакций

и поступков у них, как правило, не бывает. Постоянно имеется тенденция находить причины и обстоятельства, оправдывающие такое поведение.

Больной К., 30 лет. Отец его страдает хроническим алкоголизмом, в связи с чем неоднократно находился на лечении в психиатрической больнице; по характеру вспыльчивый, конфликтный, в настоящее время осужден за злостное хулиганство. Он ушел из семьи, когда больному было 14 лет. Мать по характеру мягкая, отзывчивая, спокойная.

Мальчик родился в срок от первой протекавшей нормально беременности. В грудном возрасте, по словам матери, «доставлял много хлопот», был крикливым, плохо спал. Иногда возникали приступы длительного плача «до синевы». В дошкольном возрасте посещал ясли и детский сад. Воспитатели считали его «трудным ребенком». Был очень подвижным, драчливым. Во время ссор со сверстниками громко кричал, старался исцарапать лицо, укусить. В ответ на наказания давал бурные аффективные реакции (падал на пол, бился головой об пол и т.д.). В школу пошел с 7 лет, имел неплохие способности. Учителя отмечали крайнюю неусидчивость больного, его высокую ранимость, обидчивость. С другими учениками возникали ссоры, драки. Мать неоднократно вызывала в школу по поводу плохого поведения сына. Свободное время в основном проводил на улице, играть предпочитал в подвижные игры с детьми младшего возраста. В состоянии опьянения отец часто избивал жену и сына, неоднократно выгонял их из дому. Больной вынужден был переехать вместе с матерью на некоторое время к бабушке, которая и занималась его воспитанием в течение нескольких лет. В старших классах конфликтность больного еще более усилилась. Стал груб с учителями, во время уроков демонстративно занимался посторонними делами, в ответ на замечания вставал и уходил из класса. Возненавидел учителя биологии, предъявлявшего к нему жесткие требования в отношении дисциплины. После одного из конфликтов разбил камнем стекло в кабинете этого педагога, а затем задушил на глазах у младших школьников морскую свинку из живого уголка. Больной говорит о том, что получил большое удовольствие, видя возмущение и растерянность учителей. Был исключен из школы. Продолжил учебу в ПТУ. В этот период мать вновь сошлась с отцом, который сразу же стал вовлекать 14-летнего сына в пьянство. Все свободное время проводил на улице, в компаниях асоциальных подростков. В этот период стал особенно вспыльчив, драчлив. В 15-летнем возрасте был поставлен на учет в милиции, так как отнимал деньги у младших школьников. Стал часто приходить домой в нетрезвом виде, бил мать, угрожал убить бабушку. С 15-летнего возраста начались частые половые связи. В 16 лет в состоянии алкогольного опьянения жестоко избил пожилого человека, который сделал ему замечание. Был осужден на 3 года лишения свободы.

После отбытия срока заключения устроился работать шофером на автобазу. На работе сложились конфликтные отношения с представителями администрации. Вынужден был уйти на другое предприятие. За последние 5 лет сменил 4 места службы. В настоящее время работает слесарем в одном из гаражей. Женился по любви, от брака имеет дочь 3 лет. В последние годы стал злоупотреблять алкоголем. Усилились раздражительность, вспыльчивость. В семье участились скандалы. По настоянию жены и матери обратился в клинику с просьбой помочь избавиться от вспыльчивости и раздражительности.

*Соматическое состояние.* Больной среднего роста, атлетического телосложения, несколько повышенного питания. Со стороны внутренних органов патологии нет. В неврологическом статусе признаков органического поражения головного мозга не выявляется. Отмечаются вегетативная лабильность, легкость вазомоторных реакций, гипергидроз ладоней и стоп, красный дермографизм. На рентгенограмме черепа и при исследовании глазного дна патологии не отмечено.

*Психическое состояние.* Больной неохотно вступает в беседу, держится настороженно. На вопросы отвечает односложно. При вопросах, связанных с его асоциальным поведением, возбуждается, краснеет, в грубой форме категорически отказывается отвечать. Постепенно оживляется, начинает активно предъявлять жалобы на свою вспыльчивость, невыдержанность, говорит, что иногда чувствует себя «как бы наэлектризованным» — достаточно одного слова, чтобы вступить в драку. С раздражением вспоминает жену и мать. Считает, что они «не понимают, умышленно выводят его из себя». Свое пьянство объясняет стремлением «хоть немного расслабиться». Постоянные конфликты на работе расценивает как следствие предубежденного отношения к его асоциальному прошлому со стороны администрации. Себя считает человеком, «умеющим постоять за себя», но несколько невыдержанным. Понимает, что излишняя взрывчатость мешает ему самому в жизни.

В отделении общается в основном с больными алкоголизмом. Настроение сниженное, отмечаются периоды дисфории. Часто возникают конфликты с медперсоналом, связанные с нарушением режима. На помещение в наблюдательную палату отреагировал агрессивно — ударил санитаря. За время пребывания в клинике продуктивной психотической симптоматики не выявлено. Интеллектуальных расстройств не отмечается. Критика к своему состоянию снижена. После очередного конфликта был выписан по своему настоящему требованию.

Иногда в руководствах описывается *эпилептоидная психопатия*. Это расстройство вполне соответствует признакам возбудимой психопатии, однако одновременно со взрывчатостью



у данных больных обычно наблюдаются признаки торпидности мышления — педантичность, обстоятельность, тугодумие, злопамятность. Они завистливы, склонны застревать на мелочах, медлительны в работе. Однако со временем в них накапливается раздражение, которое в самый неожиданный момент может вылиться в поток ругательств или агрессивные, опасные для окружающих действия.

### **22.2.5. Истерическая психопатия (histrionic personality) (F60.4)**

Прежде всего отличается поведением, рассчитанным на внешний эффект: демонстративностью, театральностью, нарочитостью, стремлением совершать неожиданные, привлекающие внимание окружающих поступки. Данные пациенты охотно приписывают себе несвойственные им достоинства и особые качества, часто просто выдумывают какие-либо эффектные события, где рассказчик играет главную, иногда героическую роль. Нередко поведение больного легко меняется в зависимости от ситуации и текущей установки. Так, в одной ситуации больные держатся подчеркнуто скромно, стремясь вызвать к себе жалость, повышенное сочувствие, в другой — эпатируют публику своей развязностью, божественностью, рассказывают о бесчисленных порочащих их связях. Им свойственны и другие способы обратить на себя внимание, подчеркнуть свою значимость особым выражением лица, жестами и одеждой. В ситуации фрустрации они обращают на себя внимание громкими рыданиями, обмороками, нередко совершают демонстративные суицидальные попытки.

Эти лица общительны, легко устанавливают знакомства. Выраженная экстравертированность таких людей сочетается с эгоцентризмом. Они нуждаются в общении только до тех пор, пока все внимание приковано к их личности, иначе они быстро теряют интерес к компании. Истерические психопаты очень эмоциональны, впечатлительны, внушаемы (преобладание первой сигнальной системы — «художественный тип»). Их логика основана исключительно на эмоциях, порой очень ярких, но весьма поверхностных. Обычно они не проявляют интереса к точным наукам, больше интересуются искусством. Постоянная влюбленность и повышенный интерес к сексу нередко сочетаются с ин-

фантилизмом (подчас не только психологическим, но и физиологическим). При ядерной истерической психопатии патология личности нередко сочетается с задержкой полового развития, поздним наступлением менархе, нарушениями менструального цикла, бесплодием, аноргазмией и вагинизмом у женщин, гомосексуальным влечением у мужчин.

В зрелом возрасте при благоприятных условиях возможна временная компенсация истерических проявлений. Однако чаще пациенты с истерическим складом личности не способны к длительным серьезным усилиям; их интересы носят поверхностный характер, а привязанность и лояльность к другим лицам длятся до тех пор, пока отношения этих лиц не противоречат их установкам. Эгоистические мотивы в построении межличностных отношений часто приводят к возникновению конфликтов в семье, на работе и к срыву адаптации. Декомпенсация проявляется яркими аффективными реакциями, стойкими симптомами истерического невроза и даже истерическими психозами (см. главу 21). Нередко наблюдаются соматические и неврологические расстройства, возникающие по механизму самовнушения и конверсии. Важнейшие защитные механизмы — вытеснение, регрессия, конверсия, идентификация и диссоциация.

Больной 34-х лет обратился в клинику в связи с нарушением походки, периодически возникающими парезами, нарушением речи и дыхания.

*Из анамнеза.* Дед по линии матери и обе бабки умерли от острой сердечной недостаточности, отец — физик, вспыльчивый, нелюдิมый человек, мать — лидер, руководит всеми в семье, младшему брату 23 года. Родился в асфиксии, закричал не сразу, в 8 месяцев ударился головой, но лечения не назначали, сразу после травмы вел себя обычно. С удовольствием ходил в детский сад, имел много друзей. В школе учиться сначала не нравилось, часто жаловался на усталость и головные боли, по совету врачей не посещал занятия физкультурой, имел дополнительный выходной день. В 4-м классе увлекся историей Средневековья, посещал кружок керамики, поступил в художественную школу. С появлением брата стал испытывать нехватку родительского внимания. С 5-го класса ходит в туристические походы в горы, после возвращения рассказывал родителям об удивительных приключениях. В школе чувствовал себя больным, поэтому 6-й класс закончил экстерном. С 13 лет несмотря на запреты врачей начал заниматься академической греблей. Почувствовал себя лучше, уменьшились головные боли. Однако в основной состав команды его не взяли (из-за низкого роста), он

устроил скандал и ушел из клуба. С наступлением пубертата резко ухудшились отношения с родителями и братом. После школы учился на печатника по тканям, ходил в военно-патриотический клуб на занятия рукопашным боем. Летом работал вожатым в пионерском лагере, играл на гитаре, сочинял песни. Стремился к службе в армии, был мобилизован на срочную службу. После демобилизации рассказал о невероятных событиях, о том, что несмотря на низкий рост был призван в десантные войска, что в 1991 г. был ранен во время Вильнюсских событий в бедро, но не обратился в медсанчасть, что был командиром взвода и кумиром своих сослуживцев, что принимал участие в боевых действиях в Баку, Тбилиси, Оше, Кировабаде, что был контужен, видел смерть товарищей. Утверждает, что после окончания боевой операции перед строем ударил офицера, которого считал виноватым в гибели сослуживцев, якобы был разжалован, лишен представления к награде. Заявляет, что после демобилизации уничтожил все документы, которые могли бы свидетельствовать о его участии в боевых действиях. После возвращения из армии жаловался на частые головные боли, были приступы потери сознания, привлекал ногу, заикался. Однако к врачам не обращался, когда устраивался на работу в охранный предприниматель, никто не заметил, что он очень болен. В 21 год женился, сразу родилась дочь, а через 3 года — сын, вместе с женой жили у родителей. Отношения с женой не складывались, могли подолгу не разговаривать, половая близость отсутствовала по несколько месяцев. В 30 лет развелся с женой. Почти сразу сошелся с женщиной, с которой встречался до службы в армии, а через 4 года в результате конфликта ушел от нее. Вернулся в дом своих родителей, где по-прежнему проживает его жена с двумя детьми.

Много лет водит туристические группы школьников в походы. Рассказывает об удивительных походах самой высокой категории сложности. По словам друзей, во время походов стремился привлечь к себе внимание, на каждом привале играл на гитаре и пел. Также занимался пошивом походного инвентаря. Рассказывает о своей работе в отряде специального назначения МВД, о том, как участвовал в перехвате оружия и наркокурьеров, жалеет, что работу пришлось оставить, так как у него появились приступы нарушения дыхания, которые были расценены как бронхиальная астма. Однако после увольнения астма прошла.

Регулярно поступает на обследование в Центр спортивной медицины. В 2004 г. с ним в больнице случился приступ, во время которого упал и потерял сознание. Помнит, что судорог не было, однако после приступа развилась слабость в левой руке и ноге, не мог стоять и ходить, отмечалось онемение правой половины лица, пропал голос. После проведения томографии и обследования диагноз острого нарушения мозгового кровообращения был отвергнут. Был недоволен невнимательным отношением к нему врачей, настоял на выписке. По словам больного, «еле дополз до дома». Дома

в течение пяти дней лежал, без лечения исчезла афония, восстановились движения в руке и ноге. Лето провел в походах. Осенью на фоне конфликтов с гражданской женой усилились боли в спине, хромота, нога была «как ватная». По совету друга обратился в психиатрическую клинику.

*При поступлении.* Выглядит моложе своего возраста, в отделении носит на голове черную косынку-бандану. Периодически заикается. Негативно высказывается об отце, матери, бывшей жене, брата называет алкоголиком. Опечален тем, что на «гражданке» оказался «не нужен», отсутствует какая-либо социальная поддержка для таких как он, что получает нищенскую зарплату, не имеет никаких льгот. Скупно рассказывает о своем боевом прошлом, о том, что ему приходилось убивать других людей, поясняет — «или ты или тебя». С гордостью подчеркивает, что после боевых действий всегда оставался спокоен, его проверяли врачи и психологи, пульс и АД сохранялись в пределах нормальных значений. В беседе иногда меняет фабулу истории или какие-то детали, чтобы они выглядели красивее. Например, сообщал, что водил в туристические походы детей-наркоманов из социально неблагополучных семей (впоследствии выяснилось, что работает с обычными школьниками).

При соматическом обследовании признаков болезни не обнаружено. После объективного исследования (измерение скорости проведения нервного импульса) диагноз люмбалгического синдрома невропатологами был отвергнут. Признано, что двигательные расстройства имеют функциональный характер.

На фоне лечения психотропными средствами состояние улучшилось, хромота возникла только на короткое время, когда его вызывали в кабинет к врачу.

## 22.2.6. Психастеническая психопатия

Психастения относится к тормозимым психопатиям. Главными чертами психастеников являются тревожность, мнительность и неуверенность в себе. Их поведение никогда не определяется спонтанными побуждениями, непосредственными движениями души. Они не столько стремятся к успеху, сколько боятся поражения. Чтобы избежать неудач, они стараются быть пунктуальными, подолгу обдумывают свои планы, а когда решение окончательно принято, проявляют нетерпение, могут упорно и без усталости работать, чтобы получить ожидаемый результат. В ситуации неопределенности, при малейшем отступлении от намеченного плана они нередко теряются, отказываются от всякой деятельности. В связи с неспособностью самостоятельно принимать решения психастеники очень нуждаются в советах и поддержке

окружающих, однако они избегают контактов с посторонними из боязни показаться некомпетентными. Обычно круг их общения ограничивается небольшим числом старых проверенных друзей, к которым они испытывают безграничное доверие и привязанность.

Психастеники обычно много читают, неплохо учатся в школе, однако не любят публично высказывать свое мнение, боятся выступать перед аудиторией. Мышление основано исключительно на логике (преобладание второй сигнальной системы — «рациональный тип»), однако можно говорить об избыточности мышления, проявляющейся в склонности к мудрствованию («умственная жвачка»), фантазированию. Пессимизм, пониженную самооценку больные обычно компенсируют альтруизмом, идеалистической верой в высшую справедливость. Хотя они довольно впечатлительны и эмоциональны, однако никогда не проявляют своих чувств в присутствии посторонних.

При благоприятных условиях они неплохо компенсируются. В коллективе ценят их пунктуальность и трудолюбие. Однако у окружающих могут вызывать раздражение их педантизм, мелочная принципиальность, упрямство в отстаивании своих взглядов. С возрастом эти черты могут перерасти в показное высокомерие, излишнюю формальность в отношении с людьми. В ответственной ситуации у них легко формируются навязчивости, ритуалы. Их мнительность часто становится причиной повышенного внимания к здоровью, ипохондричности. При возникновении межличностных конфликтов у них легко возникают идеи самообвинения и очерченные депрессивные состояния. Часть больных, пытаясь избавиться от постоянной тревоги, начинают злоупотреблять алкоголем. Наиболее часто используются такие защитные механизмы, как рационализация, интеллектуализация, гиперкомпенсация, сублимация, подавление.

В МКБ-10 выделяют несколько типов тревожных личностей: *ананкастное (обсессивно-компульсивное) расстройство личности* [F60.5] — склонность к навязчивостям, чрезмерная пунктуальность, скрупулезность, педантичность, стремление к совершенству в ущерб удовольствию и здравому смыслу; *тревожное (уклоняющееся) расстройство личности* [F60.6] — постоянное избегание неудач, склонность к тревожным опасениям, недоволь-

ство своей внешностью, принижение своих способностей, нежелание вступать во взаимоотношения без гарантии понравиться, потребность в физической безопасности, страх неодобрения и отвержения; *зависимое расстройство личности* [F60.7] — потребность в поддержке со стороны, неспособность принимать решения самостоятельно, постоянный страх остаться без опоры, потерять партнера, полное подчинение своих потребностей потребностям других людей. Шифр F60.7 предлагается также использовать для обозначения описанной ниже *астенической психопатии*.

### 22.2.7. Другие варианты расстройств личности

В классических работах отечественных и некоторых зарубежных авторов описан ряд вариантов личностной патологии, которые не были специально выделены в МКБ-10, но часто упоминаются в литературе.

***Астеническая психопатия*** отличается от психастении отсутствием упорства, упрямства и склонности к «мыслительной жвачке». Основными признаками этого типа психопатий считают повышенную утомляемость и невозможность длительно сосредоточивать усилия на одном деле. Уже в школьном возрасте они жалуются на повышенную утомляемость, недостаток внимания, боязливость, избегают шумных игр. Они не берутся за трудные дела, поскольку самооценка их довольно низкая, они уверены в собственной несостоятельности и неполноценности. В процессе работы у таких лиц быстро наступает усталость, нарушается внимание, снижается работоспособность. Описанные качества часто сопровождаются впечатлительностью, переменчивостью настроения. Так, какое-либо неприятное, хотя и незначительное событие может испортить настроение на достаточно продолжительный срок. Изменение уклада жизни часто вызывает у них состояние стойкой декомпенсации. Наиболее часто встречающимся вариантом астенической психопатии является ипохондрический (по П.Б. Ганнушкину). Такая личность пребывает в постоянной тревоге о своем здоровье. Быстро наступающая утомляемость расценивается ими как признак какого-либо скрытого недуга, они все время проявляют повышенное внимание к своим внутренним ощущениям.

**Аффективные психопатии** проявляются в виде беспричинных перемен настроения или стойкого преобладания одного из видов эмоционального фона, повышенного (гипертимия) или пониженного (дистимия). Изменение настроения наступает под влиянием внешних обстоятельств или спонтанно. Эмоциональные колебания часто наблюдаются с раннего школьного возраста. Периоды повышенной двигательной и речевой активности с трудностями концентрации внимания сменяются состояниями подавленности, ограничением контактов с окружающими. Иногда периоды смены настроения связаны с временами года. Эмоциональные расстройства весьма сходны с циклотимией, однако выраженность эмоциональной патологии существенно меньше, чем при МДП.

Лица с *дистимическим* вариантом психопатии отличаются стойкими пессимистическими взглядами на жизнь, они всегда скептически относятся к веселью и радости окружающих. Что же касается их самих, то они радуются или веселятся исключительно редко. В то же время любая неудача действует на них значительно сильнее, чем на окружающих. Они склонны к некоторому самобичеванию и скептицизму как в отношении себя, так и окружающих.

*Гипертимики*, напротив, всегда деятельны, активны, пребывают в хорошем настроении, говорливы. На жизнь смотрят оптимистично, выступают инициаторами в различных делах, активно занимаются общественной работой, руководят кружками, секциями. На работе это «душа коллектива». Однако гипертимные личности могут быть надоедливы. Окружающих раздражают их безответственность, отвлекаемость, забывчивость. В ситуациях, когда окружающие решительно противодействуют их планам, у данных больных легко развиваются чувство безысходности и отчетливые депрессии.

**Эмоционально тупые личности** изредка выделяют на основании недоразвития у них высших нравственных чувств. Упоминание об этой группе психопатий восходит ко времени создания Дж. К. Причардом (1786 – 1848) концепции нравственного помешательства (*moral insanity*). Эти личности с ранних лет отличаются эгоистичностью, импульсивностью, упрямством, сварливостью, жестокостью: издеваются над младшими, мучают животных,

рано обнаруживают безразличие к родителям и открытую враждебность к окружающим. В школе они сквернословят, затевают драки; начинают воровать, убегают из дому, бродяжничают. Твердая уверенность в своей правоте сочетается у них с отсутствием критической оценки своих поступков. Любое высказывание или замечание расценивается как несправедливое. Рано обнаруживаемая склонность к злоупотреблению наркотиками и спиртными напитками нередко сочетается с плохой переносимостью алкоголя. В состоянии опьянения они становятся еще более злобными и агрессивными. Такое поведение определяется не только корыстными интересами, но и желанием досадить окружающим, оскорбить их. В МКБ-10 данное расстройство упоминается под названием пограничная личность (*borderline personality*) [F60.31].

**Пассивно-агрессивные личности** часто упоминаются в англоязычной литературе, хотя от помещения их в официальные классификации до сих пор воздерживаются. При внешней невозмутимости данные лица постоянно провоцируют конфликты тем, что никак не выражая своего несогласия или неудовольствия, упорно противодействуют окружающим. Обещают прийти — и не приходят, продолжают курить, хотя их просят прекратить это, неправильно выполняют задание, хотя их повторно просят исправить ошибки, садятся так, что мешают другим разговаривать, просят «на минуту» воспользоваться чужой вещью и не спешат ее возвращать, хотя владелец очень в ней нуждается. В МКБ-10 данное поведение относят к «другим типам расстройств личности» [F60.8].

**Мозаичной психопатией** [F61.0] называют сочетание признаков нескольких (порой взаимоисключающих) типов расстройств личности без явного преобладания одного из них. Резкая внутренняя противоречивость характера мозаичных психопатов требует во многих случаях дифференциальной диагностики с шизотипическим расстройством (см. раздел 19.1.4).

## 22.3. Расстройства влечений

Влечения являются важным компонентом структуры личности. Их нарушения могут выступать в качестве симптомов различных заболеваний, изредка они рассматриваются как самостоятельное расстройство (см. также раздел 8.2 и табл. 8.1).



К этой группе относятся нарушения и извращения аппетита, импульсивные действия, импульсивные влечения и некоторые другие расстройства.

**Импульсивные действия** являются признаком глубокого психического расстройства. Они возникают без видимой причины и контроля сознания, внезапны, стремительны, кратковременны (секунды, минуты). В это время лица могут совершать агрессивные поступки, куда-то бежать, наносить себе повреждения и т.д.

**Патологические влечения** проявляются неосознаваемым, овладевающим рассудком стремлением к совершению поступков и действий, неадекватных существующей ситуации, не свойственных установкам личности и несовместимых с его интересами. *Дипсомания* — это периодически возникающее непреодолимое влечение к употреблению алкоголя. В межприступные периоды потребность в приеме спиртного отсутствует. Дипсоманию нужно отличать от псевдозапоев, возникающих при хроническом алкоголизме. Псевдозапой развивается на фоне систематического злоупотребления алкоголем. Перерывы в пьянстве при них обусловлены внешней ситуацией и не сопровождаются исчезновением влечения к алкоголю (см. раздел 18.2.2). *Дромомания* — непреодолимое влечение к перемене мест, бродяжничеству. Без какой-либо оценки последствий своего поступка больной оставляет работу, семью и отправляется в поездку куда попало без учета возможностей оплатить предстоящие расходы. *Клептомания* [F63.2] — импульсивное влечение к воровству. Поскольку хищения немотивированны, а украденные вещи больным совершенно не нужны, после кражи больные оставляют их без внимания, выбрасывают или дарят знакомым. *Пиромания* [F63.1] — страсть к поджогам. Совершается без злого умысла, больные не предполагают причинить кому-либо ущерб. *Суицидомания* — немотивированное стремление к самоубийству. В этих случаях отсутствуют как внешние, так и внутренние причины. Данное расстройство следует отличать от суицидального поведения при выраженных психических заболеваниях (МДП, шизофрении, истерии). *Гэмплинг*, или лудомания [F63.0] — патологическая страсть к азартным играм. *Трихотилломания* [F63.3] — влечение к вырыванию у себя волос.

Надежных данных о распространенности этих расстройств в обществе нет. В официальных руководствах распространенность гэмблинга в США оценивается на уровне 1–3 % населения. Замечено, что пиромания и гэмблинг существенно чаще отмечаются у мужчин, а клептомания и трихотилломания — у женщин. Подчеркивается, что если данные нарушения возникают в детстве, то они чаще всего не сохраняются у взрослого, успех психотерапевтического лечения у детей существенно выше, чем у взрослых.

Обращает на себя внимание высокая вероятность сочетанной психической патологии. Так, гэмблинг и пиромания часто сосуществуют с алкоголизмом, эксплозивными (эпилептоидными) чертами характера, синдромом дефицита внимания в детстве; клептомания — с навязчивостями (обсессивно-компульсивное расстройство); трихотилломания — с депрессией и с эмоциональным стрессом.

Выделяются также **нарушения идентификации пола** [F64] и **расстройства сексуального предпочтения** [F65]. В первом случае речь идет о поведении, не свойственном биологическому полу пациента, стремлении изменить свой пол, надевать одежду противоположного пола (трансвестизм), во втором случае — об изменении способа полового удовлетворения (эксгибиционизм, садизм, мазохизм, фетишизм, вуайеризм) или объекта полового влечения (бисексуализм, гомосексуализм, педофилия, геронтофилия, некрофилия). В МКБ-10 предложено не включать в круг психических расстройств аномалии полового поведения, которые резко не противоречат общественным требованиям (гомосексуализм, бисексуализм), однако они могут быть учтены как причина тревоги, депрессии, сексуальной неудовлетворенности [F66]. Грубые сексуальные извращения чаще всего возникают у психопатических личностей, а также при некоторых психических заболеваниях (шизофрении, эпилепсии, старческом слабоумии).

## 22.4. Этиология и патогенез психопатий

В изучении этиологии и патогенеза психопатий сформировались два основных направления — конституционально-генетическое и социально-психологическое.

В пользу концепций первой группы свидетельствует ряд исследований и наблюдений о корреляции между телосложением человека и его характерологическими особенностями; более частое совпадение характерологических качеств у монозиготных близнецов (однойцевых) по сравнению с dizиготными (разнойцевыми). Эти наблюдения подтверждаются также случаями, когда монозиготные близнецы по различным случайным обстоятельствам воспитывались раздельно приемными родителями. Хотя роль конституционально-генетических факторов в формировании патологии личности не вызывает сомнений, данная концепция, к сожалению, не раскрывает непосредственного механизма формирования психопатий. Следует учитывать, что формирование личности — это длительный процесс, который не может во всех своих деталях быть определен к моменту рождения человека.

В психиатрической и другой научной литературе накопилось достаточно данных, указывающих на важное значение внешних факторов в развитии патологических личностных особенностей (психопатий).

Из внешних вредностей особую группу составляют внутриутробные инфекции и интоксикации, родовые травмы, поражения головного мозга в раннем детстве. Отмечено, что среди лиц, которые перенесли родовые травмы и различные вредности с поражением ЦНС в детстве, доля пациентов с психопатическими проявлениями существенно выше, чем в среднем в популяции. В данном случае имелись в виду наблюдения, где не было интеллектуального недоразвития, но имелись расстройства поведения и социальной адаптации. Приведенные данные указывают на то, что в части случаев причиной формирования дисгармоничной личности могут быть органические повреждения эмбриона и плода, что приводит к искаженному развитию ЦНС, а в дальнейшем к формированию дисгармонии личности. Иногда такие случаи, где наряду с психопатическими проявлениями имеются очевидные признаки поражения ЦНС, называют *органическими психопатиями*. Следует, однако, заметить, что в большинстве случаев психопатии не сопровождаются очевидными признаками поражения ЦНС.

Большой интерес представляют исследования, в которых оценивается значение психологических механизмов и психоген-

ных факторов в формировании личностных расстройств. Расстройства личности отмечаются с высокой частотой у лиц, воспитывавшихся в условиях «неполного дома» (отсутствие в семье одного из родителей), тяжелой конфликтной ситуации в семье. Большое значение имеют и особенности воспитания ребенка в семье. Так, жесткий авторитарный стиль воспитания ребенка может вести к развитию психастенических черт, воспитание по типу «кумира семьи» способствует формированию истерических черт, игнорирование нужд и интересов ребенка, отсутствие эмоционального тепла в отношении к нему, воспитание по типу «золушки» могут сформировать астенические черты, аффективную возбудимость и т.д.

В США и Великобритании для объяснения природы психопатии обычно пользуются психодинамическим подходом. Согласно этой концепции, построенной на методологических принципах учения З. Фрейда (см. раздел 1.1.4), психопатическое поведение вызвано нарушением межличностных отношений в очень ранние периоды развития ребенка (до полного завершения формирования мышления и речи). Это приводит к особой фиксации на ранних стадиях развития (в первую очередь сексуального). Проявлением фиксации являются патологические комплексы (например, эдипов комплекс, комплекс кастрации, комплекс неполноценности) и извращенный набор психологических защитных механизмов, которые могут обнаруживать себя как психопатологическими проявлениями, так и криминальным поведением. К сожалению, в большинстве своем подобные сообщения не были подкреплены надежными научными данными; они во многом умозрительны, поскольку не поддаются экспериментальной проверке, и, кроме того, внутрисемейные отношения рассматриваются изолированно от социального окружения и соответствующих влияний (следует заметить, что сам «пансексуализм» З. Фрейда возник, вероятно, как реакция на ханжеское отношение к вопросам секса в патриархальной Европе).

В понимании нейрофизиологических основ психопатии большое значение имели разработанные И.П. Павловым положения о типах высшей нервной деятельности и о сбалансированности деятельности первой и второй сигнальных систем (см. раздел 1.2.3). В основе концепции И.П. Павлова лежит анализ соот-

ношения процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга и подкорковых структурах. Многие выводы И.П. Павлова о механизмах истерии и психастении были надежно подтверждены экспериментальными наблюдениями и сохранили научную ценность и по сегодняшний день. Однако следует учитывать сложное многоуровневое строение психики человека, так что нейрофизиологические объяснения механизмов поведения человека могут дать лишь представления об одной из сторон этого сложного комплекса. На условность использования экспериментальных моделей для понимания поведения человека постоянно обращал внимание и сам И.П. Павлов.

В последние годы была сформирована новая психологическая концепция — этологическая (от греч. *ethos* — обычай, привычки и *logos* — учение). Согласно этой концепции, поведение человека непосредственно вытекает из его животного прошлого. Таким образом, изучая поведение животных, можно анализировать и поведенческие механизмы, свойственные человеку. В рамках этой концепции австрийский ученый К. Лоренц (1903–1989) в экспериментах на птицах описал новый механизм, определяющий поведение (помимо хорошо известных наследуемых инстинктов и научения, основанного на условных рефлексах). Этот механизм он назвал «импринтинг» (впечатывание, отпечатывание). Он реализуется в очень раннем возрасте, когда восприятие некоторых внешних стимулов вызывает определенные формы поведения, отличающиеся особой стойкостью, часто сохраняющиеся в течение всей оставшейся жизни. Так, были показаны трудности или даже невозможность формирования социализированных форм поведения у животных (особенно приматов), содержащихся с момента рождения в изоляции. Исходя из этих предположений, была сделана попытка рассмотреть процесс развития детей. Было отмечено отставание в развитии детей, которые до 2-летнего возраста воспитывались в специальных учреждениях при отсутствии «ключевой фигуры» (матери, приемной матери). Обнаружено также, что у детей, воспитанных в раннем детстве в условиях гиперопеки, повышен риск психосоматических расстройств.

В заключение следует сказать, что пока нет общепризнанной теории развития психопатий. Вероятнее всего, развитие личности

определяется действием комплекса факторов. Результат такого комплексного влияния может быть многозначным. Он будет зависеть от степени патогенности каждого из этих факторов, их носительной значимости. Следует также учитывать, что внешняя среда может оказывать не только патогенное, но и благотворное влияние на личность человека. В частности, показано, что благоприятное воспитание детей с органическими дефектами ЦНС может способствовать компенсации даже значительного дефекта и формированию вполне адаптированной личности.

## 22.5. Диагностика психопатий

Распознавание психопатий, в том числе и их отдельных форм, не представляет больших трудностей. Они выявляются, как правило, в процессе межличностных отношений, хорошо замечаются окружающими. Особенно это относится к таким формам психопатий, как возбудимая и истерическая. У лиц с этими формами психопатий постоянно встречаются проблемы и конфликты во взаимоотношениях со многими непосредственно их окружающими людьми. Более трудной для распознавания является паранойяльная психопатия. Не всегда бывает легко установить необоснованность притязаний или бредовых идей у лиц с этой формой психопатии, так как они обычно приводят многочисленные факты и доводы, якобы оправдывающие такие идеи. При отсутствии объективной информации они кажутся правдоподобными. Нередко эти лица у многих вызывают сочувствие и поддержку. Со временем система болезненной трактовки расширяется и усложняется, новые лица включаются в круг «врагов». Однако в отличие от бредовых идей данные патологические образования тесно связаны с конкретными событиями; отсутствует явная противоречивость; паранойяльные системы достаточно устойчивы, сохраняются многие годы. Изредка эти идеи могут быть доступны временной коррекции и дезактуализации при изменении обстоятельств.

Значительные сложности также возникают при диагностике шизоидной и психастенической форм психопатий и их отграничении от шизотипических расстройств. Как и при шизотипическом расстройстве, данным пациентам свойственна замкнутость.

Психастеники хотя и стремятся к общению, но в силу своей нерешительности и неуверенности резко ограничивают свои контакты. Следует иметь в виду, что личностная патология при шизотипическом расстройстве не вытекает непосредственно из всего предшествующего развития и воспитания индивида — она даже может представлять определенный контраст с преморбидными личностными особенностями. С течением времени при шизотипическом расстройстве личностная патология нередко прогрессирует.

Возникают определенные трудности отграничения психопатий от *психопатоподобных состояний*, т.е. от проявлений изменений личности при тяжелых психических заболеваниях (см. раздел 13.3). Многие психические заболевания, как эндогенные (шизофрения, эпилепсия, атрофические процессы в мозге), так и экзогенные (нейросифилис, СПИД, травмы головы и др.), на различных этапах своего развития могут проявляться симптоматикой, сходной с психопатиями. Следует учитывать, что каждое из указанных заболеваний имеет специфическую клиническую картину и динамику. Хотя название некоторых психопатий предполагает сходство с симптомами этих заболеваний (шизоидная, эпилептоидная, истерическая психопатия), однако в отличие от текущих заболеваний психопатии отличаются относительной стабильностью, их черты можно проследить в течение всей жизни человека начиная с раннего детства.

Расстройства влечений являются либо симптомом в структуре различных заболеваний, либо самостоятельным моносимптомным расстройством. То же самое можно сказать о нарушениях сексуальных влечений. Точное выяснение последовательности возникновения симптомов, динамики патологических явлений, особенностей воспитания в процессе сбора анамнестических данных позволяет понять природу наблюдаемых расстройств.

## **22.6. Лечение и профилактика психопатий**

Врачам обычно приходится оказывать помощь больным психопатией в том случае, когда у них возникает тот или иной вариант декомпенсации (табл. 22.1). Поскольку проявлением декомпенсаций могут быть различные психогенные заболевания

и злоупотребление психоактивными веществами, лечение этих расстройств осуществляется в соответствии со стандартными рекомендациями (см. главы 18 и 21).

Таблица 22.1

**Клинические варианты декомпенсации при психопатиях**

Тип психопатии	Варианты декомпенсации
Паранойальная	Реактивный параноид, реактивная депрессия
Шизоидная	Неврастения, невроз навязчивостей, реактивная депрессия
Неустойчивая	Алкоголизм, наркомании, правонарушения, симуляция, тюремное заключение
Эксплозивная (возбудимая)	Агрессивное поведение, алкоголизм, наркомании, правонарушения, депрессия, самоповреждения, тюремное заключение
Истерическая	Истерический невроз, истерические реактивные психозы, депрессия, демонстративные суициды
Психастения	Невроз навязчивости, ипохондрический невроз, депрессия с суицидальными тенденциями, алкоголизм
Астеническая	Неврастения, депрессия, ипохондрический невроз, истерические реакции

**Лечение психопатий** само по себе малоэффективно, поскольку они не являются заболеваниями в собственном смысле этого слова. Целями лечения психопатии являются перестройка личностных установок, изменение оценки своего Я, формирование правильного понимания принципов своих отношений с окружающими.

Имеющиеся в распоряжении психиатров лекарственные средства позволяют эффективно воздействовать на отдельные проявления психопатий — эмоциональные расстройства, тревогу, возбуждение и т.д. Назначение психотропных препаратов может частично способствовать улучшению адаптации, компенсации той или иной личностной черты. Выбор психотропного препарата определяется ведущей симптоматикой. При стойком снижении настроения, пониженной самооценке, склонности к навязчивым мыслям и действиям назначают антидепрессанты. При выраженной возбудимости, несдержанности, асоциальных поступках назначают нейрорептические средства — неулептил,



сонапакс, этаперазин, трифтазин, хлорпротиксен, эглонил, малые дозы галоперидола или рисперидона. Особенно эффективны нейролептики при паранойяльной психопатии: они снижают аффективную напряженность данных пациентов, уменьшают подозрительность. Нейролептики уменьшают выраженность навязчивостей (особенно монотематических), избавляют психастеников от «избыточности» мышления («мыслительной жвачки»). Наличие отчетливых эмоциональных всплесков (дисфорий) может указывать на необходимость назначения противосудорожных средств. Наиболее часто в этом случае назначают карбамазепин (финлепсин). Карбамазепин также показан пациентам с аффективными психопатиями и отчетливыми колебаниями настроения (по типу циклотимии).

Следует быть осторожным в назначении психопатам средств с отчетливым эйфоризирующим эффектом (барбитуратов, бензодиазепиновых транквилизаторов, мепробамата, оксibuтирата натрия, психостимуляторов), поскольку у них быстрее, чем у кого-либо, формируется зависимость от этих средств. При расстройствах сна лучше использовать седативные нейролептики и антидепрессанты (тизерцин, хлорпротиксен, сонапакс, амитриптилин). Во избежание суицидов не следует выписывать больным большие количества лекарств одновременно.

По общему признанию специалистов, ведущую роль в лечении психопатий (особенно краевых) должна играть психотерапия. Лишь с ее помощью можно изменить установки личности, внести коррекцию в представление личности о своем Я и помочь найти пути построения правильных межличностных взаимоотношений. Методы психотерапии могут быть разными — индивидуальные и групповые. Конкретные приемы психотерапии применяются с учетом формы психопатии, индивидуальных особенностей и проблем пациента. В ряде западных стран в связи с популярностью психодинамических воззрений на природу психопатий их лечение проводится главным образом с помощью психоанализа. Цель такого лечения — выявление подсознательных комплексов и отреагирование их больным. Психоанализ может проводиться как индивидуально, так и в группе. Обычно такое лечение растянуто во времени (месяцы и годы). Групповые методики позволяют пациенту взглянуть на себя со

стороны, принять на себя ответственность за свою жизнь. К сожалению, эффективность психотерапии настолько сильно зависит от индивидуального мастерства, авторитета и личностного склада психотерапевта, что практически невозможно оценить преимущества какого-либо отдельного метода психотерапии. Отсутствуют также сколько-нибудь достоверные обобщенные показатели общей эффективности психотерапии личностных расстройств (психопатий).

**Профилактика психопатий** остается сложной, нерешенной до настоящего времени, социальной, педагогической и медицинской проблемой. Поскольку зарождение личности происходит в семье, наибольшее значение для формирования здоровой личности имеет заинтересованное, основанное на искренних чувствах привязанности, воспитание детей. Если для маленького ребенка наиболее значим положительный пример родителей, то в подростковом возрасте все более заметную роль начинает играть пример сверстников и педагогов. Вовлечение в интересную, творческую, самостоятельную деятельность (спорт, изучение языка, техническое творчество) способствует повышению самооценки и формированию сильной воли. Нельзя также игнорировать значение государственных программ, обеспечивающих возможность получить образование, профессиональную квалификацию, спортивную подготовку для молодежи.

## Рекомендуемая литература

- Александровский Ю.А.* Пограничные нервно-психические расстройства: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1993. — 400 с.
- Ганнушкин П.Б.* Клиника психопатий: их статика, динамика, систематика. — М.: Медицинская книга, 2007. — 124 с.
- Гиндикин В.Я.* Лексикон малой психиатрии. — М.: Кронпресс, 1997. — 576 с.
- Гурьева В.А., Семке В.Я., Гиндикин В.Я.* Психопатология подросткового возраста. — Томск: Изд-во Томского ун-та, 1994. — 310 с.
- Кербиков О.В.* Избранные труды. — М.: Медицина, 1971. — 311 с.
- Кречмер Э.* Строение тела и характер. — М.: Педагогика-Пресс, 1995. — 608 с.
- Леонгард К.* Акцентуированные личности / Пер. с нем. — М.: ЭКСМО, 2001. — 448 с.
- Личко А.К.* Психопатии и акцентуации характера у подростков. — 2-е изд. — Л.: Медицина, 1983. — 256 с.

- Оудсхоорн Д.Н. Детская и подростковая психиатрия: Пер. с нидерланд. / Под ред. И.Я. Гуровича // Приложение к журналу «Социальная и клиническая психиатрия». — М., 1993. — 319 с.
- Семке В.Я. Истерические состояния. — М.: Медицина, 1988. — 224 с.
- Смулевич А.Б. Расстройства личности. — М.: Медицинское информационное агентство, 2007. — 192 с.
- Ушаков Г.К. Пограничные нервно-психические расстройства. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1987. — 304 с.
- Фрейд З. Введение в психоанализ: Лекции / Пер. с нем. — М.: Наука, 1989. — 456 с.
- Юнг К.Г. Психологические типы. — М.: Гос. изд-во, 1924. — 192 с.
- Якубик А. Истерия: методология, теория, психопатология / Пер. с польск. — М.: Медицина, 1982. — 344 с.

## Задания для самоконтроля

Выберите среди вариантов, заключенных в скобки, наиболее подходящие по смыслу.

1. Психопатию относят к (*психическим заболеваниям, вариантам здоровья, мягким проявлениям шизофрении, патологическому развитию, задержкам психического развития*).
2. Наиболее выраженные нарушения при психопатии отмечают в сфере (*восприятия и мышления, эмоций и воли, сознания и самосознания, памяти и осмысления, движения и речи*).
3. Важной отличительной чертой психопатии является (*злокачественность, прогредивность, тотальность, обратимость, изменчивость*).
4. О.В. Кербиков разделял психопатии на (*благоприятные и неблагоприятные, циклоидные и шизоидные, экстравертированные и интровертированные, возбудимые и тормозимые, прогредивные и регредивные*).
5. Важной чертой паранойяльных психопатов считают (*тревозность, зависимость, стеничность, пессимистичность, слабоволие*).
6. Важной чертой неустойчивых психопатов считают (*мнительность, вспыльчивость, стеничность, пессимистичность, слабоволие*).

7. Важной чертой взплозивных психопатов считают (*мнительность, вспльчивость, подозрительность, оптимистичность, целеустремленность*).
8. Типичной декомпенсацией неустойчивой психопатии считается (*неврастения, невроз навязчивостей, реактивный паранойд, алкоголизм и наркомании, шизофрения*).
9. Типичной декомпенсацией психастении считается (*неврастения, невроз навязчивостей, реактивный паранойд, истерический невроз, шизофрения*).
10. Склонность ко лжи довольно характерна для психопатов (*шизоидных и психастеников, астенических и дистимических, паранойяльных и гипертимных, истерических и неустойчивых, эпилептоидных и взплозивных*).
11. Демонстративность довольно характерна для психопатов (*шизоидных, психастеников, дистимических, паранойяльных, истерических, взплозивных*).
12. Защитный механизм рационализации склонны часто использовать психопаты (*истерические, астенические, взплозивные, психастеники, неустойчивые*).
13. Защитный механизм конверсии склонны часто использовать психопаты (*истерические, астенические, взплозивные, психастеники, шизоидные*).
14. Гэмблинг и пиромания часто сосуществуют с (*неврозами, алкоголизмом, психастенией, истерией, шизофренией*).
15. В МКБ-10 предложено не включать в круг психических расстройств (*эксгибиционизм, фетишизм, вуайеризм, гомосексуализм, педофилию, садомазохизм*).
16. Согласно концепции З. Фрейда, психопатическое поведение вызвано (*неверной системой поощрения и наказания, фиксацией патологических комплексов, нарушением баланса процессов возбуждения и торможения, стойким «впечатыванием» ранних стереотипов*).
17. Лицам с пониженной самооценкой, тревожным, подавленным, склонным к необоснованным страхам и панике рекомендуют принимать (*нейролептики, антидепрессанты, транквилизаторы, антиконвульсанты, соли лития, ноотропы*).
18. Для коррекции расстройств личности лучше всего использовать (*суггестивную, рациональную, бихевиоральную, когнитивную, групповую*) психотерапию.

# Глава 23

## УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ (ОЛИГОФРЕНИЯ)

В данной главе рассмотрена обширная группа психических расстройств различной этиологии и патогенеза, объединенных сходством основных клинических проявлений, состоящих в недоразвитии интеллекта. Для обозначения подобных расстройств используются различные термины, не всегда полностью совпадающие по значению. Термин «олигофрения» введен Э. Крепелином в 1915 г. и довольно широко используется в европейской психиатрии. В Англии и США вместо этого термина для обозначения умственной отсталости также используют выражения «замедление психического развития» (*mental retardation*) или «задержка психического развития» (*mental handicap*). Поскольку оценка умственного недоразвития в англо-американской традиции в основном проводится в соответствии с показателями, полученными при психологическом тестировании, понятие «задержка психического развития» включает более широкий круг расстройств, обусловленных не только ранней органической патологией, но и социально-психологическими причинами, а также возникших вследствие прогрессирующих заболеваний (эпилепсии, шизофрении). В отечественной психиатрии ранее традиционно использовался термин «олигофрения». В настоящее время принята терминология МКБ-10 — «умственная отсталость».

**Умственная отсталость (олигофрения)** — это группа непрогредиентных врожденных или рано приобретенных психических расстройств органической природы, проявляющихся общим психическим недоразвитием с преимущественной недостаточностью интеллектуальных способностей, выраженной настолько, что это значительно ухудшает социальную адаптацию пациентов.

К олигофрениям не относят расстройства интеллекта при прогрессирующих психических заболеваниях, таких как шизофрения и эпилепсия, а также расстройства интеллекта вследствие тяжелых органических повреждений (травм, инфекций, интоксикаций), возникшие в старшем возрасте (после 3 лет), когда основные компоненты интеллектуальной деятельности уже достаточно сформировались.

Следует учитывать, что при отдельных олигофрениях удается проследить некоторое прогрессирование в первые годы жизни (например, при фенилкетонурии и некоторых других наследственных энзимопатиях). Однако это прогрессирование происходит в период, когда интеллект ребенка еще не сформировался, а в дальнейшем состояние стабилизируется и развивается интеллектуальный дефект, довольно четко соответствующий признакам олигофрении.

Точная оценка распространенности олигофрений затруднена в связи с различиями в диагностических подходах, в степени терпимости общества к психическим аномалиям, в доступности медицинской помощи. По данным официальной российской статистики на учете у психиатров состоит 50–60 больных с олигофренией на 10 тыс. населения (0,5–0,6%). В большинстве индустриально развитых стран частота олигофрений оценивается около 100 на 10 тыс. населения, при этом подавляющая часть (85%) пациентов имеют легкую умственную отсталость. Доля средней, тяжелой и глубокой умственной отсталости составляет 10, 4 и 1% соответственно. Соотношение мужчин и женщин колеблется от 1,5:1 до 2:1. Умеренные и тяжелые степени олигофрении равномерно представлены в различных социальных слоях общества, легкие формы достоверно чаще наблюдаются в малообеспеченных семьях.

### 23.1. Проявления, критерии диагностики и систематика

Психическое недоразвитие при олигофрении касается всех сторон психической деятельности, но наиболее заметно оно в сфере интеллекта, причем если предпосылки интеллекта нарушены относительно мягко, то высшие его проявления (а б с т р а к т н о е м ы ш л е н и е) повреждены настолько, что уже усвоение обычной школьной программы становится невозможным. В первую очередь нарушены мышление и познавательная деятельность, что выражается в непонимании скрытого смысла происходящего. Больные фиксируют текущие события, наблюдают и копируют поступки окружающих, выполняют определенные трудовые операции, но они могут накапливать лишь ограниченный объем самых примитивных знаний и понятий.

Расстройствам мышления соответствует бедная маловыразительная речь с крайне скудным словарным запасом (олигофазия). Характерны аграмматичные фразы, словесные штампы. Часто отмечается косноязычие и дизартрия. Обучению также мешает низкая способность концентрировать внимание, рассеянность. У некоторых пациентов отмечается неплохая механическая память, но они не образуют связей между запоминаемыми фактами, и поэтому при решении практических задач не могут вспомнить решения, которые им предлагали в аналогичной ситуации.

Отмечается недоразвитие в эмоциональной сфере. В частности, недостаточно дифференцированы высшие эмоции — совесть, стыд, сочувствие, сопереживание, ответственность, заинтересованность, нравственность. Эмоциональные реакции данных больных очень просты и непосредственны, что делает их даже в зрелом возрасте похожими на детей.

Наряду с психическими расстройствами обнаруживаются неврологические и соматические дефекты, эпилептиформные припадки. Характерны двигательная неловкость, затруднение в формировании моторных навыков, особенно заметные при тяжелых степенях олигофрении. При сканировании головы могут быть выявлены локальные и общие дефекты мозга и черепа (изменение формы черепа, микроцефалия, расширение желудочковой системы, дополнительные полости в мозге, нарушение соот-

ношения белого и серого вещества), однако у значительной части больных (особенно при дебильности) ни при ЭЭГ-обследовании, ни при КТ и МРТ существенных отклонений от нормы не обнаруживается. Важно также провести офтальмологическое и отоларингологическое обследование, поскольку часто отмечаются дефекты в строении глаз и слухового аппарата.

У больных с олигофренией нередко находят слабость иммунной системы, значительные биохимические сдвиги в основных обменных процессах. Все это может служить причиной более тяжелого течения банальных инфекций. Средняя продолжительность жизни пациентов с легкой и умеренной умственной отсталостью составляет около 50 лет, лица с глубокой умственной отсталостью обычно не доживают до 20 лет.

На адаптацию олигофренов могут влиять и психосоциальные факторы. Явная зависимость от родителей делает больных пугливыми, они плохо переносят смену обстановки. Неумение распознавать эмоции и смысл поступков окружающих приводит к недопониманию ситуации и может быть причиной замкнутости. Пациенты с легкими степенями олигофрении часто осознают свое отличие от большинства людей, пытаются скрыть свое непонимание за витиеватыми бесплодными рассуждениями, неумело стараются привлечь к себе внимание поступками, которые могут оказаться деструктивными. Довольно часто отмечается выраженная внушаемость, что может делать больных с олигофренией игрушкой в руках преступника. По примеру окружающих лица с легкой степенью умственной отсталости начинают злоупотреблять алкоголем, сквернословить. Излишнее покровительство со стороны родителей и окружающих лишает их инициативы, потворствует пассивности и иждивенчеству.

При диагностике олигофрений важнейшая роль отводится данным клинико-психопатологического обследования и анализу динамики состояния.

**Основные критерии диагностики олигофрении [Сухарева Г.Е., 1965]:**

- своеобразная психопатологическая структура слабоумия с преобладанием слабости абстрактного мышления при менее выраженных нарушениях предпосылок интеллекта



и относительно менее грубом недоразвитии эмоциональной сферы;

- непроцессуальный непрогредиентный характер интеллектуального дефекта;
- замедленный темп психического развития индивида, нарушение онтогенеза;
- необратимый характер расстройств.

Стойкий характер расстройств, отсутствие прогредиентности и обратимости указывают на то, что олигофрения не является заболеванием (процессом). При этом умственная отсталость, безусловно, является патологией (расстройством). Такое расстройство часто возникает как исход (дефект) каких-либо органических заболеваний. Таким образом, травма, инфекция, асфиксия во время родов являются органическими заболеваниями, а олигофрения — исходом (конечным состоянием) этих заболеваний. Хотя олигофрения не является текущим заболеванием, ей присуща определенная динамика.

**Динамика олигофрений** складывается из эволюционных изменений и декомпенсаций вследствие действия дополнительных неблагоприятных внешних (физиологических, психологических, микросоциальных) и внутренних факторов.

**Эволютивная динамика** олигофрений в целом положительная. Это означает, что по мере взросления пациенты накапливают все больший запас навыков, умений и элементарных знаний. Таким образом, с возрастом происходит некоторое улучшение адаптации (особенно при мягких вариантах олигофрении), иногда даже сглаживание психического дефекта.

Отрицательная динамика выражается в **декомпенсациях**, которые проявляются нарастанием астении и безволия, повышенной раздражительностью и капризностью, психопатоподобным поведением [F7.\*1], ипохондричностью, реакциями протеста, нарушениями влечений (побеги из дома, поджоги, расстройства сексуального поведения). Непослушание и капризность создают иллюзию ухудшения сообразительности, однако на фоне лекарственной коррекции расстройств поведения, становится очевидным то, что прежние способности сохранены. Наиболее тяжелой формой декомпенсации бывают психозы (см. раздел 23.3).

С точки зрения **этиологии и патогенеза**, олигофрении представляют собой неоднородную группу. Большинство авторов предполагают связь олигофрений с наследственностью (генетическим дефектом) или с органическими экзогенными повреждениями организма в период раннего онтогенеза. Однако установить конкретную причину у каждого отдельного индивида удается не всегда. Считается, что на сегодняшний день можно достоверно установить природу психического дефекта не более чем у 35% больных с олигофренией. Остальные случаи рассматриваются как «недифференцированные формы». Отмечают, что диагностические сложности тем больше, чем менее выражен интеллектуальный дефект. Процентное соотношение наследственных и связанных с экзогенными вредностями вариантов олигофрении может быть проиллюстрировано данными Э. Рид и С. Рид (1965): 29% — с достоверно наследственными формами, 19% — с «вероятным» этиологическим значением генетических факторов, 9,5% — с «вероятным» значением внешнесредовых факторов, 42,5% — неясной этиологии.

Обширные сведения собраны о формах умственной отсталости генетического происхождения. В различных руководствах указывается от 200 до 300 различных наследственных заболеваний и синдромов, сопровождающихся олигофренией (см. табл. 23.2). Предполагается, что существенная часть недифференцированных к настоящему времени олигофрений также может иметь наследственную природу. Характерно существенное различие в конкордантности по олигофрении у однояйцевых (90%) и разнаяйцевых (40%) близнецов. Использование генеалогического метода при изучении олигофрений затруднено, поскольку люди с тяжелой умственной отсталостью обычно не имеют детей. Однако известно, что чаще наследуются легкие формы олигофрении, в то время как тяжелые расстройства нередко обнаруживают у детей, происходящих из здоровых семей. Эмпирический риск умственной отсталости у сибса больного олигофренией составляет при идиотии 5,6%, при имбецильности — 18%, при дебильности — 52,8%.

Предполагается, что некоторые случаи умственной отсталости являются результатом воздействия неблагоприятных внешних факторов (токсины, алкоголь, ионизирующее излучение) на

генеративные клетки родителей, однако, вероятнее всего, значение этих факторов несколько преувеличивается, поскольку поврежденные яйцеклетки и сперматозоиды обычно не могут образовать зародыш. Гораздо более опасным считается прием некоторых лекарственных средств и употребление матерью алкоголя непосредственно в периоде беременности. Наиболее тяжелые последствия связаны с воздействием на эмбрион в первом триместре беременности. Нередко в этом случае наблюдаются множественные врожденные дефекты органов и систем. Частота таких расстройств у больных с тяжелой умственной отсталостью составляет 35–40 %.

Из экзогенных факторов, действующих во время беременности и способных вызвать задержку психического развития, чаще других встречаются инфекции и инвазии (краснуха, грипп, гепатит, сифилис, листериоз), интоксикации, гормональный дисбаланс и соматические заболевания матери (сахарный диабет, токсикоз беременности, сердечная недостаточность), патология плаценты, резус-конфликт. Из факторов, связанных непосредственно с родами, следует указать недонашивание, стремительные роды, асфиксию в родах, реже механические травмы. Среди постнатальных вредностей чаще других наблюдаются нейроинфекции и длительные истощающие соматические заболевания в первые годы жизни.

Для **классификации** олигофрений могут быть использованы различные критерии. В XIX и начале XX вв. были распространены классификации, основанные на симптоматическом принципе [Гризингер В., 1867; Корсаков С.С., 1913; Крепелин Э., 1915]. Часто олигофрении разделяли на сопровождающиеся возбуждением и раздражительностью (*э р е т и ч н ы е* олигофрены) и проявляющиеся тупым безразличием, апатией и заторможенностью (*т о р п и д н ы е* олигофрены). Наблюдения показывают, что с возрастом (особенно по прошествии пубертатного периода) у части эретичных олигофренов развиваются признаки торпидности.

Среди отечественных исследований обращает на себя внимание классификация, разделяющая олигофрении в зависимости от времени действия повреждающего фактора, этиологии и патогенетических механизмов.

**Типы умственной отсталости по этиологии и патогенезу** [Сухарева Г.Е., 1965]:

- *эндогенные и генетические* — хромосомные aberrации (болезнь Дауна, синдром Мартина—Белл), наследственные энзимопатии (фенилкетонурия, гомоцистинурия, лейциноз, галактоземия, гаргоилизм, синдром Марфана, синдром Леша—Нихена и др.), сочетанное поражение ЦНС и костной системы (дизостозы, ксеродермии);
- *эмбриопатии и фетопатии* — последствия внутриутробных инфекций (краснуха, грипп, паротит, токсоплазмоз, листериоз, сифилис), последствия интоксикаций в период беременности (например, прием алкоголя и лекарственных средств), гормональных нарушений у матери, гемолитической желтухи;
- *вредности перинатального и постнатального периода* — последствия родовой травмы и асфиксии, перенесенные в детстве травмы и инфекции (энцефалиты и менингоэнцефалиты), эпилепсия, возникшая в первые годы жизни.

При всей стройности данной классификации применение ее на практике сопряжено со значительными сложностями в связи с высокой частотой недифференцированных форм (60 % и более от всех случаев олигофрении) и возможностью сочетания нескольких патогенных факторов одновременно.

В МКБ-10 умственная отсталость классифицируется в соответствии со степенью недоразвития интеллекта. При этом единственной общепринятой мерой интеллекта признается индекс IQ (см. главу 9). Хотя большинство клиницистов указывают на неточность и невысокую стабильность оценок интеллекта с помощью тестовых методик, однако для приблизительной характеристики этот индекс достаточно показателен. В отличие от традиционного деления олигофрении на идиотию, имбецильность и дебильность (см. раздел 9.1) в МКБ-10 выделяют 4 степени умственной отсталости (табл. 23.1).

Предполагается, что разница между тяжелыми и легкими вариантами олигофрений является не только количественной, но и качественной. Так, легкая умственная отсталость (дебильность) более распространена, чем тяжелые формы, одинаково

часто определяется у мужчин и у женщин, иногда имеет наследственную природу (среди родственников отмечаются клинические и субклинические варианты отсталости), отмечается незначительная роль экзогенных факторов, больные имеют обычную или повышенную способность к деторождению, часто сохраняют трудоспособность. Тяжелая олигофрения (имбецильность и идиотия) примерно с одинаковой частотой встречается в различных культурах и социальных классах, у мальчиков чаще, чем у девочек, реже передается по наследству, поскольку больные не могут иметь детей. Она чаще обусловлена экзогенными факторами и случайными хромосомными аномалиями.

Таблица 23.1

**Разделение олигофрений по степени задержки  
интеллектуального развития**

МКБ-10		IQ, %	Отечественная классификация	Социальная характеристика
Класс	Степень умственной отсталости			
F70	Легкая умственная отсталость	50–69	Дебильность	Воспитуемы, обучаемы, трудоспособны
F71	Умеренная умственная отсталость	35–49	Имбецильность	Воспитуемы, необучаемы, нетрудоспособны
F72	Тяжелая умственная отсталость	20–34	То же	То же
F73	Глубокая умственная отсталость	Ниже 20	Идиотия	Невоспитуемы, необучаемы

## 23.2. Дифференцированные формы олигофрении

Точное установление причины олигофрении возможно лишь в части случаев. Иногда ранняя диагностика может помочь предотвратить дальнейшее действие повреждающего фактора и предупредить формирование тяжелого интеллектуального дефекта.

### 23.2.1. Хромосомные aberrации

Считается, что хромосомные aberrации являются одной из частых причин олигофрений, они составляют 10–12% всех гене-

тически обусловленных задержек психического развития. При этом дефекты наиболее крупных хромосом (с 1-й по 12-ю пары) обуславливают нежизнеспособность эмбриона и выкидыш. Трисомии 13–18-й пар хромосом обычно приводят к смерти ребенка на первом году жизни. Другие известные дефекты хромосом — это делеция короткого плеча хромосомы 5-й пары (синдром «кошачьего крика») и делеция длинного плеча хромосомы 18-й пары (синдром Лежена). Эти синдромы проявляются грубым недоразвитием интеллекта (идиотией или тяжелой имбецильностью). У взрослых наиболее часто встречаются трисомия 21-й хромосомы (болезнь Дауна) и дефекты половых хромосом.

*Болезнь Дауна* — это самый частый из хромосомных дефектов. Вероятность рождения больного ребенка составляет 1 случай на 700 новорожденных. Чаще всего данный дефект обусловлен нерасхождением хромосом при образовании яйцеклетки. В этом случае заболевание не связано с патологической наследственностью, зато его вероятность существенно повышается с увеличением возраста матери при рождении ребенка (у матерей 40 лет вероятность в 14 раз больше, чем у 30-летних). Изредка встречается вариант синдрома, связанный с дислокацией участка 21-й хромосомы на нормальную хромосому. В этом случае можно говорить о скрытом носительстве дефекта у родителей, при этом возраст матери роли не играет, и даже возможны случаи семейного наследования. Еще реже встречается мозаицизм, обусловленный нарушением расхождения хромосом на ранних этапах деления зиготы. Выраженность интеллектуального дефекта в этом случае, как правило, значительно меньше.

Типичные внешние признаки болезни Дауна — небольшой рост, короткие конечности при относительно длинном туловище, широкое круглое лицо, косой разрез глаз с характерной монголоидной складкой во внутреннем углу глаза (эпикант), деформированные маленькие уши, депигментация радужных оболочек глаз, утолщенный, складчатый, не помещающийся во рту язык, недоразвитые половые органы, общая гипотония мышц и разболтанность суставов. Характерное строение имеет кисть ребенка: пухлая, с укороченными пальцами, искривленным мизинцем и единой поперечной («обезьяньей») складкой. Наблюдаются снижение защитных сил организма, распространенный кариес,

высокая подверженность инфекциям, пониженная жизнеспособность (часто смерть до достижения полового созревания). Интеллектуальный дефект в большинстве случаев достаточно тяжелый: в 75 % случаев — имбецильность, в 20 % — идиотия, в 5 % — дебильность. Такие дети довольно возбудимы, капризны, речь развита слабо, однако иногда у них можно наблюдать достаточно яркие эмоции. Нередко они привязаны к родителям, стараются им подражать. Характерна ранняя инволюция больных (до 40 лет). В большинстве случаев это сопровождается нарастанием интеллектуальной беспомощности, в головном мозге отмечаются изменения, характерные для болезни Альцгеймера.

Нарушения в распределении половых хромосом приводят обычно к менее грубому интеллектуальному дефекту, чем при болезни Дауна. Трисомия по X-хромосоме (*синдром «трипло-X»*, генотип XXX) и отсутствие одной X-хромосомы (*синдром Шерешевского—Тернера*, генотип XO) фенотипически проявляются женским полом. И в том и в другом случае отмечаются заметные признаки нарушения полового развития (чаще при синдроме Шерешевского—Тернера). Интеллектуальный дефект негрубый (дебильность) и наблюдается не у всех пациентов. Фенотипически синдром Шерешевского—Тернера характеризуется низким ростом, короткой шеей с низкой границей роста волос, наличием крыловидной складки шеи, идущей от сосцевидного отростка височной кости к лопатке, недоразвитием вторичных половых признаков и первичной аменореей. Эти пациенты довольно добродушны, трудолюбивы, послушны. При трисомии по X-хромосоме снижение интеллекта отмечается в 75 % случаев, однако оно негрубое, поведение характеризуется психопатизацией. Нередко отмечаются психозы, напоминающие шизофрению.

Генотипы ХХУ и ХУУ наблюдаются у мужчин. *Синдром Клайнфелтера* выражается присутствием лишней X-хромосомы при наличии Y-хромосом (встречаются варианты ХХУ, ХХХУ, ХХУУ). Пациенты с такой патологией характеризуются инфантилизмом, гипогонадизмом, евнухоидным телосложением, гинекомастией, бесплодием. Интеллектуальный дефект наблюдается часто, но не всегда. Характерны мягкость, ранимость, психический инфантилизм, иногда стеснительность и переживания по поводу своего дефекта. Наличие лишней Y-хромосомы (синд-

ром ХУУ) обычно не проявляется грубыми соматическими расстройствами. У таких мужчин не нарушена половая функция, они могут иметь нормальных детей без генетических дефектов. Хотя психическое недоразвитие отмечается у 80 % пациентов, оно обычно бывает негрубым (легкая дебильность). Таких мальчиков с детства отличают высокий рост, эмоциональная неустойчивость, высокая частота взрывных реакций, склонность к правонарушениям.

### 23.2.2. Наследственные формы олигофрении

Наследуемые генные дефекты проявляются, как правило, недостаточностью того или иного фермента. Обычно в утробе матери данный дефект компенсируется за счет организма матери, поэтому в большинстве случаев при рождении не отмечается заметного отличия от нормы. Однако при длительно существующей ферментной недостаточности энзимопатия может приводить к довольно тяжелой олигофрении. Энзимопатии составляют от 5 до 10 % всех случаев тяжелой умственной отсталости. В большинстве случаев данные заболевания обусловлены рецессивным геном (табл. 23.2). Проявления олигофрений, вызванных рецессивным геном, часто более тяжелые, чем передающихся по доминантному типу, поскольку доминантный ген чаще встречается в гетерозиготном состоянии и имеющийся здоровый ген может частично компенсировать дефект.

*Синдром Мартина—Белл* (Fragile X Syndrome) является сцепленным с полом генным дефектом X-хромосомы, который приводит к образованию на ней сегментов и перетяжек. После разработки методик определения данного дефекта оказалось, что он встречается чрезвычайно часто (1 на 1 500 мальчиков и 1 на 2 500 девочек) и является второй по частоте после болезни Дауна изученной причиной умственной отсталости. Спектр психических расстройств весьма широк — от аутизма до расторможенности и неуправляемости. Интеллектуальный дефект колеблется между дебильностью и имбецильностью. Характерна скачущая речь с большим количеством повторов. Во внешности обращает на себя внимание большая голова, широкий лоб, особая форма носа, оттопыренные уши. Матери больных мальчиков являются носительницами патологического гена (30 % из них имеют при-



знаки заболевания). Загадкой остается, почему 20 % мужчин, наверняка получивших данный ген от матери, остаются здоровыми. Методов лечения нет.

Таблица 23.2

### Примеры синдромов наследственных форм олигофрений

Название синдрома	Тип наследования	Степень умственной отсталости	Типичные симптомы
Синдром Мартина—Белл (Fragile X Syndrome)	X	Дебильность — имбецильность	Большая голова, оттопыренные уши, расширение дистальных фаланг пальцев. Макроорхизм у взрослых. Двигательная расторможенность, торопливая персеверативная речь. У 30–40 % аутизм и шизофреноподобная симптоматика
Фенилкетонурия	АР	Идиотия — имбецильность	Депигментация, вялость, рвота, кожные высыпания, пот с неприятным запахом
Гаргоилизм	АР, X	Идиотия	Дефекты соединительной ткани, пороки костей, суставов, помутнение роговицы, снижение слуха
Синдром Марфана	АД	Дебильность	Высокий рост, астеническое телосложение, длинные конечности с утолщенными суставами, эктопия хрусталика
Гомоцистинурия	АР	Дебильность	Внешний вид больных сходен с таковым при синдроме Марфана. Часто наблюдаются пороки сердца, спастические параличи, тромбозы вен и артерий
Галактоземия	АР	Имбецильность — идиотия	Гепатомегалия, катаракта, нарушение функции яичников
Синдром Лоуренса—Муна—Барде—Бидля		Дебильность — идиотия	Пигментная ретинопатия, ожирение по адипозо-генитальному типу, гипогенитализм, эпикант, полидактилия и синдактилия, эпилептические припадки
Прогерия	АР	Дебильность — идиотия	Преждевременное старение, раннее выпадение волос, бровей, катаракта, атеросклероз и коронарная недостаточность

Окончание табл. 23.2

Название синдрома	Тип наследования	Степень умственной отсталости	Типичные симптомы
Синдром Крузона (черепнолицевой дизостоз)	АД, АР	Дебильность — идиотия	Краниосиностоз, экзофтальм, расходящееся косоглазие, гипоплазия верхней челюсти, повышение внутричерепного давления, эпилептические припадки
Синдром Апера (acrocefalosyndactylia)	АД	Дебильность — идиотия	Башенный череп с нависающим лбом, экзофтальм, синдактилия, часто с вовлечением костных структур
Синдром Маринеску—Шегрена	АР	Имбецильность — идиотия	Мозжечковая атаксия, двусторонняя катаракта
Истинная (наследственная) микроцефалия	АР, АД, Х	Идиотия — имбецильность	Малые размеры мозговой части черепа при нормальном телосложении и обычном росте
Синдром Рада	АР	Дебильность — идиотия	Ихтиоз, шелушение волосистой части головы и кистей, эпилептические припадки

Примечание. Типы наследования: АД — аутосомно-доминантный, АР — аутосомно-рецессивный, Х — сцепленный с полом.

**Фенилкетонурия** была описана А. Феллингом в 1934 г. Она наблюдается в 1 случае на 10 000 новорожденных, с одинаковой частотой у мальчиков и девочек. Поскольку болезнь передается по аутосомно-рецессивному типу, оба родителя ребенка являются здоровыми носителями и вероятность рождения второго ребенка с той же патологией составляет 25%. Распространенность здоровых носителей данного гена в популяции составляет 1:50. Проявления заболевания обусловлены отсутствием фермента фенилаланингидроксилазы. Это вызывает нарушения превращения фенилаланина в тирозин, который, в свою очередь, является важнейшим предшественником нейромедиаторов (норадреналина, дофамина), гормонов (адреналина, тироксина) и меланина. При рождении дети ничем не отличаются от здоровых, однако уже в первые месяцы отмечаются нарастание вялости, заторможенности, слабая реакция на окружающее, замедление психического

развития. Недостаток меланина проявляется светлыми волосами и голубым цветом глаз. Довольно часто отмечается рвота; особенно плохо дети переносят введение прикорма. Часто отмечаются кожные высыпания, потливость со специфическим неприятным запахом пота. При отсутствии диетического лечения, начатого на первом году жизни (не позже 2–3 мес), развивается тяжелая олигофрения (в 65 % случаев идиотия). Для своевременной диагностики двукратно исследуют мочу ребенка в возрасте до 2–3 мес. Применяются реакции с полуторахлористым железом (проба Феллинга), с динитрофенилгидразином и микробиологический тест Гатри. Однако эти тесты неспецифичны, поэтому окончательная диагностика основана на определении содержания фенилаланина в сыворотке крови. Единственным методом лечения является строгая диета с ограничением белков растительного и животного происхождения (мяса, яиц, мучных изделий, рыбы, сыра, бобовых). Недостаток незаменимых аминокислот компенсируется специально приготовленными смесями. Из продуктов допустимо употребление блюд из овощей, фруктов, сахара, меда, картофельного крахмала, жиров.

*Гаргоилизм* — это группа синдромов, проявляющихся накоплением в организме кислых мукополисахаридов. Эти вещества имеют важное значение для развития соединительной ткани, поэтому наблюдаются множественные дефекты различных костей, суставов, позвоночника, черепа, пороки сердца, грыжи, изменения в органах зрения. Находят также изменения мозга, гидроцефалию, утолщение твердой мозговой оболочки. Заболевание обусловлено рецессивным геном, в части случаев наблюдается сцепленное с полом наследование (соотношение мальчиков и девочек составляет 2:1). Признаки заболевания проявляются в первые месяцы жизни и быстро нарастают, в типичных случаях достигая степени идиотии. Ранняя диагностика возможна путем исследования мочи на кислые мукополисахариды (реакции Барри и Дорфмана). Специфической терапии не найдено. Применяют АКТГ и гормоны щитовидной железы. Некоторый эффект может быть достигнут при применении высоких доз витамина А и рентгеновском облучении гипофиза.

*Другие заболевания, передающиеся по аутосомно-рецессивному типу*, — гомоцистинурия, лейциноз (болезнь кленового

сиропа, синдром Менкеса), галактоземия, фруктозурия и сукрозурия. Гомоцистинурия (нарушение метаболизма метионина) проявляется негрубым интеллектуальным дефектом и значительными изменениями в опорно-двигательном аппарате, в строении глаз. Нередко отмечаются спастические параличи и тромбозы. Нарушения в усвоении углеводов (галактозы, фруктозы и сукрозы) проявляются поносами, гипотрофией, задержкой психического развития и могут служить причиной смерти в детском возрасте. Лейциноз (болезнь кленового сиропа) — злокачественно протекающее заболевание, приводящее к смерти на 1–2-м году жизни, обусловленное нарушением обмена сразу 3 аминокислот (лейцина, изолейцина и валина).

*Синдром Марфана* (арахнодактилия) передается по аутосомно-доминантному типу и часто наблюдается у нескольких членов одной семьи. Интеллектуальный дефект обычно негрубый, иногда отсутствует. У пациентов отмечаются высокий рост, тонкие длинные руки и пальцы с утолщенными суставами, астеническое телосложение. В психическом отношении характерны замедленность движений, тугоподвижность психических процессов, отсутствие инициативы. Отмечается плохая устойчивость к инфекциям, что иногда служит причиной ранней смерти.

### **23.2.3. Олигофрении вследствие внутриутробных инфекций и интоксикаций**

Многие факторы могут служить причиной нарушения развития эмбриона и плода в период беременности. Выраженность повреждений, наносимых этими факторами, во многом зависит не только от характера воздействия, но и от временно, го периода, в котором такое воздействие было оказано. Особенно тяжелые нарушения развития, сопровождающиеся грубыми дефектами органов, возникают при инфекциях и интоксикациях, действовавших в I триместре беременности. Практически любая инфекция матери в этот период может служить причиной поражения эмбриона. Чаще других встречаются рубеолярная олигофрения, поражения, вызванные гриппозной инфекцией. Сифилис, токсоплазмоз и листериоз встречаются значительно реже.

Поражение вирусом краснухи в I триместре беременности приводит к порокам развития в 12% и мертворождению в 7,2%

случаев (при инфицировании во II триместре беременности эти показатели в 2–3 раза меньше). В европейских странах краснуха возникает редко (наиболее тяжелые эпидемии отмечались в Австралии). При рубеолярной эмбриопатии олигофрения нередко сочетается с пороками развития различных органов — глаз, сердечно-сосудистой системы, слухового аппарата, скелета и зубов, мочеполовых органов. Психическое недоразвитие часто очень глубокое. Единственной мерой борьбы является профилактика инфекций в период беременности.

Тяжелая олигофрения характерна и для других внутриутробных инфекций — листериоза, токсоплазмоза и сифилиса. *Листерия* — это широко распространенный грамположительный микроб, выделяемый у многих домашних животных, которые обычно и являются источником заражения. При внутриутробном заражении возникают «детский септический гранулематоз» и менингоэнцефалит. В остром периоде возможно лечение антибиотиками и сульфаниламидами. Изредка встречаются и постнатальные формы листериоза с поражением нервной системы. *Токсоплазмоз* — это паразитарная инвазия. Ранний внутриутробный токсоплазмоз чаще заканчивается мертворождением. Более позднее и постнатальное заражение бывает причиной олигофрении. Клинические проявления такой олигофрении неспецифичны и во многом зависят от времени заражения. Чаще других расстройств наблюдаются хореоретинит, микрофтальмия, катаракта, внутримозговые обызвествления, гидроцефалия, микроцефалия, часто эпилептические припадки. Диагностика основана на обнаружении паразитов в ликворе. Ориентировочный диагноз может быть подтвержден положительной кожной аллергической реакцией. При постнатальном заражении следует своевременно назначить лечение пириметамином или хлоридином (дараприм, малоцид, тиндури́н) в сочетании с сульфаниламидными препаратами или антибиотиками (клиндамицин, спирамицин). Характерные симптомы *врожденного сифилиса* — это гнойно-кровянистые выделения из носа, увеличение поверхностных лимфатических узлов, мокнущие кожные высыпания. Часто отмечаются множественные дефекты развития — деформации черепа, седловидный нос, утолщение и искривление костей (саблевидные голени), триада Гетчинсона (полулунные выемки на

верхних резцах, кератит и поражение среднего уха). В неврологическом статусе обнаруживаются характерные для сифилиса зрачковые симптомы (симптом Аргайла Робертсона), параличи, парезы, тики, хореоформные гиперкинезы и судорожные припадки. Чтобы предотвратить прогрессирование заболевания, требуются своевременная серологическая диагностика (RW, РПГА) и специфическое лечение (бензилпенициллин, цефтриаксон). *Цитомегаловирусная инфекция* считается довольно распространенной, однако у большинства людей носительство протекает бессимптомно (в одном из исследований патология обнаружена у 2 из 26 инфицированных детей). Характерна микроцефалия, поражение глаз, зрительного и слухового нервов. У части детей нарушения возникают не при рождении, а позже. Лабораторная диагностика возможна только в первые месяцы после рождения, химиотерапия неэффективна.

*Гемолитическая болезнь новорожденных* — тяжелая энцефалопатия вследствие билирубиновой интоксикации. Частота составляет 1 случай на 250–300 родов, причиной ее является несовместимость матери и плода по резус-системе, реже по системе АВ0. Основой резус-конфликта считают иммунизацию резус-отрицательной матери резус-положительной кровью плода, однако только одна из 25–30 резус-отрицательных женщин подвержена сенсибилизации (чаще если ее мать тоже была резус-отрицательной). Гемолиз крови ребенка сопровождается накоплением непрямого билирубина, что нарушает работу дыхательных ферментов. Особенно поражаются липофильные ткани (базальные ганглии, кора головного мозга, надпочечники). Олигофрения в результате гемолитической болезни нередко сопровождается экстрапирамидными двигательными расстройствами и дефектами слуха. Интеллектуальный дефект зависит от тяжести заболевания и может колебаться от дебильности до тяжелой идиотии. Нарушениям слуха сопутствуют грубые расстройства речи. Характерны возбудимость, назойливость, раздражительность, резкое снижение критики и эйфория. Единственным методом терапии является раннее обменное переливание крови в первые сутки жизни. Также назначают сульфат магния внутрь и стероидные гормоны в постепенно снижаемых дозах.

### 23.2.4. Олигофрении вследствие перинатальной патологии и вредностей постнатального периода

Одной из частых причин олигофрении становятся осложнения, возникающие при родах. Это, в первую очередь, *асфиксия в родах*, кровоизлияния и травмы. Разделить эти причины не всегда возможно, поскольку нередко они возникают одновременно. Картина олигофрении при этом не отличается специфичностью, конкретные симптомы во многом зависят от локализации и тяжести поражения. Соответственно степень олигофрении может быть различной — от легкой дебильности до тяжелой идиотии. Чаще чем при наследственных формах олигофрении возникает нарушение таких предпосылок интеллекта, как память и внимание. Весьма вероятно возникновение неврологической симптоматики — парезов и параличей, псевдобульбарной дизартрии, алалии, судорожных припадков. Признаки олигофрении часто сочетаются с такими проявлениями психоорганического синдрома, как истощаемость, утомляемость. Нередко обнаруживается внутричерепная гипертензия.

В постнатальном периоде наиболее частой причиной олигофрении являются тяжелые мозговые *инфекции* (менингиты и менингоэнцефалиты). Во многом тяжесть последствий инфекции зависит от индивидуальной реактивности организма. Иногда такие инфекции, как корь, коклюш, пневмония, возникая в раннем детском возрасте, могут вызвать параэнцефалит, который становится причиной умственной отсталости. *Травмы* у детей первых лет жизни редко являются причиной задержки психического развития, поскольку такие дети находятся под постоянным наблюдением родителей. Клиническая картина таких олигофрений также неспецифична. Довольно часто обращает на себя внимание мозаичный, неравномерный характер психического дефекта, когда не все психические функции нарушаются в одинаковой степени, что делает такую олигофрению более сходной с органическими деменциями, возникающими в более старшем возрасте.

К олигофрении также может приводить рано возникшая эндокринопатия. Чаще других встречается задержка развития вследствие недостаточности щитовидной железы — *кретинизм*.

Отмечаются как редкие наследственные формы заболевания, так и варианты, вызванные экзогенными вредностями (недостатком йода, аутоиммунным или инфекционным поражением щитовидной железы и гипопфиза). Заболевание значительно чаще наблюдается у девочек. Характерны малый рост, нарушение развития зубов, замедление окостенения, артериальная гипотония и брадикардия, атония кишечника. В ряде случаев своевременное назначение тиреоидина предупреждает развитие тяжелого психического дефекта.

### **23.3. Психозы при олигофрении**

Хотя в большинстве руководств психозы при олигофрении описываются как самостоятельная нозологическая единица, нередко высказывается мнение о том, что, возможно, данные расстройства по своей природе фактически являются вариантами других заболеваний (шизофрении, психогений и экзогенных психозов). Этому соответствует большое разнообразие вариантов психозов и их симптоматики. Нередко возникают симптомы, свойственные шизофрении (бред, галлюцинации, кататонический ступор или возбуждение), аффективным психозам (депрессии), эпилепсии (сумеречные состояния, дисфории), экзогенным психозам (делирий, галлюциноз), истерии (псевдодеменция, истерические припадки). Однако довольно часто проявления психоза крайне примитивны, стереотипны и малодифференцированы, что не позволяет обнаружить сходство ни с одним из известных психозов. Вероятность возникновения психозов резко повышается с наступлением пубертатного периода. Это позволяет рассматривать гормональные перестройки как одну из важных причин психозов при олигофрении. Среди других причин называют нарушения ликвородинамики, экзогенные вредности (инфекции, интоксикации, травмы) и психогении. Нередко появлению психоза предшествуют нарастание головных болей, головокружения, раздражительности, нарушений сна, резкая утомляемость и истощаемость. Сами психотические эпизоды чаще непродолжительны (1–2 нед), однако для них характерна повторяемость, хотя с течением времени выраженность приступов и их продолжительность обычно уменьшаются.



Хотя симптомы могут напоминать самые различные психозы, обычно наблюдаются некоторые особенности клинических проявлений, отличающие данные расстройства от типичных. *Депрессии* нередко проявляются довольно примитивными ипохондрическими жалобами, тревогой. Больные нелепо обвиняют себя, нередко стереотипно обзывают себя «дураком», «плохим», не объясняя причин своего недовольства. Часто в таком состоянии они ищут помощи и защиты у близких. Приступы *психомоторного возбуждения* более свойственны пациентам с тяжелой олигофренией и сопровождаются импульсивностью, бессмысленной агрессией и самоагрессией, разбрасыванием вещей, попытками укусить или поцарапать себя или окружающих. Реже наблюдаются эпизоды ступора, иногда с отказом от еды. *Бред* при олигофрении никогда не имеет стройной системы, бредовые идеи примитивны и стереотипны. Преобладают идеи отношения, преследования, ипохондрические высказывания. Характерен бред «малого размаха» с интерпретацией конкретных бытовых ситуаций. Несмотря на то, что такой бред обычно нестойкий, по миновании острого эпизода критика обычно не восстанавливается и больные продолжают верить в справедливость своих болезненных высказываний. Хотя при олигофрении могут возникать и *галлюцинаторные эпизоды*, но больные редко могут настолько четко описать свои переживания, чтобы можно было определить характер галлюцинаций (истинные или псевдогаллюцинации). Возможно, часть галлюцинаторных эпизодов представляет собой редуцированный делирий.

Больная 29-ти лет поступила в психиатрический стационар в связи с приступами овладевающих представлений, во время которых полностью погружалась в себя, не отвечала на вопросы, ярко эмоционально переживала свои фантазии.

Из анамнеза известно, что мать больной имела признаки пограничной умственной отсталости, умерла в молодом возрасте от рака. Младший брат больной страдает олигофренией. Сама больная на учете у психиатров с раннего детского возраста. Поздно начала говорить, развивалась со значительным отставанием. В детские дошкольные учреждения не ходила, воспитывалась отцом и мачехой. Было предложено обучаться в специальной школе для детей с задержкой психического развития. Окончила 8 классов, научилась читать, писать, считать в пределах нескольких десятков. Помогала мачехе торговать фруктами из своего сада. Некоторое время рабо-

тала в столовой, но к ответственной работе ее не допускали, так как могла совершить нелепые поступки (например, опустить в котел неошипанную и непотрошеную курицу). Очень тяжело переживала упреки со стороны окружающих, чувствовала пренебрежение и нелюбовь близких. Всегда отличалась впечатлительностью и романтической восторженностью, часто сочиняла стихи, например:

...И вот объявили, что время — пора,  
 Пора расставаться мне с мамой и папой.  
 А дух захватил сильно меня,  
 А поезд тронул, пошел по рельсам дальше.  
 Спасибо, девушка рядом была,  
 Она мне очень помогала, отвлекала.  
 Она мне рассказывала про себя,  
 А я ее слушала и понимала.  
 А я ее слушала, а поезд шел,  
 Волнение, правда, немного осталось,  
 И спать мне пора, а не засыпалось,  
 Таблетки пила, но поздно.  
 Поезд качал, он тряс меня,  
 И шел так быстро — колеса шумели.  
 И тут я вспомнила, что папа дал  
 Мне седуксен из портфеля...

С 18-летнего возраста стала испытывать сильное влечение к мачехе: старалась обнять, приласкать ее, не отходила от нее ни на минуту, предлагала свою помощь. В этот период стала мечтать о том, как спасает мачеху из огня, выносит ее на себе. Все представляла себе очень образно, при этом замолкала, полностью погружалась в себя; не сразу могла отличить реальность от вымысла, если ее отвлекали от таких мечтаний. По совету родных поехала на лечение в Москву. Была безмерно счастлива, когда ее приняли в московскую клинику. Очень привязалась к своему лечащему врачу, все время думала о ней. Представляла себе, как врач тонет, а сама больная бросается в воду и вытаскивает ее. Потом представляла себе, как они с врачом грузят на телегу кирпичи. Появляются разбойники и бросаются на них с ножом. Больная заслоняет собой врача, и нож вонзается ей в живот. В этот момент испытывала такую боль, что вскрикивала и хваталась руками за живот; чувствовала, как теплая кровь разливается по ее рукам.

При осмотре больной обращает на себя внимание несколько диспластичное округлое лицо с монголоидным разрезом глаз. Суждения больной примитивны. Испытывает большие трудности со счетом, несколько легче считает «в рублях», умеет умножать только на 1 и 2, вычитает с ошибками. Пишет крупным почерком, медленно, с орфографическими ошибками. Степень олигофрении больной оценена как дебильность. Начато лечение мяг-

кими нейролептическими средствами (сонапакс, небольшие дозы трифтазина). Значительно уменьшилась частота приступов фантазий, стала более раскованной; помогала другим больным, мыла полы в отделении. Ежегодно просила вновь принять ее в отделение, поскольку только здесь чувствовала себя нужной.

## 23.4. Дифференциальный диагноз

Олигофрении приходится дифференцировать от других расстройств интеллекта, возникающих в детском возрасте.

### **Умственную отсталость следует отличать от:**

- эндогенных прогрессивных заболеваний — шизофрении и эпилепсии;
- наследственно-дегенеративных заболеваний — туберозного склероза, нейрофиброматоза, болезни Стерджа—Вебера, амавротической идиотии и др.;
- лейкоэнцефалитов (панэнцефалитов);
- последствий органических повреждений в старшем возрасте — травм, интоксикаций, инфекций;
- дисгармоний развития в детском возрасте — детского аутизма, синдрома детской гиперактивности, психического инфантилизма;
- пограничных задержек психического развития и педагогической запущенности.

Детская злокачественная *шизофрения* нередко сочетается с олигофреноподобным дефектом (см. раздел 24.6), однако всегда обращают на себя внимание неравномерный характер психического дефекта, относительная сохранность способности к абстрактному мышлению при преобладании пассивности, незаинтересованности, равнодушия, замкнутости, что не свойственно детям-олигофренам. При шизофрении важно обратить внимание на нарастающий прогрессирующий характер расстройств.

Прогрессивное течение характерно также для *эпилептической болезни*. Хотя припадки нередко встречаются при самых различных вариантах олигофрении, только при эпилептической болезни можно наблюдать нарастание типичных изменений личности (педантичности, торпидности, обстоятельности), нередко

сочетающиеся с учащением припадков и усложнением их симптоматики.

Ряд наследственно-дегенеративных заболеваний может возникать в различные периоды детства, часто уже после завершения формирования основных интеллектуальных навыков (после 3 лет). Данные заболевания протекают с выраженным прогрессированием, приводят к инвалидизации, иногда к смерти.

При *туберозном склерозе* (болезни Бурневиля) предполагается доминантный тип наследования. Болезнь проявляется кожными неоплазиями (опухолевидные розовато-желтые узелки величиной с просяное зерно, расположенные симметрично на крыльях носа и щеках, иногда на слизистой щек и поясице), изменениями в органах зрения (дисплазией дисков зрительных нервов, помутнением хрусталиков), эпилептическими припадками и прогрессирующим слабоумием. При раннем начале интеллектуальный дефект бывает очень грубым (по типу имбецильности или идиотии), однако в большинстве случаев заболевание начинается после 3–4 лет нормального развития.

*Нейрофиброматоз* (болезнь Реклингхаузена) также наследуется по доминантному типу. Характерно возникновение коричневых пигментных пятен на коже и опухолей (нейрофибром) по ходу нервных стволов. Подобные же узелки могут образовываться в коре мозга и подкорковых ганглиях, их можно обнаружить на глазном дне. Симптоматика определяется локализацией новообразований. Характерны интеллектуальное снижение, расстройство кожной чувствительности, эпилептические припадки. Начинается заболевание чаще в школьном и пубертатном возрасте.

*Болезнь Стерджа—Вебера* (энцефало-тригеминальный ангиоматоз) проявляется ангиоматозом кожи, мягкой мозговой оболочки, внутренних органов, хориоидальных сплетений глазных яблок. Характерна врожденная глаукома. Хотя ангиомы кожи обнаруживаются при рождении (в виде «пылающих пятен»), однако быстрое нарастание мозговых расстройств обычно наблюдается позже (после 4–5 лет). В отличие от олигофрении могут наблюдаться периоды ремиссий.

*Амавротическая идиотия* (болезнь Тея—Сакса) — группа редких наследственных заболеваний (вероятно, с рецессивным

типом наследования), проявляющихся сочетанием грубого интеллектуального дефекта с прогрессирующим падением зрения и распространенными параличами. Прогноз во многом зависит от возраста начала, однако в большинстве случаев болезни предшествует период нормального развития.

Нередко выделяют *пограничные формы интеллектуальной недостаточности*, которые по своим проявлениям примыкают к дебильности, однако отличаются от нее большими адаптационными резервами, наличием способности к научению. Педагоги обозначают такие состояния как *задержка психического развития*. Расстройства познавательной деятельности в данном случае во многом связаны с нарушениями предпосылок интеллекта — памяти, внимания, работоспособности, речи, эмоционально-волевой сферы. Они принципиально отличаются от олигофрении, при которой психический дефект определяется первичной тотальной недостаточностью способности к пониманию и абстрактному мышлению. В отличие от олигофрении во многих случаях отмечается тенденция к сглаживанию интеллектуального дефекта с возрастом, вплоть до полной компенсации при условии специального обучения и поддержки. В возникновении подобной дисгармонии играют существенную роль не только биологические факторы (длительные истощающие болезни, наследуемые особенности темперамента, минимальная мозговая дисфункция), но и социально-психологическая атмосфера, в которой происходит воспитание ребенка. Поэтому вероятность подобного диагноза возрастает с ростом требований общества к уровню развития детей (усложнение школьных программ, повышение требований к квалификации сотрудников). Большую роль в возникновении задержек психического развития может играть социальная изоляция (например, вследствие дефектов слуха и зрения).

Дисгармонии детского развития (детский аутизм и детское гиперкинетическое расстройство) более подробно описаны в следующей главе. Следует учитывать, что термин «детский аутизм» характеризует типичный синдром (набор симптомов), который может отмечаться у детей с нормальным интеллектом или с умственной отсталостью (олигофренией). Термином «*психический инфантилизм*» обозначают особые варианты задержек психиче-

ского развития с изолированным отставанием в формировании таких психических структур, как личность, эмоционально-волевой склад, самостоятельность. Несмотря на то что суждения подобных пациентов отличаются конкретностью, поверхностностью, незрелостью, познавательные процессы практически не страдают, а дезадаптация обусловлена в первую очередь незрелостью эмоционально-волевой сферы. Такие дети проявляют эмоциональную живость, неадекватную привязанность к матери, постоянную потребность в играх и развлечениях. Типичны эгоцентризм, пренебрежение коллективными интересами, впечатлительность, мечтательность, любопытство, изобретательность в играх, шалости, капризность. У таких детей нельзя заметить свойственной олигофренам торпидности, стереотипности мышления, тугодумия. Они легко чувствуют намек, выстраивают свое поведение в соответствии с ситуацией. Психическому инфантилизму нередко соответствуют особенности телесной конституции, так называемый грацильный тип телосложения (см. раздел 1.2.3), задержка роста, более позднее половое созревание. В ряде случаев инфантилизм вызван гормональным дисбалансом (см. раздел 16.8). Динамика психического инфантилизма характеризуется постепенной нивелировкой психических расстройств по мере взросления пациента. Часто у взрослых пациентов уже не обнаруживается отчетливых признаков детского конкретного мышления. В виде остаточных явлений могут сохраняться личностные особенности, определяющие высокую частоту истерических реакций.

## 23.5. Профилактика, лечение и реабилитация больных с олигофрениями

Грубый интеллектуальный дефект пациентов с полностью сформировавшейся олигофренией отличается стойкостью. Эффективные методы лечения в этом случае найти невозможно; применение типичных ноотропов у взрослых пациентов также не приводит к какому-либо улучшению.

**Медицинские меры** должны быть направлены на раннее выявление и предупреждение олигофрений в том случае, когда это возможно. Так, диетическое лечение позволяет предупредить

развитие олигофрении при энзимопатиях (например, при фенилкетонурии). В некоторых случаях эффективным оказывается назначение заместительной гормональной терапии (например, при гипотиреозе). Своевременное выявление инфекций (сифилиса, листериоза, токсоплазмоза) позволяет провести антимикробное и противопаразитарное лечение. Важными способами профилактики олигофрений являются тщательное курирование беременных и правильная тактика родовспоможения. Если учесть высокую частоту наследственных форм олигофрений, важной составной частью профилактики является медико-генетическое консультирование. Поскольку до сих пор значительная часть олигофрений остается недифференцированной по своей этиологии, во многих случаях все существующие меры профилактики оказываются бессильны.

Раннее обнаружение отставания в психическом развитии позволяет назначить неспецифические метаболические средства, способствующие репарации и потенцирующие развитие нервной системы. Это в первую очередь ноотропы (пирацетам, пиридитол), витамины (особенно витамины группы В), аминокислоты и их предшественники (глутаминовая и янтарная кислота, церебролизин).

Нередко возникает необходимость в назначении симптоматической психофармакотерапии в связи с нарушениями поведения, беспокойством, расстройствами сна, психотическими эпизодами. Назначение психофармакопрепаратов проводится по общим правилам (см. раздел 15.1), однако следует учитывать более высокую чувствительность к нейролептикам и транквилизаторам пациентов с органическим поражением головного мозга. При психозах стремятся применять нейролептики с минимальным количеством побочных эффектов (рисперидон, неупелтил, соннапакс, кветиапин, хлорпротиксен), но при выраженном психомоторном возбуждении нередко возникает необходимость назначения более мощных средств (аминазина, галоперидола, клозапина).

Важной составной частью помощи олигофренам является **педагогическая коррекция**. Специальные образовательные методики направлены на активацию сохранившихся способностей. Занятия способствуют развитию способности концентрировать

внимание, расширению словарного запаса и обогащению речи, формированию навыков самообслуживания. Для привлечения внимания применяют различные игры, занятие, вызывающие интерес у ребенка (рисование, лепка, составление картинок из частей, конструирование из кубиков).

**Реабилитационные меры** в первую очередь нацелены на вовлечение в трудовую деятельность пациентов с мягкими вариантами олигофрении (дебильностью). Основой их реабилитации является посильное обучение в специализированных школах. Следует учитывать достаточно хорошую способность дебилов к подражательной деятельности, отсутствие у них грубых расстройств моторики. Это позволяет обучить пациентов с дебильностью несложной профессиональной деятельности. Важно правильное трудоустройство данных пациентов в учреждения, где они будут постоянно находиться под контролем ответственных лиц. Отсутствие должного контроля, неблагоприятная обстановка на производстве нередко становятся причиной асоциального поведения и алкоголизации.

## Рекомендуемая литература

- Исаев Д.Н.* Умственная отсталость у детей и подростков. — СПб.: Речь, 2003. — 391 с.
- Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж.* Клиническая психиатрия / Пер. с англ. — М.: Медицина, 1994. — Т. 2. — С. 206–230.
- Ковалев В.В.* Психиатрия детского возраста: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1979. — 607 с.
- Майрамян Р.Ф.* Семья и умственно отсталый ребенок (психопатологические и психологические аспекты проблемы): Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1976. — 210 с.
- Сухарева Г.Е.* Лекции по психиатрии детского возраста. — М.: Медицина, 1974. — 320 с.
- Ушаков Г.К.* Детская психиатрия. — М.: Медицина, 1973. — 392 с.
- Эфроимсон В.П., Блюмина М.Г.* Генетика олигофрений, психозов, эпилепсии. — М.: Медицина, 1978. — 341 с.

## Задания для самоконтроля

Выберите среди вариантов, заключенных в скобки, наиболее подходящие по смыслу.



1. Распространенность олигофрений в большинстве стран составляет около (1, 5, 10, 100, 500) на 10 тысяч населения.
2. По мере взросления способности и навыки больных олигофренией обычно (*улучшаются, ухудшаются, остаются неизменными*).
3. К олигофрениям не относят (*фенилкетонурию, галактоземию, кретинизм, шизофрению, болезнь Дауна*).
4. Степень интеллектуальной недостаточности наименьшая при (*болезни Дауна, синдроме Мартина—Белл, фенилкетонурии, синдроме «кошачьего крика»*).
5. Важной особенностью олигофрений считают (*обратимость, непрогредиентность, периодичность, отсутствие продуктивных симптомов психоза, склонность к агрессивному поведению*).
6. Истинную причину олигофрении удается установить не более чем в (35, 50, 65, 80, 95) % случаев.
7. Чаще других по наследству передаются случаи (*дебильности, идиотии, имбецильности*).
8. Среди наследуемых генных дефектов обычно более благоприятны (*аутосомно-рецессивные, аутосомно-доминантные, сцепленные с полом*).
9. Выраженность последующего психического дефекта вследствие влияния экзогенных факторов на ребенка в период беременности в наибольшей мере зависит от (*природы патогенного фактора, силы воздействия, времени воздействия*).
10. Наиболее неблагоприятным для последующего здоровья ребенка считается употребление токсических веществ (*отцом до зачатия, матерью до зачатия, обоими родителями в момент зачатия, матерью в период беременности*).
11. Здоровыми признаются только те лица, чей IQ составляет выше (99, 89, 79, 69, 59) %.
12. Олигофрения диагностируется (*чаще у мальчиков, чаще у девочек, одинаково часто у обоих полов*).
13. Риск возникновения болезни Дауна увеличивает (*курение матери, употребление алкоголя матерью, большое ко-*

- личество предшествующих беременностей, большой возраст матери, предшествующее использование контрацептивов).*
14. Относительно мягкий интеллектуальный дефект в сочетании со скачущей речью и изменением формы носа и ушей характерен для *(синдрома Дауна, фенилкетонурии, синдрома Мартина—Белл, кретинизма, врожденного сифилиса).*
  15. При олигофрении довольно часто возникают *(псевдогаллюцинации, конверсионные симптомы, онейроидные помрачения сознания, судорожные припадки).*
  16. Наибольшая частота психозов при олигофрении отмечается в *(дошкольном, пубертатном, зрелом, климактерическом, старческом)* возрасте.

# Глава 24

## ОСОБЕННОСТИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ В ДЕТСКОМ И ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

Психические расстройства в детском возрасте обнаруживаются настолько же часто, как и у взрослых (более 2 % детей). Однако очерченные психозы у детей наблюдаются относительно редко, среди пациентов детских психиатрических отделений преобладают дети с нарушениями психического развития и больные с мягкими органическими расстройствами (в том числе с эпилепсией). Шизофрения, МДП и неврозы в детском возрасте возникают довольно редко, даже если эти заболевания и возникают у детей, симптомы их обычно бывают непохожи на те, что наблюдаются у взрослых. Возникновение серьезного психического расстройства в раннем детстве почти всегда приводит к нарушению психического развития, поэтому наряду с типичными проявлениями болезни можно часто наблюдать признаки умственной отсталости (олигофрении). Лекарственное лечение при многих детских заболеваниях (олигофрении, аутизме, гиперактивности, тиках) бывает малоэффективно, поэтому особую важность приобретают правильно организованный уход и психолого-педагогические меры.

В МКБ-10 расстройства, характерные для детского возраста, разделены на расстройства психологического развития [F8] и специфические расстройства эмоций и поведения [F9].

**Расстройства психологического развития [F8]:**

F80 — специфические расстройства развития речи и языка (в том числе афазия Ландау—Клефнера);

F81 — специфические расстройства развития учебных навыков (чтения, грамотности, счета);

F82 — специфические расстройства развития моторной функции (неуклюжесть);

F83 — смешанные специфические нарушения психологического развития;

F84 — общие расстройства психологического развития (в том числе детский аутизм, синдром Аспергера, синдром Рета, синдром Геллера, дезинтегративный психоз).

**Эмоциональные расстройства и расстройства поведения, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте [F9]:**

F90 — гиперкинетические расстройства;

F91 — расстройства поведения (правонарушения, манкирование школой, вздорность, жестокость, лживость, непослушание);

F92 — смешанные расстройства поведения и эмоций (в том числе депрессия);

F93 — эмоциональные расстройства, начало которых специфично для детского возраста (тревога, страхи, конкуренция с сиблингом);

F94 — расстройства социального функционирования, начало которых характерно для детского и подросткового возраста (в том числе элективный мутизм, неумение взаимодействовать);

F95 — тики (в том числе синдром Жиля де ля Туретта);

F98 — другие эмоциональные расстройства и расстройства поведения, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте (в том числе энурез, энкопрез, нарушение приема пищи, поедание несъедобного, заикание, стереотипные действия).

## **24.1. Нарушения развития в детском возрасте**

Здоровое развитие в детстве является важнейшей основой дальнейшего существования человека. Своевременное формирование

основных навыков и способностей обеспечивает человеку продвижение вперед. При этом детство рассматривается как особо уязвимый период — на 14 первых лет жизни приходится не менее трех критических периодов (ранний детский — 2–4 года, поздний детский — 6–8 лет, пубертатный), во время которых отмечается существенное повышение частоты психических расстройств.

Нарушения развития в детском возрасте обозначаются термином **дизонтогенез**. Дизонтогенез может выражаться в задержке или искажении психического развития. В основе задержек психического развития могут лежать как органические причины (например, ММД), так и социальные факторы (отсутствие должного воспитания, сенсорная и эмоциональная депривация). С недавнего времени выделяют еще один вариант дизонтогенеза — диатез. Диатезом называют вероятно генетически обусловленную выраженную предрасположенность к тому или иному психическому заболеванию, например к шизофрении.

Скорость формирования основных психических функций у различных людей в большинстве случаев бывает примерно одинаковой, однако нередко приходится сталкиваться со значительным (на 1–2 года) ускорением или замедлением психического развития.

**Акселерация** (ускорение психического развития) сама по себе не рассматривается как признак патологии. В XX в. много говорили об общем ускорении психического развития детей по сравнению с прошлыми веками. Это проявляется не только ранним половым созреванием, но и более высоким ростом детей. Акселерация вызывает дополнительные психологические переживания у подростков в связи с конфликтом между ранним формированием сексуальности и традиционно поздним в европейской цивилизации началом самостоятельной жизни. В большинстве случаев по мере приближения зрелости лица с акселерацией все меньше отличаются от сверстников. Лишь в редких случаях акселерация может быть связана с эндокринной патологией.

**Инфантилизм** (незрелость личности) проявляется в длительном существовании таких особенностей детской эмоцио-

нальности, как впечатлительность, романтичность, чувствительность, несерьезность, влечение к игре, шалостям, капризам, зависимость от окружающих. В некоторых случаях этому сопутствует более позднее половое созревание и грацильное телосложение (см. табл. 1.5). Длительно существующий инфантилизм становится причиной стойких расстройств поведения у взрослого (истерической, астенической и неустойчивой психопатии), сексуальных расстройств и семейных дисгармоний. Довольно часто в основе инфантилизма лежит ММД, лишь небольшое количество случаев можно объяснить неправильным воспитанием в условиях г и п е р о п е к и.

Наряду с равномерным ускорением и замедлением психического развития у некоторых детей отмечается **изолированная (парциальная) задержка** в формировании отдельных навыков: речи [F80], чтения, письма или счета [F81], двигательных функций [F82]. В отличие от олигофрений, которые характеризуются тотальным отставанием в развитии всех психических функций, при перечисленных выше расстройствах обычно по мере взросления наблюдаются существенное улучшение состояния и нивелировка имеющегося дефекта, хотя некоторые нарушения могут оставаться и у взрослых. Для коррекции применяются педагогические методы.

Описано несколько специфических синдромов нарушения психического развития у детей. Эти расстройства являются относительно стойкими, лишь у некоторых пациентов возможна частичная компенсация по достижении зрелости. Данные синдромы чаще наблюдаются у мальчиков.

**Детский аутизм** [F84.0] (синдром Каннера) встречается с частотой 0,02–0,05 %. У мальчиков отмечается в 3–5 раз чаще, чем у девочек. Хотя аномалии развития можно выявить еще в младенчестве, диагностируют заболевание обычно в возрасте 2–5 лет, когда формируются навыки социального общения. Классическое описание данного расстройства [Каннер Л., 1943] включает чрезвычайную замкнутость, стремление к одиночеству, сложности в эмоциональном общении с окружающими (в том числе с ближайшими родственниками), неадекватное использование жестов, интонации и мимики при выражении эмоций, отклонения в развитии речи со склонностью к повторам, эхола-

лии, неправильным употреблением местоимений («ты» вместо «я»), монотонное повторение шума и слов, снижение спонтанной активности, стереотипии, манерность. Память может быть довольно хорошей. Типичной чертой данных больных является навязчивое желание поддерживать все в неизменном виде, страх перед новым, стремление достигнуть завершения в любом действии, предпочтение общения с предметами общению с людьми. Опасность представляет склонность данных больных к самоповреждениям (кусание, вырывание волос, удары головой). В старшем школьном возрасте часто присоединяются эпилептические припадки. Сопутствующая задержка умственного развития наблюдается у 2/3 пациентов. Похожий синдром, но без нарушений интеллекта описан австрийским психиатром Х. Аспергером в 1944 г., который рассматривал его как наследственное заболевание. При *синдроме Аспергера* [F84.5] соотношение полов еще больше склоняется в сторону мальчиков (9:1). Хотя эти дети обладают высоким (особенно вербальным) интеллектом и сохраняют способность к познанию мира, во взрослом обществе они недостаточно адаптированы, не умеют пользоваться своими знаниями, часто у них развиваются навязчивости и колебания настроения (биполярное расстройство).

Природа аутизма изучена недостаточно, большинство авторов считают, что этот синдром может быть признаком нескольких различных заболеваний. О роли органической патологии говорит частое сочетание аутизма с умственной отсталостью и эпилептическими припадками. В 8% случаев также обнаруживается синдром Мартина—Белл (см. раздел 23.2.2). Отмечено, что нередко расстройство возникает после внутриутробной инфекции (краснухи). Признают высокую значимость генетических факторов (конкордантность у однояйцевых близнецов от 35 до 89%, у разнояйцевых — 0%).

Лишь у небольшой части пациентов расстройство протекает относительно благоприятно, возможна частичная компенсация и обучение в обычной общеобразовательной школе. У некоторых больных в более позднем возрасте обнаруживаются отчетливые признаки шизофрении. Для лечения применяются специальные методы обучения, психотерапия, небольшие дозы нейролептиков (галоперидола, рисперидона, пимозиды, этаперазина).

**Гиперкинетическое расстройство** (гипердинамический синдром, дефицит внимания с гиперактивностью) [F90] является относительно частым нарушением развития (от 3 до 8% всех детей). Обычно оно возникает в первые 5 лет жизни. Соотношение мальчиков и девочек 5:1. Характерны чрезвычайная активность, подвижность, отвлекаемость, нарушение внимания, препятствующие регулярным занятиям и усвоению школьного материала. Начатое дело, как правило, не завершается; при хороших умственных способностях дети быстро перестают интересоваться заданием, теряют и забывают вещи, ввязываются в драки, не могут усидеть у экрана телевизора, постоянно донимают окружающих вопросами, толкают, щиплют и дергают родителей и сверстников. Отмечается недостаток организованности и воли. Предполагается, что в основе расстройства лежит ММД, однако отчетливых признаков психоорганического синдрома почти никогда не отмечается. В большей части случаев поведение нормализуется в возрасте 12–20 лет, однако для предотвращения формирования стойких психопатических асоциальных черт следует начать лечение как можно раньше. Терапия основана на настойчивом, структурированном воспитании (строгий контроль со стороны родителей и воспитателей, регулярные занятия спортом). Кроме психотерапии, используются и психотропные средства. Широко используются ноотропные препараты — пирацетам, пантогам, фенибут, пиридитол. У большинства пациентов отмечается парадоксальное улучшение поведения на фоне применения психостимулирующих средств (сиднокарб, кофеин, производные амфетамина, стимулирующие антидепрессанты — имипрамин и сиднофен). При применении сильных психостимуляторов иногда отмечается временная задержка роста и снижение массы тела, возможно формирование зависимости. Изредка описывают случаи, когда данный синдром сохраняется у взрослого человека, однако возможно, что под этой маской скрываются другие расстройства (депрессия, сосудистые заболевания, зависимость от амфетаминов).

В МКБ-10 также включено несколько редких синдромов предположительно органической природы, возникающих в детском возрасте и сопровождающихся изолированным расстройством некоторых навыков. **Синдром Ландау—Клеффнера**



[F80.3] проявляется катастрофическим нарушением произношения и понимания речи в возрасте 3–7 лет после периода нормального развития. У большинства больных возникают эпилептиформные припадки, практически у всех наблюдаются нарушения на ЭЭГ с моно- или билатеральной височной патологической эпиактивностью. Выздоровление наблюдается в 1/3 случаев. **Синдром Ретта** [F84.2] встречается только у девочек. Он проявляется потерей речи и мануальных навыков (дети не могут удерживать предметы в руках). При этом характерны стереотипные «моющие» и «потирающие» движения пальцами. Отмечаются прекращение роста головы, энурез, энкопрез и приступы одышки, иногда эпилептические припадки. Возникает заболевание в возрасте 7–24 мес на фоне относительно благоприятного развития. В более позднем возрасте присоединяются нарушения глотания, атаксия, сколиоз и кифосколиоз. Заболевание приводит к тяжелой инвалидизации и ранней смерти (в 12–25 лет). **Синдром Геллера** (дизинтегративный психоз, детская деменция) [F84.3] — редкое расстройство, которое возникает после периода совершенно нормального развития, однако после начала болезни в течение нескольких месяцев развивается картина глубокого слабоумия с утратой интереса к окружающему и стереотипными монотонными движениями. Природа расстройства неясна, возможно, речь идет об сходных проявлениях различных энцефалопатий.

## 24.2. Расстройства, специфичные для детского и подросткового возраста

Ниже описаны некоторые расстройства, особенно часто встречающиеся в детском и подростковом возрасте и редко наблюдающиеся у взрослых. Данные нарушения не являются специфичными и могут наблюдаться при многих психических, неврологических и соматических заболеваниях. Однако они часто вызывают беспокойство у пациентов и их родных и требуют особого внимания и специальной коррекции.

### 24.2.1. Симптомы, характерные для детского возраста

**Заикание** [F98.5] у детей встречается довольно часто. Указывают, что преходящее заикание возникает у 4 %, а стойкое — у 1 %

детей, чаще у мальчиков (в различных работах соотношение полов оценивается от 2:1 до 10:1). Обычно заикание возникает в возрасте 4 года — 5 лет на фоне нормального психического развития. У 17 % пациентов отмечается наследственная отягощенность заиканием.

Несколько чаще встречается *невротический вариант заикания (логоневроз)*, связанный с психотравмирующими событиями (испуг, тяжелый внутрисемейный конфликт) и личностными особенностями пациентов (преобладают тревожно-мнительные черты). Для этих больных характерно усиление симптоматики в ситуации большой ответственности, тяжелое переживание своей болезни. Довольно часто при этом можно выявить другие симптомы невроза: нарушения сна, плаксивость, раздражительность, утомляемость, боязнь выступлений перед аудиторией (логофобия). Прогноз при невротическом заикании благоприятен, по миновании пубертатного возраста исчезновение симптоматики или ее сглаживание отмечается у 90 % пациентов. Длительное существование симптоматики может приводить к патологическому развитию личности с нарастанием астенических и псевдошизоидных черт.

*Органически обусловленный (дизонтогенетический) вариант заикания* развивается вне зависимости от психотравмирующих ситуаций. Причиной его считают ММД (родовая травма, инфекция). Такие больные меньше переживают по поводу имеющегося дефекта речи, часто наблюдаются другие признаки органической патологии (отдельные неврологические симптомы, изменения на ЭЭГ). Само заикание имеет более стереотипный, монотонный характер, напоминающий тик или гиперкинез. Усиление симптоматики связано больше с дополнительными экзогенными вредностями (травмами, инфекциями, интоксикациями), чем с психоэмоциональным стрессом. Расстройства речи обычно сохраняются в течение всей жизни, однако не вызывают серьезного страдания у больного.

*Лечение заикания* должно проводиться в сотрудничестве с логопедом. При невротическом варианте логопедическим занятиям должна предшествовать релаксирующая психотерапия («режим молчания», семейная психотерапия, гипноз, аутотренинг и другие варианты суггестии, групповая психотерапия).

В лечении органических вариантов большое значение придается назначению ноотропов и средств, расслабляющих мускулатуру (миокалм).

**Энурез** [F98.0] на различных этапах развития отмечается у 12 % мальчиков и 7 % девочек. Диагноз энурез ставится только детям старше 4 лет, у взрослых данное расстройство отмечается редко (до 18 лет энурез сохраняется только у 1 % юношей, у девушек — не наблюдается).

*Первичный (дизонтогенетический) энурез* проявляется тем, что нормальный ритм мочеиспускания не устанавливается с младенчества. Он часто сочетается с мягкой неврологической симптоматикой и признаками нарушения онтогенеза (изменение позвоночника, особая форма ушей, неправильный прикус), нередко наблюдается парциальный психический инфантилизм. Данное расстройство не зависит от психологических стрессов, отличается строгой регулярностью. Отмечаются более спокойное отношение к своему дефекту, строгая периодичность, не связанная с ситуационной психологической ситуацией. Некоторые авторы рассматривают первичный энурез как признак, предрасполагающий к возникновению эпилепсии [Шпрехер Б.Л., 1975]. Для дифференциальной диагностики исследуют ЭЭГ.

*Вторичный (невротический) энурез* возникает у детей на фоне психотравм (отрыв от матери, угроза развода родителей) после нескольких лет нормальной регуляции мочеиспускания. Часто наблюдаются другие симптомы невроза: страхи, боязливость. Данные больные часто тяжело переживают имеющееся расстройство, дополнительные психические травмы провоцируют усиление симптоматики. Этот вариант энуреза протекает более благоприятно и к концу пубертата в большинстве случаев исчезает.

Для лечения энуреза используют трициклические антидепрессанты (имипрамин, амитриптилин), холинолитики (атропин, настойка белладонны), неспецифические противовоспалительные средства (салицилаты, диклофенак), антагонисты серотонина (дигидроэрготамин, синепрес). Предполагается, что часть случаев энуреза связана с излишне глубоким сном, для таких больных полезен прием стимуляторов перед сном (зерна кофе, лимонник, эфедрин, элеутерококк, женьшень). В послед-

ние годы обращают внимание на то, что в основе данного расстройства может лежать относительно недостаточная выработка антидиуретического гормона в ночное время. Показана высокая эффективность при всех формах энуреза синтетического аналога антидиуретического гормона десмопрессина (Антидиуретин СД, Минирин), принимаемого внутрь или в виде капель в нос.

При невротическом (вторичном) энурезе применяются различные *психотерапевтические методики*. Бихевиоральные методы заключаются в использовании аппаратов биообратной связи (звонок срабатывает при замыкании электрической цепи первой каплей мочи). Гипносуггестия нацелена на создание стойкой прикованности внимания к сигналам от мочевого пузыря. Парадоксальная психотерапия предлагает поощрять (вознаграждать) каждый случай мокрой постели. Отношение к употреблению жидкости при энурезе неоднозначно. Показано, что ограничение приема жидкости и дача соленых продуктов в вечернее время уменьшает частоту непроизвольного мочеиспускания, однако в этом случае формирование защитного рефлекса затрудняется. Противоположная методика состоит в том, что ребенку предлагается выпить большое количество воды в дневное время и активно сдерживать мочеиспускание или прерывать его усилием воли.

**Тики** [F95] возникают у 4,5 % мальчиков и 2,6 % девочек, обычно в возрасте 7 лет и старше, чаще текут благоприятно, не прогрессируют и у части больных полностью исчезают по достижении зрелости. Чаще других движений встречаются мигание, наморщивание лба, подергивание головой, плечами, «хрюкающие» и «хмыкающие» звуки. Тревога, страх, повышенное внимание окружающих усиливают тики и могут их спровоцировать у взрослого излечившегося от тиков человека. Нередко обнаруживают связь между тиками и неврозом навязчивых состояний у детей.

При появлении тиков проводят исследование для исключения прогрессирующих органических заболеваний мозга (эпилепсии, хорей, паркинсонизма, болезни Вильсона, синдрома Леша—Нихена и др.). В отличие от неврологических расстройств (гиперкинезов) и кататонических симптомов тики можно подавить усилием воли, сами дети относятся к ним как к дурной привычке.

Миоклонические припадки при эпилепсии часто напоминают тики, но они сопровождаются полной амнезией, дети их совершенно не замечают.

Для лечения невротических тиков используются семейная психотерапия, гипносуггестия и аутогенная тренировка. Рекомендуется вовлечение ребенка в интересную для него двигательную активность (например, занятия спортом). При безуспешности психотерапии назначаются мягкие нейролептики (тиоридазин, этаперазин, галоперидол в небольших дозах).

Менее благоприятны хронические генерализованные тики, наблюдающиеся при *синдроме Жиля де ля Туретта* [F95.2]. Заболевание начинается в детском возрасте (обычно между 2 и 10 годами); у мальчиков в 3–4 раза чаще, чем у девочек. Вначале возникают тики в виде моргания, подергивания головой, гримас. Через несколько лет в подростковом возрасте присоединяются голосовые (покашливание, хрюканье, мычание) и сложные двигательные тики, часто меняющие локализацию, иногда имеющие агрессивный или сексуальный компонент. В 1/3 случаев наблюдается копролалия (бранные слова). Для больных характерны сочетание импульсивности и навязчивостей, снижение способности концентрировать внимание. Заболевание имеет наследственную природу. Наблюдается накопление среди родственников больных пациентов с хроническими тиками и неврозом навязчивости. Отмечается высокая конкордантность у однояйцевых близнецов (50–90%), у разнойяйцевых — около 10%. Лечение основано на применении лекарственных средств. Чаще всего назначают нейролептики (галоперидол, рисперидон и пр.) или клонидин (клофелин) в минимальных дозах. Наличие обильных навязчивостей требует также назначения антидепрессантов (флюоксетина, кломипрамина, пароксетина). Описаны случаи эффективности антагонистов опиатных рецепторов (налтрексона). Фармакотерапия позволяет контролировать состояние больных, но не излечивает болезнь. Иногда эффективность лекарственного лечения со временем уменьшается.

Некоторое сходство с тиками имеют **патологические привычные действия** (сосание пальца, кусание ногтей, вырывание волос, раскачивание). В большинстве случаев эти нарушения полностью проходят после пубертатного возраста. Несколько

более стойкой бывает привычка вырывать волосы (трихотилломания). В тяжелых случаях она может приводить к появлению крупных плешей, такие дети не испытывают сильной боли. В ряде случаев упорные нелепые привычные действия бывают первыми симптомами детской шизофрении.

Частым симптомом у детей являются **страхи**. В отличие от фобий у взрослых детские страхи отличаются простотой и стереотипностью (страх темноты, страх оставаться одному дома, страх животных и сказочных персонажей). Если причиной страхов является тревожно-мнительный характер ребенка, то прогноз оценивается как благоприятный, хотя у взрослого страхи могут повторяться в виде невроза навязчивых состояний и приступов паники. Сложные, фантастические, надуманные страхи, сопровождающиеся галлюцинациями, могут наблюдаться при ранней шизофрении. Повторяющиеся ночные кошмары, приводящие к пробуждению ребенка, могут быть эквивалентом эпилептических припадков.

#### **24.2.2. Синдромы, характерные для подросткового возраста**

**Асоциальные поступки** (гебоидный синдром, делинквентное поведение) нередко появляются в фазу пубертата и сопровождаются растормаживанием сексуального влечения, снижением контроля нравственности, потерей чувств добра и зла, дозволенного и недозволенного. Характерен эгоцентризм, пренебрежительное, недоброжелательное или враждебное отношение к родным. Возможны уходы из дома, бродяжничество, воровство, курение, употребление алкоголя и наркотиков. Более распространено применение наиболее доступных и дешевых психоактивных веществ (клея, ацетона, таблеток от астмы, препаратов эфедрина). Иногда такие подростки объединяются в группы, исповедующие насилие и вседозволенность.

Только часть подобных случаев можно объяснить педагогической запущенностью и влиянием семьи. Вероятность асоциальных поступков повышается при ускоренном половом созревании (акселерации). Нередко подобное поведение является проявлением прогрессирующего психического заболевания (шизофрении или шизотипического расстройства). Вне зависимости

от диагноза, по мере взросления возможно смягчение симптомов и некоторое улучшение адаптации.

**Дисморфофобией** (дисморфоманией) называют болезненную идею мнимого или необоснованно преувеличенного физического недостатка или порока, определяющего внешнюю непривлекательность. Такой идеей может быть уверенность в избыточной полноте или худобе, переживание по поводу якобы неправильной формы ушей или носа, боязнь избыточного выпадения волос. Помимо собственно идей физического недостатка, у больных с дисморфоманией, как правило, наблюдаются идеи отношения (ощущение, что все окружающие замечают их дефект, потихоньку посмеиваются над ними), тоскливый фон настроения. Описывают постоянное стремление больных в тайне от окружающих рассматривать себя в зеркале («симптом зеркала»), настойчивый отказ от участия в фотосъемках. Больные могут придерживаться странной диеты, проводить настойчивое лечение «народными средствами», или даже настаивать на проведении косметических операций.

У взрослых пациентов дисморфомания встречается довольно редко. Только у немногих больных наблюдается критическое отношение к своим переживаниям и удается достигнуть хорошего понимания с медицинским персоналом (*небредовая дисморфомания* — F45.2). Прогноз в этом случае довольно благоприятен. При *бредовой дисморфомании* [F22.8] больные полностью уверены в тяжелом дефекте внешности, они скрываются от окружающих, никому не доверяют, успокаивающие слова воспринимают как унижительную жалость. Бредовая дисморфомания может сопровождаться галлюцинациями (например, чувство исходящего от тела неприятного запаха, или оскорбительные замечания окружающих). Требуется тщательный контроль за поведением больного, поскольку он может отказываться от еды, изводить себя бессмысленными или опасными процедурами или даже стремиться покончить с собой.

Навязчивые и сверхценные дисморфофобические идеи у подростков часто ослабевают по мере взросления и оцениваются как относительно благоприятные. Бредовая дисморфомания может быть проявлением шизофрении и требует специального лечения и обследования. К разновидностям дисморфомании относят и *синдром нервной анорексии* (см. раздел 14.1).

**Патологические фантазии** свойственны не только подросткам, но и маленьким детям. От нормального детского фантазирования они отличаются своей настойчивостью и избыточностью, так что это мешает адаптации ребенка, приводит к конфликтам с окружающими. Фантазии могут подчеркивать замкнутость ребенка, свидетельствовать о его нежелании общаться с другими. Примерами такого поведения могут быть стереотипные рисунки, изображающие сцены войны и насилия, приступы «мечтательности» с отказом от игр и общения, «путешествия» в воображаемую страну. Такое поведение может свидетельствовать о формировании шизоидной психопатии или даже шизофрении. Другие виды фантазий, наоборот, привлекают внимание окружающих. Это самооговоры, ложные признания в преступлениях, рассказы о невероятных приключениях. Причинами такого поведения могут быть истерические черты характера или, реже, гиперкомпенсация (борьба с собственным страхом) у тревожно-мнительных подростков.

## 24.2. Особенности проявления основных психических заболеваний в детском возрасте

В детском возрасте могут возникать самые различные психические заболевания: неврозы, шизофрения, эпилепсия, органические расстройства. При всех этих заболеваниях удастся выявить основные важнейшие для диагностики признаки, свойственные и взрослым пациентам, однако отдельные клинические проявления у детей отличаются заметным своеобразием.

**Шизофрению** в детском возрасте выявляют очень редко (1–2 случая на 10 000 детей). Ранние дебюты заболевания чаще наблюдаются у мальчиков (соотношение полов составляет 3,5:1). У детей очень редко можно видеть такие типичные проявления шизофрении как бред воздействия и псевдогаллюцинации. Преобладают расстройства двигательной сферы и поведения: кататоническая и гебефреническая симптоматика, расторможенность влечений или наоборот пассивность и равнодушие. Часто возникают расстройства приема пищи. Обращает на себя монотонный характер игр, их стереотипность и схематизм, нередко дети



подбирают для игр особые предметы (провода, вилки, обувь), пренебрегают игрушками. Наряду с типичными симптомами шизофрении (аутизм, отсутствие инициативы, безразличное или неприязненное отношение к родителям) почти всегда можно наблюдать задержку умственного развития, напоминающую олигофрению. Э. Крепелин выделял в качестве самостоятельной формы *пфрופшизофрению*, сочетающую в себе признаки олигофрении и шизофрении с преобладанием гебефренической симптоматики. Все варианты шизофрении с ранним началом рассматриваются как прогностически неблагоприятные, подавляющее большинство пациентов всю жизнь находятся на попечении родных и государства.

Более оптимистически оценивают прогноз при формах болезни, возникающих в подростковом возрасте и проявляющихся психопатоподобной симптоматикой (асоциальные поступки, дисморфомания, деперсонализация). У части этих больных в дальнейшем наступает компенсация. Следует учитывать, что около трети больных, которым диагноз шизофрении был поставлен в юношеском возрасте, в детстве уже были консультированы психиатром и получали лечение по поводу «невроза».

Изредка отмечаются формы заболевания, при которых предшествующее манифестации шизофрении психическое развитие происходит наоборот ускоренными темпами, дети рано начинают читать и считать, интересуются книгами, не соответствующими их возрасту. В частности замечено, что появлению параноидной симптоматики у взрослых нередко предшествует преждевременное интеллектуальное развитие.

**МДП** в раннем детском возрасте не возникает. Отчетливые аффективные приступы можно наблюдать у детей не младше 12–14 лет. Довольно редко дети могут пожаловаться на чувство тоски. Чаще депрессия проявляется соматовегетативными расстройствами, нарушениями сна и аппетита, запором. О депрессии могут свидетельствовать стойкая вялость, медлительность, неприятные ощущения в теле, капризность, плаксивость, отказ от игр и общения со сверстниками, чувство никчемности. Гипоманиакальные состояния более заметны для окружающих, они проявляются неожиданной активностью, говорливостью, непоседливостью, непослушностью, снижением внимания, неспособ-

ностью соизмерить действия со своими силами и возможностями. У подростков чаще, чем у взрослых больных наблюдается континуальное течение заболевания с постоянной сменой аффективных фаз.

У маленьких детей редко можно наблюдать очерченные картины **невроза**. Чаще отмечаются кратковременные невротические реакции вследствие испуга, неприятного для ребенка запрета со стороны родителей. Вероятность таких реакций выше у детей, перенесших органическое поражение мозга. Симптомы болезни не укладываются в рамки неврозов, типичных для взрослых (неврастения, истерия, обсессивно-фобический невроз). Преобладают соматовегетативные и двигательные расстройства (энурез, заикание, тики).

Довольно частым проявлением детских неврозов являются самые различные **с т р а х и**. В раннем детстве это страхи животных, сказочных персонажей, героев кинофильмов, в дошкольном и младшем школьном возрасте — страх темноты, одиночества, разлуки с родителями, смерти родителей, страх предстоящей учебы в школе, у подростков — страхи ипохондрического и дисморфофобического характера, иногда страх смерти. Страхи чаще возникают у детей с тревожно-мнительным характером и повышенной впечатлительностью, внушаемостью, боязливостью. Появлению страхов способствует гиперопека со стороны родителей, заключающаяся в постоянных тревожных опасениях за ребенка, а также ссоры и конфликты в семье, угроза развода.

Развернутые картины истерического невроза у детей также не наблюдаются. Чаще можно видеть *аффект-респираторные приступы* с громким плачем, на высоте которого развивается остановка дыхания, ребенок синеет и теряет сознание на несколько секунд. Причиной приступа может быть запрет родителей. В отличие от истерии у взрослых, такие психогенные реакции возникают у мальчиков и девочек с одинаковой частотой.

**Эпилепсия** относится к наиболее частым расстройствам, возникающим у детей. В детском возрасте проявления болезни отличаются большим разнообразием и диагноз не всегда устанавливается своевременно. Так, малые и миоклонические припадки могут расцениваться окружающими как тики или баловство. К детскому возрасту относят как самые злокачественные

варианты эпилепсии, так и наиболее благоприятные, которые полностью исчезают по достижении зрелости. Так, детская эпилепсия с частыми типичными малыми припадками (*пикнолепсия*, *ювенильная миоклонус-эпилепсия*) и вариант болезни с редкими судорогами в лице, языке и горле (*роландическая эпилепсия*) в большинстве случаев заканчиваются полным выздоровлением. К наиболее злокачественным вариантам болезни относят *синдром Уэста*, возникающий на первом году жизни (чаще у мальчиков), проявляющийся атипичными приступами с наклонами вперед (пропульсии, салам-припадки, кивки) и задержкой психического развития; а также *синдром Леннокса—Гасто*, развивающийся у детей 1–8 лет, выражающийся парциальными и генерализованными атипичными (атоническими, тоническими, миоклоническими) судорогами. Эпилептический статус возникает у 10–25% детей больных эпилепсией (в 3–5 раз чаще, чем у взрослых), однако протекает более благоприятно и реже приводит к смерти. Типичные противосудорожные средства при злокачественных вариантах детской эпилепсии малоэффективны. При синдроме Уэста несколько лучше помогает синтетический аналог АКТГ (Синактен). Широко используются средства с ноотропным и ноотропоподобным эффектом (пиридитол, пикамилон, пирацетам, леветирацетам).

### 24.3. Особенности лечения и ухода в случае психических расстройств у детей

Хотя показания к применению психофармакологических средств у детей те же, что и у взрослых, существует ряд особенностей, которые следует учитывать при проведении лекарственного лечения.

#### Особенности применения психофармакопрепаратов у детей:

- требуется коррекция доз в соответствии с возрастом, массой тела, скоростью метаболизма и индивидуальной чувствительностью;
- парадоксальная реакция на седативные средства в виде повышения активности;

- парадоксальная реакция на психостимуляторы в виде улучшения регуляции поведения;
- высокая эффективность ноотропных средств при самых различных заболеваниях;
- сами пациенты не могут обеспечить точный прием лекарств.

Расчет **дозы** препарата вызывает существенные трудности из-за того что приходится учитывать несколько разнонаправленных сил. Имеется в виду то, что, с одной стороны, детский мозг может проявлять большую чувствительность к психоактивным веществам (например, предполагается большая вероятность поздней дискинезии при приеме нейролептиков). С другой стороны, метаболизм лекарств у детей происходит быстрее, чем у взрослых, поскольку функции почек и печени исполняются исключительно активно (к тому же дети потребляют большее количество жидкости). Большое количество жировой ткани у детей первых лет жизни накапливает и делает неактивной значительную часть липофильных средств, у старших детей количество жира является, напротив, недостаточным. В целом детям обычно требуется относительно бо́льшая доза, чем взрослым. В соответствие с этим, иногда предлагается рассчитывать дозу лекарства исходя не из массы, а из поверхности тела ребенка (см. табл. 24.1). Так, для годовалого ребенка подойдет доза, которая составляет немного более четверти от взрослой (коэффициент равен 0,28), хотя масса его в 6–7 раз меньше, чем у взрослого. У старших подростков обычно применяются взрослые дозы.

*Таблица 24.1*

**Расчет дозы лекарств для детей по отношению к взрослой дозе**

Возраст	Масса тела, кг	Коэффициент (отношение к поверхности тела взрослого человека)
Новорожденный	3	0,12
1 год	10	0,28
6 лет	25	0,5
14 лет	50	0,9

**Выбор препарата** определяется ведущим синдромом. Однако следует ограничить назначение препаратов с выраженным седативным эффектом (бензодиазепинов, седативных нейролептиков, больших доз антиконвульсантов), поскольку он резко снижает школьную успеваемость, нарушает запоминание и обучение. Многие седативные средства (валериана, бензодиазепины, барбитураты) оказывают на детей парадоксальное действие, усиливая непослушание и расторможенность. Психостимулирующие и ноотропные препараты, напротив, повышают адаптацию у детей с самыми различными проблемами, часто нормализуют поведение. Из нейролептиков предпочтение отдается высокопотентным средствам, которые оказывают надежный эффект уже в малых дозах (галоперидол, рисперидон). Эффективность антидепрессантов в детском возрасте не доказана, возможно из-за того, что детские депрессивные реакции склонны к самопроизвольному разрешению. При агрессивном и асоциальном поведении наряду с малыми дозами нейролептиков используются соли лития и антиконвульсанты (карбамазепин, вальпроаты).

Большое значение для восстановления здоровья и адаптации ребенка имеет правильно организованный **уход** и реабилитация.

### **Основные правила ухода за детьми с психическими расстройствами:**

- в естественной среде (дома) всегда лучше, чем в больнице;
- расстройства следует выявлять активно, а не ждать жалоб со стороны пациентов;
- чем больше словесных и телесных контактов с ребенком, тем полноценнее его психическое развитие;
- отвлечь от болезни — это хороший способ преодолеть ее.

Дети очень плохо переносят отрыв от семьи, поэтому вопрос о помещении в больницу должен решаться с особой осторожностью. Бо, льшую часть психических расстройств можно лечить в амбулаторных условиях, сочетая осмотры ребенка с обсуждением проблем с его родителями. Исключение составляют случаи острых психозов и мягкие расстройства, обусловленные неблагоприятной обстановкой дома. У подростков наблюдение в стаци-

онаре часто требуется для проведения экспертизы (например, военной).

В отличие от взрослых отделений роль персонала в детской больнице должна быть более активной. В отношении детей вполне естественен строгий настойчивый тон. Это не только позволяет поддерживать дисциплину, но и вызывает у детей чувство надежности и безопасности (все под контролем!). Если взрослый пациент обязательно нуждается в хотя бы в кратковременном уединении, то детей не следует оставлять без присмотра. Это нужно не только для того, чтобы обезопасить их от непродуманных шалостей, но и для своевременного выявления изменений в состоянии. Дети реже обращаются к окружающим с жалобами, об их самочувствии можно судить по их активности, участию в играх. Соматические расстройства (рвота, понос) у детей часто являются сигналом о переживаемом психологическом стрессе.

Важным аспектом помощи детям является активное вовлечение их в контакты с окружающими. Отгороженность и незаинтересованность часто становятся причинами отставания в психическом развитии, поэтому важно активно вызывать детей на контакт, предлагать игру. При невозможности словесного общения, используют прикосновения, поглаживания, общение с помощью мимики, обмен игрушками, призыв к повторению своих действий. При гиперактивности предложена методика, когда с приятной доброй улыбкой ребенка стискивают в объятиях, говорят ему добрые слова, но не позволяют вырваться и убежать.

При неврозах и других расстройствах, вызванных стрессом, следует постараться отвлечь ребенка от тягостных переживаний. В отделении следует создавать режим «занятости». Важную роль в реабилитации играют регулярные уроки (школьные предметы, рисование, лепка) и занятия с логопедом.

Лекарства в детском отделении должны храниться в условиях, абсолютно исключающих их доступность детям. Важно учитывать интерес, который вызывают у детей любые таблетки, при этом они не могут оценить степень их опасности. Целенаправленные суициды с помощью лекарств могут осуществить только подростки, но отравления по неосторожности могут встречаться у очень маленьких детей, которые особенно чувствительны к психотропным средствам.

Не следует забывать, что каким бы благополучным не было пребывание ребенка в больнице, в конце концов он должен вернуться в семью. Это значит, что родители должны быть готовы к его возвращению, важно, чтобы они непосредственно участвовали в его лечении, присутствовали при психотерапии, знали, как помочь ему преодолеть болезнь.

## Рекомендуемая литература

- Башина В.М.* Аутизм в детстве. — М.: Медицина, 2004. — 240 с.
- Болдырев А. И.* Эпилепсия у детей и подростков. — М.: Медицина, 1990. — 320 с.
- Венар Ч., Кериг П.* Психопатология развития детского и подросткового возраста (под науч. ред. А. Алексеева). — СПб.: Прайм-ЕВРОЗНАК, 2004. — 324 с.
- Вольф К.* Диагностика и лечение эпилепсий у детей. — М.: Можайск-Терра, 1997. — 656 с.
- Исаев Д.Н.* Психопатология детского возраста. — СПб.: СпецЛит, 2007. — 464 с.
- Исаев Д.Н.* Психосоматические расстройства у детей: Руководство для врачей. — СПб.: Питер, 2000. — 512 с.
- Ковалев В.В.* Психиатрия детского возраста: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1979. — 607 с.
- Ковалев В.В.* Семиотика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков. — М.: Медицина, 1985. — 288 с.
- Макаров И.В.* Психозы у детей. — СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2004. — 152 с.
- Оудсхоорн Д.Н.* Детская и подростковая психиатрия / Пер. с нидерланд. под ред. И.Я. Гуровича. — М., 1993. — 320 с.
- Реммидт Х.* Детская и подростковая психиатрия / Пер. с нем. Т.Н. Дмитриевой. — М.: ЭКСМО-Пресс, 2001. — 624 с.

## Задания для самоконтроля

Выберите среди вариантов, заключенных в скобки, наиболее подходящие по смыслу.

1. У 2/3 пациентов с детским аутизмом наблюдается сопутствующая (*эпилепсия, шизофрения, задержка умственного развития, кататония, дисморфомания*).
2. Генерализованные тики характерны для синдрома (*Каннера, Аспергера, Ретта, Жили де ля Туретта, Леннокса—Гасто*).

3. Генетически обусловленную выраженную предрасположенность к тому или иному психическому заболеванию называют (*акселерацией, энурезом, диатезом, трихотилломанией, логоневрозом*).
4. Детский аутизм возникает (*чаще у девочек, чаще у мальчиков, примерно одинаково часто у обоих полов*).
5. При специальном обследовании детей с гиперактивностью обычно (*обнаруживают расширение желудочков мозга, регистрируют комплексы пик-волна на ЭЭГ, находят замедление венозного оттока в мозге, не выявляют каких-либо органических изменений*).
6. Заикание может быть одним из основных проявлений (*шизофрении, эпилепсии, МДП, олигофрении, невроза*).
7. Энурез у девушек старше 18 лет обнаруживают с частотой (*0, 3, 7, 10, 20*) случаев на 1 000.
8. Для лечения энуреза НЕ применяют (*трийодтиронин, имипрамин, атропин, дигидроэрготамин, десмопрессин*).
9. Для синдрома Жили де ля Туретта характерны (*аутизм и амбивалентность, речь «взахлеб» с множеством повторений, навязчивое стремление к чистоте и порядку, произнесение бранных слов*).
10. При гиперкинетическом расстройстве у детей обычно назначают (*транквилизаторы и барбитураты, нейролептики и антидепрессанты, ноотропы и психостимуляторы, противосудорожные средства, соли лития*).
11. Для лечения синдрома Жили де ля Туретта обычно назначают (*транквилизаторы, нейролептики, ноотропы, психостимуляторы, противосудорожные средства*).
12. Психические заболевания в подростковом возрасте нередко проявляются (*энурезом, тиками, гебоидным синдромом, синдромом дефицита внимания, заиканием*).
13. Депрессия у подростков часто проявляется (*бредом материального ущерба, соматовегетативными расстройствами, асоциальным поведением, тиками и произнесением бранных слов, симптомом «зеркала»*).
14. Неблагоприятным вариантом эпилепсии считают (*пикнолепсию, ювенильную миоклонус-эпилепсию, синдром Уэста, роландическую эпилепсию*).



15. Новорожденному весом 3 кг обычно назначают одну (*пятидесятую, тридцатую, двадцатую, восьмую, третью*) часть взрослой дозы психофармакологического средства.
16. Патологические привычные действия у детей обычно (*свидетельствуют о дебюте эпилепсии, полностью проходят после пубертатного возраста, прогрессируют в течение жизни, чаще наблюдаются у лиц грацильного телосложения*).

# Глава 25

## УРГЕНТНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ПСИХИАТРИИ

**П**оявление активных антипсихотических средств в XX в. привело к тому, что обстановка в психиатрических стационарах в настоящее время, рассматривается как наиболее спокойная по сравнению с другими медицинскими учреждениями. Вместе с тем острые состояния, требующие неотложных мер, в психиатрии и наркологии не являются редкостью. Часть таких состояний бывает обусловлена остротой психоза и дезорганизацией поведения больного (острый приступ шизофрении, возбуждение при помрачении сознания, ажитированная депрессия), некоторые — серьезным нарушением основных систем жизнеобеспечения в результате острого органического поражения (острая энцефалопатия, фебрильная шизофрения, эпилептический статус). Частой причиной смерти среди пациентов психиатрических отделений бывают суициды, случайная или намеренная передозировка лекарственных средств, а также остро возникшие осложнения психофармакотерапии.

До середины XX в. в психиатрии не существовало эффективных методов помощи больным с острыми состояниями, поэтому смертность в этой группе больных была чрезвычайно высокой. Развитие методов интенсивной терапии и реаниматологии (гемосорбция, плазмаферез, гипербарическая оксигенация, ЭСТ, краниальная гипотермия, парентеральное питание, методы

контроля кислотного, солевого и водного балансов, регуляция свертывающей системы крови, искусственная вентиляция легких и др.) позволило достигнуть удивительных успехов в борьбе за жизнь данных пациентов. С конца 70-х гг. стала очевидна необходимость создания специальных отделений интенсивной терапии при крупных психиатрических больницах. Было показано, что в условиях данных отделений не только существенно уменьшается смертность при критических состояниях, но и более эффективно и безопасно проводятся такие активные методы лечения, как ЭСТ, плазмаферез, инсулинокоматозная терапия, лазеротерапия и др.

### **25.1. Психомоторное возбуждение и агрессивное поведение**

*Двигательное возбуждение* (см. разделы 9.1 и 9.2) является одним из частых проявлений острейших психозов, сопровождающихся тревогой, растерянностью, яркой, быстро разворачивающейся галлюцинаторной, бредовой или кататонической симптоматикой, помрачением сознания (делирий, онейроид, сумеречное состояние, острый чувственный бред и др.). Больные действуют хаотично; спасаясь от воображаемых преследователей, пытаются выпрыгнуть в окно, выбегают на проезжую часть, нападают на посторонних лиц. Необходимо как можно быстрее купировать возбуждение и госпитализировать больного. Опыт показывает, что несмотря на неправильное поведение многие пациенты не оказывают выраженного сопротивления. Часто после спокойной, но настойчивой беседы удается уговорить больного принять лекарство и проследовать за врачом. Важно продемонстрировать больному ваше самообладание, а также сочувствие и стремление помочь ему. Лишь в некоторых случаях приходится обращаться за помощью в органы правопорядка.

Для купирования возбуждения чаще всего используют различные нейролептики. Предпочтение отдается средствам с выраженным седативным эффектом (хлорпромазин, левомепромазин, зуклопентиксол, клозапин, оланзапин, дроперидол). Данные средства довольно эффективны при приеме внутрь, лишь при активном противодействии больного или при особо неотложной ситуации используют внутримышечные или внутривенные

инъекции. Перед введением нейролептика желательно измерить исходный уровень АД, поскольку данные средства нередко вызывают резкую гипотонию. При назначении нейролептика больному, который прежде никогда не принимал данных средств, дозы могут быть небольшими (50–75 мг хлорпромазина, 50 мг клозапина, 5 мг дроперидола). При купировании возбуждения у больного, в прошлом длительно принимавшего нейролептики, потребуются значительно бо́льшие дозы (100–200 мг хлорпромазина, 100 мг клопиксол-акуфаз, до 10 мг дроперидола). Для предотвращения коллапсов одновременно вводится подкожно 2 мл кордиамина. Дополнительное введение 1–2 мл дифенгидрамина (димедрола) усиливает седативное действие нейролептика и уменьшает вероятность побочных неврологических расстройств. При наличии противопоказаний к назначению нейролептиков (резкая гипотония, сердечная недостаточность, преклонный возраст, тяжелые соматические заболевания) применяются транквилизаторы (диазепам до 30 мг, мидазолам до 10 мг). Внутривенное введение транквилизаторов должно быть медленным и осторожным, поскольку возможна остановка дыхания!

*Фиксация* больных является исключительной мерой и допускается только на короткое время, пока не подействуют назначенные успокаивающие средства. Следует понимать, что фиксация не исключает возможности опасных поступков, поскольку больной всегда может освободиться от пут. После фиксации рядом с постелью больного должен **н е о т с т у п н о** находиться наблюдатель и следить за тем, чтобы ремни не пережимали сосудов и нервных стволов, а также помогать удовлетворять потребности, возникающие у больного (кормить, укрывать от холода, помогать справлять нужду).

### **Правила фиксации возбужденного больного:**

- необходимо надежно иммобилизовать отдельно каждую конечность и плечевой пояс;
- использовать только мягкие материалы (матерчатые ремни, простынь);
- не допускать пережатия сосудов и нервных стволов;
- фиксированного больного **НЕЛЬЗЯ ОСТАВЛЯТЬ БЕЗ ПРИСМОТРА!**

- фиксация не может быть длительной (только до тех пор, пока сохраняется опасность).

С особой осторожностью следует относиться к недоступным, малоподвижным больным. Иногда такая неподвижность обусловлена кататонической симптоматикой, она может сочетаться с чувством внутреннего напряжения (что можно заметить по настороженному взгляду больного). У таких пациентов нередко наблюдаются неожиданные импульсивные бессмысленные поступки и непредсказуемая нелепая агрессия.

Обострения некоторых хронических психозов являются причиной *агрессивного поведения*. Опасность представляют больные с императивными галлюцинациями (в том случае, если «голоса» приказывают убить кого-либо), бредом преследования и ревности, кататонией, расторможенностью влечений (гиперсексуальность, агрессивность) на фоне выраженного дефекта интеллекта или эмоций. Особенно опасны больные, если они настойчиво обвиняют в воображаемом преследовании или проступке определенное лицо и замышляют расправу над ним («преследуемый преследователь»). Умело построив беседу с таким больным, часто удается получить согласие на госпитализацию, не прибегая к насилию. Не следует стремиться переубедить больного: возражение только усиливает напряжение. Следует показать больному, что врач является его союзником, помощником в решении его проблем.

## 25.2. Суицидальное поведение

Самой частой причиной самоубийств в психиатрической практике считают тяжелые *депрессивные состояния*. Практически все больные с депрессией переживают чувство бессмысленности жизни, ждут приближения ее конца. Однако активные действия по осуществлению суицида предпринимают лишь некоторые из них. Наличие в анамнезе суицидальных попыток является очень тревожным знаком, поскольку в большинстве случаев такие попытки повторяются. Больной с депрессией должен находиться под наблюдением весь период, пока у него отмечается тоскливое настроение, особенно тщательно следует следить за больным

в утренние часы, когда депрессия наиболее тяжела. Должный надзор в домашних условиях обеспечить практически невозможно, поэтому следует настаивать на помещении пациента в стационар, закон в этом случае разрешает недобровольную госпитализацию. Опыт показывает, что родственники и другие лица, не имеющие профессиональной подготовки, недооценивают степень опасности и им не следует доверять наблюдение за пациентом.

В беседе с врачом больные обычно не скрывают того, что думают о самоубийстве. Следует со всей серьезностью отнестись к словам больного, даже если он говорит об этом с улыбкой и шуткой. Такое признание по сути дела является призывом о помощи. Пациент в глубине души рассчитывает, что профессионал сможет помочь ему справиться с болезнью и сохранить жизнь. Услышав от больного о его суицидальных мыслях, следует незамедлительно предпринять соответствующие меры (настоять на госпитализации, организовать круглосуточный надзор), отсутствие должного внимания может только усилить мысли о никчемности его жизни. Если больной, признававшийся ранее в стремлении к суициду, избегает в дальнейшем разговоров на эту тему, успокаивает врача или как бы затаивается, это должно вызывать наибольшую настороженность.

В настоящее время существует множество мощных и безопасных антидепрессантов, однако их эффект развивается очень медленно (обычно после 2–3 нед лечения), поэтому больные с высоким риском суицида в первые дни должны получать сильные успокаивающие средства (левомепромазин 25–75 мг, диазепам 15–30 мг, кветиапин 200–400 мг, тиоридазин 30–75 мг, сульпирид 400–600 мг, карбамазепин 400–600 мг или карбонат лития 900–1200 мг в сутки). Следует добиться, чтобы в ночные часы больной достаточно спал. Хотя лекарственное лечение считается обязательным, однако не следует недооценивать роль психотерапии и психологической поддержки. В настоящее время во всех крупных городах создается телефонная служба помощи в кризисных ситуациях («телефон доверия»).

При *шизофрении* суицидальное поведение может быть обусловлено императивными галлюцинациями, ипохондрическим бредом. Иногда также встречаются неожиданные суицидальные попытки на фоне легких шизофренических изменений личности,

когда апатичные больные как бы проводят «эксперимент» («Интересно было посмотреть, что будет...»), предвидеть подобный суицид бывает очень трудно.

Неправильно было бы считать, что все случаи самоубийства связаны с хроническими психическими заболеваниями. Причинами суицида могут быть тяжелые жизненные ситуации, семейные ссоры, коммерческие неудачи, разрыв с любимым, тяжелая физическая болезнь, беспомощность и одиночество. Согласно статистическим расчетам мужчины в три раза чаще кончают жизнь самоубийством, чем женщины, хотя попыток к суициду женщины предпринимают в 4 раза больше, чем мужчины. Наибольшее число попыток совершают лица в возрасте от 15 до 40 лет, однако у пожилых попытки чаще завершаются смертью, чем у молодых (табл. 25.1).

Таблица 25.1

**Вероятность завершения суицида в различных возрастных группах**

Возраст	Соотношение «суицидальные попытки:завершенный суицид»	
	Мужчины	Женщины
15–19	12:1	59:1
70–74	1,4:1	1,8:1

**На высокий риск совершения самоубийства указывают** (по Г.И. Каплан и Б.Дж. Сэдок, 1994):

- возраст 45 лет и старше;
- алкоголизм;
- возбудимость, агрессивность, склонность к насилию;
- суицидальное поведение в прошлом;
- мужской пол;
- нежелание принимать помощь;
- депрессия в настоящее время или депрессивный приступ в анамнезе;
- госпитализация и лечение в психиатрической больнице;
- соматическое заболевание, предстоящая операция;
- потеря работы или выход на пенсию;
- одиночество, потеря партнера, проживание в разводе;
- суициды у близких родственников.

У подростков и лиц с истерическими чертами характера нередко отмечаются *демонстративные суицидальные попытки*, когда больные на фоне конфликтной ситуации заявляют, что покончат с собой, не имея в действительности желания умереть. Не следует с равнодушием относиться к подобным высказываниям, поскольку в запальчивости больные не всегда могут оценить возможные последствия своих действий. В любом случае явные суицидальные действия считаются показанием к немедленной госпитализации.

### 25.3. Отказ от еды

До середины XX в. отказ от еды был довольно распространен среди пациентов психиатрических больниц, главной его причиной был *кататонический синдром* у пациентов со злокачественной шизофренией. Поскольку эффективных средств купирования этого состояния не существовало, приходилось ежедневно проводить весьма ответственную процедуру кормления больных через назогастральный зонд. В последние годы при кататоническом синдроме с успехом используются нейролептики, которые позволяют уже в первые дни восстановить способность больного питаться самостоятельно. Вместо довольно трудоемкой и опасной процедуры зондового кормления можно использовать методику парентерального питания с введением питательных растворов (глюкозы, витаминов, аминокислот, аминокислот, инфузола) внутривенно капельно.

Другими причинами отказа от еды у психически больных могут быть синдром нервной анорексии, бред отравления, запрещающие императивные галлюцинации, тяжелая депрессия с бредом самообвинения и суицидальными тенденциями. При этом больные могут либо открыто выражать свое нежелание есть (сжимать зубы, отворачивать голову, выплевывать пищу) или скрывать свои истинные намерения, т.е. принимать пищу, а позже вызывать рвоту. О длительном голодании свидетельствуют запах ацетона изо рта, снижение тургора кожи, гипотония, гипогликемия, отсутствие стула, нарастающее истощение.

|| Для своевременного выявления отказа от еды рекомендуется проводить еженедельное взвешивание больных.



Больным в состоянии голодания назначается постельный режим, ежедневные очистительные клизмы. Для повышения аппетита назначают инсулин (подкожно 10–20 ед, через 1–2 ч введение 40% глюкозы и теплое сладкое питье), нейролептики (преимущественно в инъекциях), гипертонический 10% раствор хлорида натрия (20 мл внутривенно или в солевых клизмах) с последующим предложением сладкого питья. Недостаток питательных веществ и витаминов восполняют путем внутривенного введения 5% глюкозы и внутримышечного введения витаминов С, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>. Назначают анаболические гормоны (ретаболил внутримышечно 1 мл 5% раствора раз в 8–10 дней).

Важно не только восполнить недостаток питательных веществ, но и добиться взаимопонимания с больным и его поддержки. Следует объяснить пациенту, в чем состоит необходимость тех срочных мероприятий, которые проводят врачи. Подчеркнуть в беседе тот вред, который наносит голодание организму (нарушение гормонального баланса, прекращение менструаций), указать на серьезные косметические дефекты (потеря тургора кожи, морщины, повышенный рост волос на теле и лице).

При кататоническом синдроме эффективна процедура *растормаживания*. В последние годы для растормаживания используют диазепам (седуксен, реланиум), иногда в сочетании с подкожным введением кофеина. В зависимости от массы тела в шприц набирают 4–6 мл 0,5% раствора в смеси с 40% глюкозой и вводят внутривенно медленно, постоянно стараясь вступить с больным в речевой контакт и предлагая ему пищу.

## 25.4. Тяжело протекающий делирий

**Делирий** является самым частым острым органическим психозом. Его причиной могут быть соматические заболевания, острые и хронические нарушения мозгового кровообращения, инфекционные заболевания, сопровождающиеся лихорадкой, острые отравления (например, атропином или средствами против бронхиальной астмы), состояния после травматичных операций и абстинентный синдром при алкоголизме и наркоманиях. Появление делирия свидетельствует о резкой декомпенсации всех защитных сил организма. Хотя во многих случаях при своевре-

менном оказании помощи можно добиться полного выздоровления, однако в целом делирий следует рассматривать как весьма опасное, угрожающее жизни состояние.

На возникновение делирия у больного указывает нарастающее к ночи беспокойство, упорная бессонница, мучительные кошмарные сновидения при попытке заснуть. Позже появляются обильные сценopodobные (преимущественно зрительные) истинные галлюцинации, растерянность, психомоторное возбуждение и нарушение ориентировки в месте и времени (см. раздел 10.2.1). Признаками тяжело протекающего делирия являются выраженное истощение, падением АД, мелкие хаотичные движения больного в пределах постели, бессмысленное бормотание, невозможность установить контакт с больным (*мусситирующий делирий*) или, напротив, резчайшее хаотичное возбуждение на фоне недоступности больного, артериальная гипертензия, нарушение координации движений, подъем температуры тела (*гиперкинетический делирий*). Иногда возникает *профессиональный делирий*, проявляющийся глубоким помрачением сознания и привычными профессиональными движениями (больной как бы работает лопатой, молотком, обращается к подчиненным).

Возбуждение при делирии может стать причиной нелепых поступков, опасных для окружающих и для самого больного. Для купирования возбуждения применяют инъекции транквилизаторов (4–6 мл 0,5% раствора диазепама, лучше внутривенно медленно) или нейролептиков (0,5% раствор галоперидола — 2–3 мл или 0,25% раствор дроперидола — 1–2 мл). Иногда дополнительно вводят внутримышечно димедрол (2–10 мл 1% раствора). Можно использовать гексенал (до 10 мл 10% раствора) или 20% раствора оксибутирата натрия (внутривенно капельно до 30–40 мл). Следует всегда соблюдать осторожность при введении успокаивающих средств, так как многие из них вызывают нарушения дыхания.

**|| При отсутствии опасного возбуждения лучше вовсе отказаться от психофармакотерапии!**

Для прекращения делирия решающее значение имеет воздействие на основную причину делирия (лечение инфекционного процесса, сосудистой недостаточности, алкогольного абстинент-

ного синдрома), неспецифическая дезинтоксикационная терапия и коррекция тяжелых метаболических нарушений. Поскольку в основе делирия всегда лежит энцефалопатия, показаны ноотропы (до 30 мл 20% раствора пирацетама в сутки) и витамины. Следует измерять количество жидкости, выпитой и введенной в виде растворов, а также объем мочи. При задержке жидкости вводят мочегонные (2–4 мл 1% раствора фуросемида-лазикса внутривенно быстро струйно).

Тяжелые формы делирия требуют перевода в реанимационное отделение и проведения комплекса мероприятий по борьбе с нарушениями водно-электролитного баланса и КЩС, сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточностью, отеком мозга, присоединившейся легочной инфекцией, нарушениями функции печени.

Типичная продолжительность делирия составляет несколько дней. Все это время сохраняется помрачение сознания и продуктивная симптоматика (галлюцинации, бред, неправильное поведение). Не следует настойчиво стремиться полностью купировать продуктивную симптоматику в первые же дни лечения, избыток седативных средств лишь вызовет лекарственный сон (наркоз), который может затягивать психоз, затруднять естественные процессы восстановления. Во избежание пролежней и гипостатической пневмонии в дневное время больной должен поворачиваться в постели, садиться, самостоятельно пить, возможно, вставать и ходить в туалет. Поскольку возбуждение усиливается в ночное время, вечерние дозы седативных средств должны быть наибольшими.

## 25.5. Эпилептический статус

**Эпилептическим статусом** называют серию повторяющихся больших судорожных припадков, между которыми не восстанавливается ясное сознание и сохраняются признаки комы.

Иногда перерывы между отдельными припадками могут составлять 2–5 мин; в этот период восстанавливается нормальное дыхание. Однако постоянно повторяющиеся припадки вызывают

нарушение ликвородинамики, вторичную гипертермию, нарастающий отек мозга с нарушением дыхания и сердечной деятельности. При неэффективности лечения через несколько часов может наступить смерть.

Причиной эпилептического статуса могут быть внутримозговые опухоли и метастазы злокачественных опухолей в мозг, тяжелые черепно-мозговые травмы, эклампсия. Довольно редко встречается форма эпилепсии с приступами по типу эпистатуса — чаще причиной этого состояния у больных эпилепсией является резкое прекращение приема противосудорожных средств (то же самое наблюдается на фоне абстинентного синдрома при барбитуровой токсикомании). Состояние следует дифференцировать с коматозными состояниями другой природы (инсульт, асфиксия, остановка сердца, гипогликемия и пр.).

При эпилептическом статусе сердечная деятельность не прекращается, дыхание в перерывах между судорожными припадками не нарушено. Важно убедиться в этом, чтобы не упустить возможность своевременной помощи при асистолии и асфиксии!

Если сомнений в точности диагноза эпилептического статуса нет, лечение начинают с медленного внутривенного введения диазепама (седуксена, реланиума) в смеси с 40% раствором глюкозы. (Быстрое введение может вызвать остановку дыхания!) Доза составляет 15–30 мг при однократном введении (до 60 мг в сутки при повторном введении). Другие средства, которые могут быть использованы, — это 40–100 мл 0,8% раствора клометиазола (геминеврина), или 5–10 мл 10% раствора гексенала внутривенно либо внутримышечно, или 50–75 мг хлорпромазина внутримышечно либо внутривенно медленно с раствором глюкозы. При возникновении сложностей с внутривенным введением можно предпринять попытку ввести противосудорожные средства *per rectum* (0,4–0,6 г барбитала или 20–30 мл свежего 6% раствора хлоралгидрата с крахмальным клейстером). Возможно также введение лекарств (вальпроатов, барбитуратов, бензодиазепиновых транквилизаторов) через назогастральный зонд.

Если немедленного эффекта достигнуть не удалось, вызывается реанимационная служба. Для поддержания жизнеспособ-

ности проводится противошоковая и дегидратационная терапия: сульфат магния (10–15 мл 25% раствора внутримышечно или внутривенно), лазикс (внутривенно струйно 20–40 мг), маннитол (200 мл свежего 15–20% раствора), кортикостероиды (1–2 мл 3% раствора преднизолона или 2–3 мл 0,4% раствора дексаметазона внутривенно струйно), гепарин (по 5000 ЕД 4 раза в сутки). Для поддержания сердечной деятельности вводят кофеин, кордиамин, строфантин, коргликон, эуфиллин, при гипотонии — мезатон. Нельзя вводить средства, провоцирующие судороги (сульфокамфокаин, камфору, кетамин, бемебрид, никетамид, прозерин). В условиях реанимационного отделения проводится ингаляционный наркоз с применением миорелаксантов; в некоторых исследованиях хороший эффект был получен при управляемой гипотермии мозга и гемосорбции. В случае опухолей может быть проведена срочная операция, направленная на декомпрессию.

## 25.6. Фебрильная шизофрения

До введения в практику нейролептических средств при фебрильной шизофрении отмечалась высокая летальность (до 100%, по некоторым наблюдениям), что обусловило ее другое название — «смертельная кататония» [Штаудер К., 1934]. В настоящее время своевременное и адекватное лечение позволяет спасти жизнь больных в большинстве случаев.

**Регулярное измерение температуры тела является обязательным при всех острых психозах!**

Фебрильный приступ обычно возникает у молодых людей (до 30 лет) с приступообразным (шубообразным или периодическим) течением шизофрении. Чаще всего данный психоз бывает первым приступом заболевания. На фоне проявлений острого психоза (острого чувственного бреда, онейроидной кататонии) довольно рано развивается гипертермия. Состояние быстро прогрессирует. На высоте психоза температура поднимается выше 40° С, наблюдается обезвоживание (заострение черт лица, сухость слизистых, профузный пот). Резкое учащение пульса бывает даже при субфебрилитете. Легко возникают кровоподтеки и кровотечения. В крови отмечаются лейкоцитоз, увеличение

Таблица 25.2

## Дифференциальная диагностика неотложных состояний в психиатрии

Симптомы	Серотониновый синдром	Злокачественный нейролептический синдром	Злокачественная гипертермия	Фебрильная шизофрения	Холинолитический делирий	Агранулоцитоз
Гипертермия	Колебания от 37,5 до 42,5° С	Обычно	> 41° С	> 41° С	Иногда	Обычно
Миоклонус	Иногда	Нет	Нет	Нет	Нет	Нет
Мышечная ригидность	Редко	Всегда	Иногда	Иногда	Нет	Нет
Кожные покровы	Влажные	Профузный пот	Сухие	Профузный пот	Сухие	Гнойничковая сыпь
Спутанность сознания, галлюцинации	Иногда	Иногда	Редко	Редко	Делириозная симптоматика	Иногда
Воспалительные процессы	Нет	Редко	Нет	Редко	Нет	Ангина, стоматит, пневмония
Гипомания	Часто	Нет	Нет	Нет	Нет	Нет
Кататонический ступор или возбуждение	Нет	Нет	Нет	Обычно	Нет	Нет
Мутизм	Нет	Иногда	Нет	Часто	Нет	Нет
Фантастический бред, онейроид	Нет	Нет	Нет	Часто	Нет	Нет
Гиперрефлексия	Иногда	Редко	Нет	Нет	Нет	Нет
Расширенные, вялые зрачки	Нет	Нет	Нет	Нет	Обычно	Нет

Симптомы	Серотониновый синдром	Злокачественный нейрорептический синдром	Злокачественная гипертермия	Фебрильная психозерения	Холинолитический делирий	Агранулоцитоз
Цианоз	Нет	Нет	Часто	Нет	Нет	Нет
Тремор, дрожь тела	Обычно	Иногда	Нет	Иногда	Нет	Нет
Миалгии	Нет	Обычно	Нет	Нет	Нет	Нет
Стул	—	Недержание кала	—	—	Запор	Иногда диарея
Мочеиспускание	—	Недержание мочи	—	—	Задержка мочи	—
АД и сердцебиение	Иногда гипертония и тахикардия	Колебания АД, тахикардия	Иногда тахикардия	Гипертония и тахикардия	Тахикардия	Иногда гипертония и тахикардия
Нарушения памяти	Нет	Нет	Нет	Нет	Часто	Нет
Лабораторные данные	Отсутствие специфических нарушений	Повышение креатининфосфатазы и трансаминаз, лейкоцитоз, лимфопения, ускорение СОЭ, миоглобинурия	Внутрисудистая коагуляция; респираторный и метаболический ацидоз, гиперкалиемия, гипермагниемия	Отсутствие специфических нарушений	Отсутствие специфических нарушений	Лейкопения, агранулоцитоз, повышение СОЭ

количества мочевины и креатинина, рост СОЭ; в моче обнаруживаются белок и эритроциты. На фоне снижения артериального давления наблюдается глубокое помрачение сознания (вплоть до аменции). Смерть наступает вследствие острой сосудистой недостаточности.

Успехи лечения фебрильной шизофрении в XX в. были во многом связаны с появлением нейролептиков (аминазина). Однако в последние годы в связи с трудностями дифференциальной диагностики данного психоза со злокачественным нейролептическим синдромом (см. табл. 25.2) нейролептики назначают с осторожностью (бутирофеноны не назначают). Хороший эффект при фебрильной шизофрении дает ЭСТ, однако ее можно проводить только в самом начале приступа (в первые 3 дня, до формирования глубокого расстройства сознания — аменции). В дальнейшем основная роль отводится неспецифическим средствам, нормализующим гомеостаз. Постоянно проводят инфузию растворов (полиглюкина, реополиглюкина, глюкозы с инсулином, полиионных смесей). При гипотонии применяют мезатон, нор-адреналин, кортикостероиды. Во избежание развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания вводят гепарин и дипиридамола (курантил). Для снижения температуры тела вводят анальгин, амидопирин, дроперидол, проводят охлаждение пузырями со льдом. Также назначают ноотропы (пирацетам). При психомоторном возбуждении назначают большие дозы диазепама (седуксена) или лоразепама. Тщательно следят за сердечной деятельностью и дыханием. В отдельных исследованиях показан положительный эффект гипербарической оксигенации, экстракорпоральной гемосорбции и плазмафереза.

После перенесенного психоза обычно развивается качественная ремиссия без выраженных изменений личности. У некоторых больных второй и третий приступы заболевания также могут протекать с гипертермией.

## 25.7. Острые осложнения психофармакотерапии

Длительный опыт применения психотропных препаратов показал, что соблюдение правил дозирования и продуманное комбинирование препаратов позволяет в подавляющем большинстве



случаев избежать серьезных осложнений. Вместе с тем уже с первых лет применения психотропных средств наблюдают хотя и редкие, но весьма грозные осложнения психофармакотерапии (см. табл. 25.2). Причиной их могут быть несоблюдение режима приема лекарств, недопустимые их сочетания, резкая отмена лекарств, дополнительные органические поражения мозга и, наконец, труднопредсказуемые токсико-аллергические реакции.

**Злокачественный нейролептический синдром (ЗНС)** проявляется резким повышением тонуса всех мышц, подъемом температуры тела, гипертензией или падением АД, тахикардией, профузным потом, нарушением сознания. Поражение мышц (рабдомиолиз) проявляется мышечными болями. При лабораторном исследовании обнаруживают повышение концентрации креатинина и креатининфосфокиназы, рост активности трансаминаз, лейкоцитоз, лимфопению, ускорение СОЭ. Миоглобинемия, миоглобинурия создают угрозу почечной недостаточности.

ЗНС может возникнуть при приеме различных нейролептиков (иногда при их резкой отмене), но чаще всего его вызывают наиболее мощные средства (галоперидол, тиопроперазин). Более высокий риск возникновения данного осложнения отмечается у лиц с органическим поражением ЦНС в анамнезе. На высокую вероятность ЗНС указывает плохая переносимость лекарств и выраженные явления паркинсонизма с первых дней приема препарата. При первом же подозрении на возникновение ЗНС немедленно прекращают прием нейролептиков. Все усилия направляют на коррекцию водно-электролитного баланса, вводят солевые растворы, 5% глюкозу, плазму и плазмозаменяющие растворы, реополиглюкин, полиглюкин, гемодез. Для восстановления активности дофаминергической системы назначают бромкриптин (парлодел). Для предупреждения повреждения мышц вводят мышечный релаксант дантролен. При отсутствии глубокого выключения сознания (амении, сопора, комы) проводят ЭСТ. Высокоэффективным считается также плазмаферез. Для предупреждения шока назначаются кортикостероиды.

**Злокачественная гипертермия** иногда рассматривается как вариант ЗНС. Однако она не сопровождается выраженными неврологическими расстройствами (нет мышечной ригидности и тремора). Приступы гипертермии нередко возникают на

фоне лечения клозапином, в этом случае они могут проходить без специального лечения. В случае резкой гипертермии угрозу представляет метаболический ацидоз, гиперкалиемия и гипермагниемия, опасность диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

**Серотониновый синдром** был описан в последние годы в связи с введением в практику антидепрессантов, влияющих на серотониновый обмен (флюоксетин, пароксетин, циталопрам и др.). Данные средства считаются весьма безопасными. Однако при их сочетании с ингибиторами МАО (ниаламид, моклобемид, бефол), литием или трамалом (трамадолом), а также при резком повышении дозы возможно учащение стула, накопление газов в кишечнике, появление беспокойства, мышечных подергиваний, профузного пота, тремора, нарушение координации движений. При отсутствии своевременной помощи тяжесть состояния нарастает, появляется хаотичное возбуждение, нарушается сознание, возникают сердечно-сосудистые расстройства, что может стать причиной смерти. Лечение состоит в немедленной отмене всех антидепрессантов и нейролептиков, введении транквилизаторов (диазепама),  $\beta$ -блокаторов и ципрогептадина (перитола). При повышении температуры тела проводят охлаждение льдом.

**Холинолитический делирий** может возникнуть при назначении больших доз средств с выраженным атропиноподобным действием. Таким эффектом обладают многие нейролептики (хлорпромазин, левомепромазин, клозапин), трициклические антидепрессанты (амитриптилин, имипрамин, кломипрамин, мапротилин), противопаркинсонические средства (тригексифенидил—циклодол, бипериден—акинетон, димедрол). Появлению делирия способствуют перенесенные в прошлом травмы головы, злоупотребление алкоголем и наркотическая зависимость. На появление делирия указывает спутанность сознания, возбуждение, тревога, зрительные и слуховые галлюцинации. У всех больных наблюдается расширение зрачка. Психоз является относительно благоприятным. При отмене всех холинолитических средств, назначении физостигмина и бензодиазепиновых транквилизаторов наблюдается полное выздоровление. Нейролептики для лечения данного психоза использовать не л ь з я!

**Острые аллергические реакции** могут наблюдаться при приеме любого лекарственно средства. Следует тщательно расспросить больного в приемном отделении и при поступлении в отделение о наблюдавшихся у него аллергических реакциях. Все важные сведения записываются на видном месте на обложке истории болезни. Наибольшую опасность представляет *отек Квинке*, который проявляется резким покраснением лица и верхней половины тела, быстро нарастающим отеком, затруднением дыхания и глотания, потерей голоса, кашлем. Потеря сознания, коллапс, судороги могут указывать на возникновение *анафилактического шока*. Для купирования острой аллергической реакции вводят антигистаминные средства (1–2 мл 1% раствора димедрола или хлоропирамина—супрастина внутримышечно), адреналин (0,5 мл 0,1% раствора подкожно), эфедрин (1 мл 5% раствора), преднизолон (1 мл — 30 мг) или гидрокортизон (до 5 мл — 125 мг). При выраженном отеке вводят фуросемид—лазикс.

**Агранулоцитоз** — это резкое снижение количества нейтрофильных лейкоцитов (гранулоцитов) в крови. Утрата защитных сил организма проявляется в этом случае гнойничковой сыпью, стоматитом, тяжелой ангиной, пневмонией, повышением температуры, желудочно-кишечными расстройствами. В большинстве случаев агранулоцитоз обусловлен токсико-аллергической реакцией. Он развивается лишь у отдельных пациентов, принимавших данный препарат. Чаще других лекарств агранулоцитоз вызывают клозапин, противосудорожные средства (этосуксимид, карбамазепин, клоназепам), фенотиазиновые нейролептики (хлорпромазин, тиоридазин, дипразин). Требуется немедленная отмена препарата. Прогноз зависит от своевременного выявления данного расстройства, а значит от регулярного проведения исследования состава крови.

## 25.8. Отравление психофармакологическими средствами

Случайное отравление психотропными средствами встречается крайне редко (чаще у маленьких детей). Поскольку большинство препаратов, используемых в психиатрии, обладает достаточно

широким терапевтическим диапазоном, серьезная угроза для жизни возникает при употреблении чрезвычайно больших доз (30–50 стандартных таблеток). Обычно прием столь большого количества лекарств бывает вызван явным намерением покончить с жизнью. Иногда такую дозу принимают лица, страдающие токсикоманией. Врач должен относиться с серьезностью к каждому случаю одномоментной выдачи больному большого количества таблеток психотропных средств. Сочетание нескольких седативных средств может привести к взаимному их потенцированию.

Лечение отравлений в большинстве случаев начинают с промывания желудка (даже если с момента приема прошло несколько часов). В отделениях интенсивной терапии при тяжелом отравлении могут применять такой мощный способ дезинтоксикации как плазмаферез (удаление части плазмы крови и замена ее кровезаменяющими растворами). При развившемся коматозном состоянии большое внимание уделяют поддержанию сердечной деятельности и дыхания (ингаляции карбогена, управляемое дыхание).

*Отравление нейролептиками* из группы фенотиазинов (хлорпропазин, левомепромазин, дипразин) проявляется коматозным состоянием с резкой гипотонией, расширением зрачков, замедлением дыхания, гипотермией, тахикардией, олигурией или анурией. Проводят промывание желудка и высокие очистительные клизмы. Вводят средства, повышающие АД (мезатон, норадреналин, кордиамин, кофеин, кортикостероиды). Для борьбы с парезом кишечника назначают прозерин (1 мл 0,05% раствора подкожно). При сердечной недостаточности используют сердечные гликозиды (строфантин, коргликон) и антиаритмические средства (3–5 мл 10% раствора новокаинамида внутривенно медленно). При неэффективности проведенных мероприятий показан срочный перевод в отделение экстракорпоральной детоксикации (гемодиализ, плазмаферез) или кровопускание с одновременным введением кровезаменяющих жидкостей. Отравление бутирофенонами (галоперидол, трифлуперидол) практически никогда не приводит к смерти. Клиника отравления сходна с описанной выше. Часто отмечается резкая мышечная ригидность (паркинсонизм, острая дистония), поэтому назначают антипар-

кинсонические средства (бипериден) и миорелаксанты (диазепам, дантролен).

Картина *отравления ТЦА* (амитриптилин, имипрамин) во многом напоминает отравление фенотиазинами. Коматозному состоянию нередко предшествует период возбуждения, иногда судороги. В проявлениях коматозного состояния преобладают сердечные нарушения (тахикардия, периоды мерцания предсердий, атриовентрикулярная или внутрижелудочковая блокада). Иногда возникают психотические эпизоды с галлюцинациями (по типу делирия). Наблюдается атония кишечника и мочевого пузыря. Терапевтические мероприятия те же, что описаны выше. Особого внимания требует коррекция сердечных расстройств, необходим постоянный ЭКГ-контроль. При сердечной недостаточности назначают сердечные гликозиды (строфантин, коргликон) и антиаритмические средства (новокаиномид 3–5 мл 10% раствора внутривенно медленно).

При применении *ингибиторов МАО* (ниаламида, фенелзина) опасные состояния интоксикации встречаются редко. Чаще причиной отравления является недопустимое сочетание необратимых ингибиторов МАО с антидепрессантами (ТЦА и СИОЗС), нейролептиками, психостимуляторами, адреналином, резерпином и др. В этом случае возникает либо резкий подъем АД, либо его падение вплоть до коллапса. Изредка возникают психозы (по типу делирия). Возможно развитие отека легких и анурии. Важно помнить, что при коллапсе **а б с о л ю т н о п р о т и в о п о к а з а н о** введение симпатомиметических средств (адреналина, норадреналина, мезатона, эфедрина, допамина, цититона и лобелина и др.). Гипотензия купируется введением кортикостероидов (преднизолон, гидрокортизон). При гипертонических кризах назначают эуфиллин, но-шпу, адренолитики (1 мл 0,5% раствора фентоламина или 1–2 мл 1% раствора тропafenа).

Клинические проявления *отравления барбитуратами* и бензодиазепиновыми транквилизаторами [F13.05] во многом сходны. В легких случаях отмечают сонливость, атаксия, дизартричная речь, тахикардия, сужение зрачков, гипотермия, поверхностное дыхание. В более тяжелых случаях развиваются кома с отсутствием реакций зрачков на свет, нарушения дыхания (отек легких, механическая асфиксия, вторичная пневмония)

и сердечной деятельности. При отравлении бензодиазепиновыми транквилизаторами тяжелые, опасные для жизни состояния развиваются редко. Барбитураты и мепробамат, напротив, имеют малый терапевтический диапазон, при отравлении вероятность смертельного исхода значительно выше. После проведения промывания желудка назначают стимулирующие средства (кофеин, коразол, кордиамин, эфедрин, стрихнин, камфару или сульфокамфокаин). Специфическим средством при отравлении барбитуратами является бемеград (по 10 мл 0,5% раствора внутривенно медленно повторно), однако его нельзя вводить при уже развившемся коматозном состоянии. Больного стремятся согреть (грелки, горчичники на конечности). Особое внимание уделяется нормализации дыхания. Назначают кислород (карбоген), для предупреждения пневмонии — антибиотики и антигистаминные средства. В тяжелых случаях проводят интубацию и управляемое дыхание.

*Прием токсических доз опиатов* [F11.05] проявляется в первую очередь глубоким угнетением дыхания (2–3 поверхностных вдоха в минуту). Наблюдаются сужение зрачков (при состоянии клинической смерти — расширение), редкое сердцебиение. Требуются экстренные меры по восстановлению дыхания (очистка дыхательных путей, искусственное дыхание, интубация). Повторно вводят специфические антагонисты опиатов (налоксон и налорфин). Отсутствие эффекта от применения налоксона свидетельствует об иной причине коматозного состояния. Действие налоксона непродолжительно, поэтому повторные инъекции (по 0,4 мг внутривенно или в корень языка) следует осуществлять в течение первого получаса 4–5 раз до полного восстановления дыхания, а затем повторять их каждые 2–3 ч во избежание повторной комы.

*Интотоксикации кокаином* [F14.0] и психостимуляторами (фенамином, первитином, эфедроном) [F15.0] проявляются возбуждением, агрессией, бредом и галлюцинациями. Зрачки расширены, но реагируют на свет. Отмечаются артериальная гипертензия, тахикардия, аритмия, повышение сухожильных рефлексов. Применяют транквилизаторы (10–20 мг диазепама), нейролептики (5–10 мг галоперидола),  $\beta$ -блокаторы (40 мг анаприлина внутрь и до 8 мг при внутривенной инъекции).

## Рекомендуемая литература

- Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж. Клиническая психиатрия / Пер. с англ. — Т. 2. — М.: Медицина, 1994. — С. 1849.
- Карлов В.А. Эпилепсия. — М.: Медицина, 1990. — 336 с.
- Кекелидзе З.И., Чехонин В.П. Критические состояния в психиатрии (клинические и иммунохимические аспекты). — М.: Изд-во ГНЦССП им. В.П. Сербского, 1997. — 362 с.
- Малин Д.И., Костицын Н.В. Клиника и терапия эндогенных психозов, осложненных злокачественным нейролептическим синдромом. — М.: Спутник, 1996. — 166 с.
- Неотложная медицинская помощь при опасных для жизни состояниях, возникающих у психически больных: Метод. рекомендации / Под ред. М.Ш. Вольфа. — М.: НИИ психиатрии, 1981. — 163 с.
- Цыганков Б.Д. Неотложные состояния в наркологии. — М.: Медпрактика, 2002. — 168 с.
- Психиатрия: Пер. с англ. / Под ред. Р. Шейдера. — М.: Практика, 1998. — 485 с.
- Тиганов А.С. Фебрильная шизофрения. — М.: Медицина, 1982. — 228 с.
- Энтин Г.М., Крылов Е.Н. Клиника и терапия алкогольных заболеваний: В 2 т. — Т. 1. — 170 с. — Т. 2. — 231 с. / Под ред. А.Г. Гофмана. — М., 1994.

## Задания для самоконтроля

Выберите среди вариантов, заключенных в скобки, наиболее подходящие по смыслу.

1. Наиболее правильная тактика в случае возникновения возбуждения у психически больного — это (*внутривенное введение антидепрессантов, подкожное введение прозерина, внутримышечное введение нейролептиков, фиксация больного в постели мягкими ремнями*).
2. Фиксированного больного нельзя (*кормить и поить, освободить от ремней для справления нужды, оставлять без присмотра, умывать и обтирать его тело влажными полотенцами*).
3. Особенно опасны больные в случае (*бреда воздействия, аментивного помрачения сознания, ситуации «преследуемый преследователь», маниакального возбуждения, гебефренического возбуждения*).

4. Фактором, определяющим высокий риск самоубийства считается (*женский пол, призывы о помощи, брак продолжительностью более 20 лет, алкоголизм, генуинная эпилепсия*).
5. В случае демонстративного суицидального поведения следует (*призвать на помощь ближайших родственников, продемонстрировать равнодушие и незаинтересованность, вступить с больным в переговоры, пресечь попытку и немедленно госпитализировать пациента*).
6. Вероятность реализовать суицид наивысшая у (*молодых мужчин, молодых женщин, пожилых мужчин, пожилых женщин*).
7. Причиной отказа от еды чаще всего является (*гебефренический, параноидный, кататонический, маниакальный, апатико-абулический*) синдром.
8. Для своевременного выявления отказа от еды рекомендуется (*проверять количество продуктов в холодильнике, регулярно определять уровень глюкозы в крови, проводить еженедельное взвешивание больных, разрешать прием пищи только в присутствии персонала*).
9. В отношении делириозного больного следует (*назначить максимальную дозу седативных средств, разрешать сидеть и ходить по отделению, фиксировать в постели до окончания делирия, осуществлять парентеральное питание*).
10. Решающее значение для прекращения делирия имеет (*нейролептическая терапия, суггестивная психотерапия, рациональная психотерапия, коррекция метаболических нарушений, применение психостимуляторов*).
11. Типичной причиной эпилептического статуса считают (*острый приступ шизофрении, состояние шока вследствие эмоционального стресса, внутричерепные опухоли, алкогольное опьянение, героиновую интоксикацию*).
12. В случае установления диагноза эпилептического статуса обычно начинают с (*непрямого массажа сердца, искусственного дыхания «рот в рот», введения кетамина интраспинально, введения амиазаина внутримышечно, введения диазепама внутривенно*).



13. Для сохранения жизни больного в эпилептическом статусе важно назначить (*нитропрепараты, антибиотики широкого спектра, кортикостероиды и диуретики, витамины группы В,  $\beta$ -блокаторы и гипотензивные средства*).
14. Фебрильная шизофрения обычно возникает (*во время первого приступа у молодых пациентов, при злокачественном непрерывном течении у юношей, у пациентов с атипично поздним началом болезни, в случае сочетания шизофрении с атрофическим процессом*).
15. Рабдомиолиз характерен для (*фебрильной шизофрении, холинолитического делирия, злокачественного нейролептического синдрома, агранулоцитоза, серотонинового синдрома*).
16. В случае злокачественного нейролептического синдрома обычно назначают (*стрихнин и бемеград, налоксон и налорфин, дантролен и бромокриптин, бипериден и тригексифенидил, кетамин и дитилин*).
17. Серотониновый синдром чаще всего возникает при сочетании (*нейролептиков и тригексифенидила, ТЦА и транквилизаторов, ингибиторов МАО и антидепрессантов из группы СИОЗС, алкоголя и дисульфирама, ЭСТ и гипербарической оксигенации*).
18. Для своевременного купирования холинолитического делирия важнее всего назначить (*аминазин, амитриптилин, физостигмин, налоксон, дантролен*).
19. В случае приема чрезвычайно высокой дозы психофармакологических средств внутрь в первую очередь следует (*провести промывание желудка, назначить форсированный диурез, ввести психостимуляторы и analeптики, обеспечить укутывание и согревание*).
20. Причиной смерти при отравлении большими дозами опиатов обычно бывает (*отек мозга, остановка дыхания, паралич сердечной мышцы, тахикардия и асистолия, глубокая гипогликемия*).

## Ответы к заданиям для самоконтроля в главах 16–25

### Глава 16

1.	ухудшение запоминания и понимания	11.	дизартрию и утрату критики
2.	одинаковы при самых различных инфекциях	12.	белок
3.	эгоцентризм и взрывчатость	13.	болезни Пика
4.	астению	14.	РПГА
5.	апраксию	15.	внутричерепных опухолей
6.	холинэстеразы	16.	регрессионное течение
7.	прогрессивном параличе	17.	в остром периоде
8.	хорея Гентингтона	18.	делирием
9.	мерцание симптоматики	19.	адинамию
10.	более чем в 90 %	20.	предменструальном синдроме

### Глава 17

1.	до 18 лет	10.	ГАМК—глутамат
2.	дисфорию	11.	алкогольного абстинентного синдрома
3.	психосенсорного припадка	12.	камфора и бромкамфора
4.	у четверти больных в анамнезе никаких патогенных факторов не выявлено	13.	наименьших
5.	ауры	14.	проводить лечение в прежнем объеме
6.	стереотипность и повторяемость	15.	средства широкого спектра действия
7.	сочетание торпидности с раздражительностью	16.	заменить его на другой препарат с широким спектром действия
8.	использование уменьшительно-ласкательных форм	17.	макроцитарную анемию
9.	задержку психического развития	18.	удерживать больного от травм

### Глава 18

1.	внесенное в список наркотических средств	13.	полинейропатией
----	--	-----	-----------------

2.	навязчивые мысли о желании принять ПАВ	14.	бензодиазепиновые транквилизаторы
3.	соматические расстройства на фоне отмены ПАВ	15.	B <sub>1</sub>
4.	0,3	16.	кристаллоидным растворам
5.	тяжелого	17.	сенсibilизации к алкоголю
6.	пароксизмов помрачения сознания	18.	остановка дыхания
7.	синдрома отмены	19.	рвота и диарея
8.	эпилептическими припадками	20.	падает
9.	снижение толерантности к алкоголю	21.	повышенной активностью и стремлением к деятельности
10.	крайне низкая	22.	алкогольной
11.	сопровождается тремором и гипертермией	23.	одномоментно
12.	энцефалопатию Гайе—Вернике	24.	налтрексона

## Глава 19

1.	10	11.	отсутствие продуктивной симптоматики
2.	резонерство	12.	прогредиентное течение
3.	снижение аффекта	13.	дофамин—глутамат
4.	считывание и отнятие мыслей	14.	дизонтогенез
5.	увлечение философией и религией	15.	материального ущерба
6.	апатию	16.	нейролептики
7.	апатии и абулии	17.	приступообразной
8.	параноидная	18.	монотерапию одним нейролептиком
9.	гебефреническая	19.	вести обычный образ жизни
10.	выраженную апатию и абулию	20.	при выраженной апатии

## Глава 20

1.	отсутствие каких-либо психических расстройств в межприступный период	8.	меньшей выраженностью аффективных фаз
2.	юношеском и зрелом	9.	генетические
3.	сезонные обострения болезни	10.	Котара

4.	снижение аппетита и бессонница	11.	депривацию сна
5.	периоды пьянства	12.	вести обычный образ жизни
6.	прибавка в весе	13.	соли лития
7.	чаще возникает у женщин	14.	прием лекарств

## Глава 21

1.	угрожающую жизни катастрофу	11.	компульсии и ритуалы
2.	сужение или помрачение сознания	12.	параличи и судороги
3.	истерического психоза	13.	всех перечисленных заболеваний
4.	неопределенности	14.	антидепрессантам
5.	полное выздоровление	15.	психотерапию
6.	все перечисленные средства	16.	истерического невроза
7.	внутриличностного конфликта	17.	панические атаки
8.	наличие критики на всем протяжении болезни	18.	неврозу навязчивостей
9.	соматовегетативные нарушения	19.	неврозом ожидания
10.	гиперестезия и раздражительность	20.	нейродермит

## Глава 22

1.	патологическому развитию	10.	истерических и неустойчивых
2.	эмоций и воли	11.	истерических
3.	тотальность	12.	психастеники
4.	возбудимые и тормозимые	13.	истерические
5.	стеничность	14.	алкоголизмом
6.	слабоволие	15.	гомосексуализм
7.	вспыльчивость	16.	фиксацией патологических комплексов
8.	алкоголизм и наркомании	17.	антидепрессанты
9.	невроз навязчивостей	18.	групповую

## Глава 23

1.	100	9.	времени воздействия
2.	улучшаются	10.	матерью в период беременности
3.	шизофрению	11.	69

4.	синдроме Мартина—Белл	12.	чаще у мальчиков
5.	непрогредиентность	13.	большой возраст матери
6.	35	14.	синдрома Мартина—Белл
7.	дебильности	15.	судорожные припадки
8.	аутосомно-доминантные	16.	пубертатном

## Глава 24

1.	задержка умственного развития	9.	произнесение бранных слов
2.	Жиля де ля Туретта	10.	ноотропы и психостимуляторы
3.	диатезом	11.	нейролептики
4.	чаще у мальчиков	12.	гебоидным синдромом
5.	не выявляют каких-либо органических изменений	13.	соматовегетативными расстройствами
6.	невроза	14.	синдром Уэста
7.	0	15.	восьмую
8.	трийодтиронин	16.	полностью проходят после пубертатного возраста

## Глава 25

1.	внутримышечное введение нейролептиков	11.	внутричерепные опухоли
2.	оставлять без присмотра	12.	введения диазепама внутривенно
3.	ситуации «преследуемый преследователь»	13.	кортикостероиды и диуретики
4.	алкоголизм	14.	во время первого приступа у молодых пациентов
5.	пресечь попытку и немедленно госпитализировать пациента	15.	злокачественного нейролептического синдрома
6.	пожилых мужчин	16.	дантролен и бромокриптин
7.	кататонический	17.	ингибиторов МАО и антидепрессантов из группы СИОЗС
8.	проводить еженедельное взвешивание больных	18.	физостигмин
9.	разрешать сидеть и ходить по отделению	19.	провести промывание желудка
10.	коррекция метаболических нарушений	20.	остановка дыхания



## **Часть IV**

# **СОЦИАЛЬНЫЕ И ПРАВОВЫЕ АСПЕКТЫ ПСИХИАТРИИ**





# Глава 26

## ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ И ПРАВОВЫЕ ОСНОВЫ ОКАЗАНИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ. МЕДИЦИНСКАЯ ДЕОНТОЛОГИЯ

### 26.1. Организация психиатрической помощи в России

Основные виды психиатрической помощи определены законом РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании».

#### **Виды психиатрической и наркологической помощи**

*Лечебно-диагностическая помощь:*

- амбулаторная: психоневрологические диспансеры (ПНД), наркологические диспансеры, кабинеты психоневролога при детской и взрослой поликлинике, специализированные кабинеты на предприятиях;
- стационарная: психиатрические больницы (ПБ) общего типа для взрослых и детей, наркологические больницы, дневные стационары, санаторные отделения для лечения неврозов, психосоматические отделения общих больниц, стационары специализированного типа для проведения принудительного лечения по решению суда;
- неотложная психиатрическая помощь: специализированные бригады «скорой помощи», отделения интенсивной терапии психиатрического и наркологического профиля.

*Учреждения реабилитации и социальной поддержки:*

- лечебно-трудовые мастерские;
- рабочие группы при органах социального обеспечения для ухода за больными на дому;
- общежития и специализированные дома инвалидов для психически больных, оставшихся без опеки.

*Образование и профессиональная подготовка инвалидов:*

- специализированные школы и профессионально-технические училища (ПТУ).

**Амбулаторную помощь** взрослым пациентам с психическими расстройствами оказывают *психоневрологические диспансеры*. Для жителей сельской местности также создаются кабинеты психиатра при районных больницах. Участковый психиатр ведет прием больных и посещает их на дому. Помимо собственно лечебно-диагностической помощи сотрудники диспансеров оказывают социальную поддержку, проводят реабилитацию больных, консультируют родственников пациентов, выступают в защиту правовых интересов психически больных.

Над лицами, страдающими хроническими часто обостряющимися заболеваниями, диспансер устанавливает *диспансерное наблюдение*. Больного, находящегося на диспансерном наблюдении врач должен осматривать ежемесячно. Если больной не является на очередной прием, его посещают дома (врач или участковая сестра). Особое внимание уделяется больным, имеющим инвалидность, находящимся под опекой, одиноким, направленным в дневной стационар, нуждающимся в улучшении жилищных условий, совершившим суицид или правонарушение, склонным к сексуальным перверзиям. В случае переезда таких больных в другой район сведения о них направляются в соответствующий диспансер. Диспансерное наблюдение предполагает некоторую несвободу больных. Пребывание на диспансерном наблюдении может стать причиной отказа в выдаче водительских прав или разрешения на ношение оружия. Поэтому закон указывает на то, что такое наблюдение может устанавливаться только на то время, когда в этом сохраняется необходимость. При выздоровлении или значительном и стойком (сохраняющемся в течение 4–5 лет) улучшении диспансерное наблюдение может быть прекращено.

Кроме диспансерного врачи ПНД осуществляют и *консультативное наблюдение*. Консультативное наблюдение проводится исключительно на добровольной основе. Больной приходит к врачу только в том случае, когда сам испытывает в этом нужду. Хотя на больных в этом случае и заводится амбулаторная карта (история болезни), его права никак не могут быть ограничены. Например, для оформления водительских прав такой пациент может обратиться в регистратуру ПНД и ему будет выдана справка о том, что он не состоит на диспансерном учете. К сожалению, в населении сохраняется предвзятое недоверчивое отношение к психиатрической службе, и пациенты с мягкими расстройствами, состоящие на консультативном учете, составляют не более 20 % от всех наблюдающихся в диспансерах. В последние годы все чаще стараются создать специализированные кабинеты психоневролога и психотерапевта при общих поликлиниках, которые позволяют в условиях конфиденциальности проводить лечение мягких психических и психосоматических расстройств.

Амбулаторная психиатрическая *помощь детям* осуществляется психоневрологом при районной детской поликлинике, поскольку в этом возрасте психические расстройства бывает трудно отделить от проблем, связанных с соматическим здоровьем, от общих задержек развития и формирования нервной системы. Согласие на осмотр несовершеннолетнего психиатром дает его законный представитель (родители, опекун).

**Стационарная помощь** может проводиться как в крупных психиатрических больницах, так и в специализированных отделениях при соматических стационарах (например, в психосоматических отделениях), а также в дневных стационарах при ПНД. Принцип наименьшего ограничения свобод требует, чтобы в стационары направлялись только те больные, которым нельзя оказать должную помощь в амбулаторных условиях. Лечение в ПБ проходят больные как с тяжелыми заболеваниями (психозами), так и пациенты с легкими расстройствами (неврозами). В соответствии с этим, режим стационара может быть более ограничительным (беспокойные отделения), менее ограничительным (спокойные отделения) и свободным (санаторные отделения). В последние годы в связи с достижениями психофармакологического лечения отличия между этими отделениями в значи-

тельной мере сгладились. Щадящая атмосфера, уважительное отношение, внимание к нуждам больных необходимы в любом из отделений ПБ.

Важным условием соблюдения прав больного является возможность его непосредственного обращения к врачу, к заведующему отделением, а также с жалобами в высшие инстанции. Закон закрепляет право больных на исполнение религиозных обрядов, получение образования, пользование газетами и журналами. Закон также определяет, что больные имеют право пользоваться телефоном, вести переписку без цензуры, принимать посетителей, и эти права могут быть ограничены только в интересах здоровья и безопасности пациентов. Врач должен контролировать возможность исполнения этих прав. Отсутствие должного контроля часто приводит к злоупотреблениям со стороны среднего и младшего медицинского персонала.

Для обеспечения безопасности в ПБ предпринимаются специальные меры, которые особенно важны в организации работы *беспокойного отделения*. Дверь такого отделения закрывается на замок. В одном отделении обычно не содержат пациентов разного пола. При поступлении пациентов предупреждают о том, что в отделение нельзя проносить опасные вещи (режущие, колющие, стеклянные предметы, шнуры, чулки, лекарственные и наркотические средства) и просят показать личные вещи. В приемном отделении ПБ врач должен провести телесный осмотр пациента, описать обнаруженные ссадины и повреждения, подтвердить отсутствие педикулеза, зафиксировать в документах принадлежащие пациенту ценные вещи и украшения.

Для постоянного наблюдения за возбужденными, беспомощными и склонными к суициду пациентами предназначена *наблюдательная палата*, при которой организуют круглосуточный пост. Дверь в наблюдательную палату никогда не закрывают, в ночное время в ней сохраняют приглушенное освещение. Очень важно, чтобы больные, нуждающиеся в наблюдении, никогда не оставались без присмотра, поэтому их всюду сопровождают (на процедурах, в душе, в туалете). Беспомощные больные нуждаются в специальном наблюдении за приемом пищи, чистотой тела, физиологическими отправлениями. Также необходимо еженедельное взвешивание пациентов. Лекарства в беспокойном

отделении никогда не выдаются больному на руки, он должен принять их на глазах у персонала («из рук в рот»). Это важно не только для того, чтобы выявить отказ больного от лечения, но и для того, чтобы у пациентов не было возможности накопить количество лекарства, достаточное для совершения суицида.

В настоящее время подавляющее большинство пациентов проходит стационарное лечение в *добровольном порядке*. При поступлении они дают письменное согласие на пребывание в стационаре и на проведение лечения. Условия недобровольной госпитализации будут рассмотрены в следующем разделе.

Режим санаторного отделения ничем не отличается от отделений соматических стационаров. Учитывая длительные сроки госпитализации, необходимость постепенной адаптации больных к обычным условиям жизни, в психиатрических стационарах широко практикуются краткосрочные лечебные отпуска, разрешения на свободные прогулки по территории больницы и выход за ее пределы.

В последние десятилетия определилась четкая тенденция к сокращению числа стационарных психиатрических коек. Если в начале текущего столетия их число в западных странах составляло 4–6 коек на 1 000 населения, то сейчас этот показатель в ряде стран сократился в 2–3 раза. Обеспеченность психиатрическими койками в различных регионах нашей страны различна. В среднем этот показатель составляет 1,5–2 койки на 1 000 населения.

**Неотложная психиатрическая помощь** направлена на лечение и обеспечение безопасности при самых острых психозах, сопровождающихся опасностью для жизни и здоровья самого больного и окружающих. Помимо специализированных бригад «скорой помощи» неотложные лечебные мероприятия проводятся в отделениях интенсивной терапии при крупных психиатрических и наркологических больницах. Создание таких отделений стало возможно в результате развития методов реанимации и интенсивной терапии. Данные отделения нередко используются для проведения больным плановых процедур интенсивной терапии (купирование абстинентного синдрома, интенсивная детоксикация, ЭСТ, инсулинокоматозная терапия, помощь при отравлении психотропными средствами).

Во многих странах Европы и Америки отделения экстренной психиатрической помощи становятся основным типом стационара для помощи больным с психозами. Предполагается, что такие «кризисные центры» необходимы для преодоления самых опасных для общества состояний, для этого при условии использования новейших лечебных методик требуется 3–7 дней. Небольшая продолжительность лечения позволяет ограничить размер отделения до 5–10 коек. В дальнейшем пациент может продолжить лечение амбулаторно или в отделении общего типа, мало отличающемся от соматического стационара. Если надежды на быстрое выздоровление нет, то пациентов в этих странах направляют в учреждения социальной помощи, где они живут и одновременно проходят лечение.

К *учреждениям реабилитации и социальной поддержки* относят в первую очередь общежития и специализированные дома инвалидов для психически больных. В таких учреждениях проживают люди не только оставшиеся без опеки, но и больные, нуждающиеся в постоянном надзоре и уходе, который не могут обеспечить им их родные. До недавнего времени существовала и система лечебно-трудовых мастерских, однако она оказалась нежизнеспособной в новых экономических условиях. Несовершенство системы социальной помощи привело к тому, что подавляющее большинство пациентов со слабоумием и хроническими психозами проживает со своими родными. С одной стороны, это позволяет больным не терять связь с обществом в целом, поддерживает в них стремление выполнять некоторые обязанности в семье, частично обслуживать себя. Однако, с другой стороны, часто это резко нарушает отношения в семье, ограничивает трудовые возможности родственников или даже вынуждает их вовсе отказаться от работы.

Закон РФ гарантирует право больных с психическими заболеваниями и умственной отсталостью на получение доступного им образования. Для обеспечения этого права существуют *специализированные детские сады, школы и ПТУ*<sup>1</sup>. Основная нагрузка в таких учреждениях ложится на плечи педагогов,

---

<sup>1</sup> Предоставление лицу права обучаться в специализированном образовательном учреждении не лишает его возможности получения образования в обычных садах и школах при условии выполнения общеобразовательных программ.

имеющих специальную квалификацию. Как показали исследования, при обучении людей с психическими расстройствами особое внимание следует обращать на поддержание высокой заинтересованности учащихся. Известный итальянский педагог Мария Монтессори (1870–1952) показала, что наибольших успехов в усвоении знаний можно достичь, если наблюдать, какой вид деятельности привлекает наибольшее внимание ученика. Так, ей удавалось обучить чтению умственно отсталых детей в процессе лепки, рисования, складывания кубиков. В некоторых европейских странах для формирования профессиональных навыков у подростков с психическими нарушениями им сначала предлагают познакомиться путем непосредственной работы со всеми специальностями, изучаемыми в обучающем центре, и только затем с помощью педагога выбрать ту, которая их больше заинтересовала, в которой они достигли наибольшего успеха.

## **26.2. Правовые основы оказания психиатрической помощи в России**

Лица с психическими расстройствами (особенно с выраженными) всегда вызывали в обществе не только особое внимание, но нередко беспокойство и опасение. Нарушение правильной оценки окружающего, расстройства поведения приводят к тому, что поступки больных часто представляются необычными, а порой опасными для них самих и окружающих. Это обстоятельство способствовало формированию в обществе особых принципов отношения к психически больным, позже закреплённых в виде законодательных мер, регулирующих эти отношения. В прошлом основной акцент в законодательных положениях делался на изоляции больных от общества. Это было обусловлено в первую очередь тем, что в поле зрения общества в основном попадали больные с выраженными психическими расстройствами, именовавшиеся душевнобольными.

В последнее время в законодательных актах особое внимание уделено защите гражданских прав психически больных. Так, на международных форумах Комитетом ООН по правам человека были приняты декларации и рекомендации по соблюдению прав лиц с психическими расстройствами.

В развитых странах оказание психиатрической помощи регламентируется законом. Принудительное стационарирование психически больных осуществляется на основе соответствующих правовых актов. В некоторых странах оно связано с наложением опеки. В этом случае больной может быть помещен в больницу и ограничен в гражданских правах или даже полностью лишен их. Основанием для помещения больного в психиатрическую больницу без его согласия служат выраженные расстройства психики, делающие больного опасным для самого себя или для окружающих.

В России правовые основы психиатрической помощи до 1988 г. регулировались специальными инструкциями министерств и ведомств. В 1988 г. был издан указ, касающийся правовых основ оказания психиатрической помощи, а в 1993 г. — специальный закон **«О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании»**. В законе подчеркивается, что квалифицированная психиатрическая помощь оказывается бесплатно, на основе достижений современной науки, технологии и медицинской практики. Подчеркивается также, что медицинская практика и отношение к психически больным должны исключать меры, унижающие их человеческое достоинство. В законодательном порядке предусмотрены организационные структуры и положения, обеспечивающие права больных и их законные интересы.

Психиатры в исполнении своих профессиональных обязанностей по оказанию помощи больным и в решении их социальных и профессиональных проблем действуют независимо, руководствуясь только медицинскими показаниями и законом. В связи с неоднозначным толкованием терминов «душевнобольной» или «психически больной» в закон введено понятие «психические расстройства», которые включают широкий спектр психических нарушений: с одной стороны, тех, которые ранее обозначались термином «душевные заболевания», «психозы», а с другой стороны, менее выраженные психические нарушения, определяемые как «пограничные». Наличие у того или иного лица психических расстройств еще не является основанием для ограничения его законных прав и ответственности. Определение психических расстройств проводится с учетом действующей в стране классификации. В заключениях судебно-психиатрических комиссий,



решениях суда диагноз является медицинской предпосылкой в определении психолого-юридических вопросов, учитывается также, что действие настоящего закона распространяется не только на граждан РФ, но и на иностранных граждан и лиц без гражданства, находящихся на территории РФ при оказании им психиатрической помощи (статья 3 упомянутого закона).

*Лечение* лиц, страдающих психическими расстройствами, проводится после их письменного согласия (статья 11), за исключением тех, кто находится на принудительном лечении по решению суда, а также больных, стационаризованных в недобровольном порядке. В этих случаях лечение проводится по решению комиссии врачей. Человек, страдающий психическим расстройством, может отказаться от предложенного лечения или прекратить его, за исключением указанных выше групп больных. В этом случае ему или его законному представителю должны быть разъяснены возможные последствия прекращения лечения (статья 12).

*Амбулаторная психиатрическая помощь* лицу, страдающему психическим расстройством, в зависимости от медицинских показаний оказывается в виде консультативно-лечебной помощи или диспансерного наблюдения (статья 26). При этом консультативно-лечебная помощь оказывается врачом-психиатром при самостоятельном обращении пациента, по его просьбе или с его согласия, а в отношении несовершеннолетнего в возрасте до 15 лет — по просьбе или с согласия его родителей или иного законного представителя. Врач, оказывающий консультативную помощь, должен сообщить пациенту, что он является психиатром. Лицо, поведение которого дает основание подозревать у него наличие выраженных психических расстройств, и это может привести к его беспомощности, непосредственной опасности для него самого или окружающих и т.д., может быть освидетельствовано без его согласия (несовершеннолетний — без согласия законного представителя). В других случаях проведение психиатрического обследования без личного согласия допускается только по решению суда.

*Диспансерное наблюдение* устанавливается за лицом, страдающим хроническим и затяжным психическим расстройством с тяжелыми, стойкими или часто обостряющимися болезненными проявлениями (статья 27). Диспансерное наблюдение мо-

жет устанавливаться независимо от согласия лица, страдающего психическим расстройством, или его законного представителя и предусматривает наблюдение за состоянием психического здоровья пациента путем регулярных осмотров врачом-психиатром и оказания ему необходимой медицинской и социальной помощи. Решение вопроса о необходимости установления диспансерного наблюдения и его прекращении принимается комиссией врачей-психиатров, назначенной администрацией лечебного учреждения. Показанием к его отмене служит выздоровление или значительное стойкое улучшение психического состояния пациента. Решение врача об установлении диспансерного наблюдения может быть обжаловано в суде.

Основаниями для *госпитализации* в психиатрическую больницу могут быть наличие у лица психического расстройства и решение врача-психиатра о проведении обследования или лечения в стационарных условиях (статья 28). В этом случае помещение в психиатрическую больницу осуществляется добровольно по просьбе больного, что подтверждается его письменным согласием. Несовершеннолетний в возрасте до 15 лет или лицо, признанное недееспособным, помещается в психиатрическую больницу по письменной просьбе родителей или опекуна. Лицо, совершившее социально опасное действие, предусмотренное Уголовным кодексом, помещается в психиатрическую больницу для проведения судебно-психиатрической экспертизы в соответствии с уголовно-процессуальным законодательством, если возникают сомнения по поводу его психического здоровья.

В отдельных случаях закон предусматривает возможность *недобровольной госпитализации* (статьи 29, 32–36). Основанием для применения такой меры является необходимость обследования и лечения в стационарных условиях больного с тяжелым психическим расстройством в связи с:

- его *непосредственной опасностью* для него самого или окружающих;
- *беспомощным состоянием* и неспособностью удовлетворять основные жизненные потребности;
- *существенным вредом его здоровью вследствие ухудшения психического состояния*, если лицо будет оставлено без психиатрической помощи.

Больной, поступивший в стационар в недобровольном порядке, в течение 48 ч подлежит обязательному освидетельствованию комиссией врачей, которая принимает решение об обоснованности госпитализации. Дальнейшее пребывание в больнице лица, недобровольно госпитализированного, требует санкции суда. Законом предусматривается право участия в судебном разбирательстве самого лица, недобровольно помещенного в психиатрическую больницу (статья 24, пункт 2). В случае, если больной не может по своему психическому состоянию присутствовать на заседании суда, судья обязан рассмотреть это дело в психиатрическом учреждении, лично познакомиться с больным и его медицинской документацией.

Законом предусмотрены также условия и правила пребывания в стационаре лица, госпитализированного в недобровольном порядке. Во-первых, пребывание пациента в стационаре продолжается только в течение времени, пока сохраняются основания, на которых была проведена госпитализация. Во-вторых, это лицо в период пребывания в стационаре подлежит повторному комиссионному врачебному освидетельствованию для решения вопроса о продлении госпитализации не реже 1 раза в месяц в течение первых 6 мес и не реже 1 раза в 6 мес в последующем.

Законом определены органы контроля и прокурорский надзор за осуществлением психиатрической помощи (статьи 45 и 46), а также порядок обжалования действий по оказанию психиатрической помощи (статьи 47–50). При этом жалобы на действия медицинских работников и иных специалистов, врачебных комиссий, ущемляющих права и законные интересы граждан при оказании психиатрической помощи, могут быть переданы непосредственно в суд, а также в вышестоящие органы или прокуратуру.

### **26.3. Деонтология в психиатрии**

Медицинская *деонтология* (греч. — учение о должном) — положения, правила, определяющие этические принципы поведения медицинских работников при выполнении их профессиональных обязанностей и во взаимоотношениях с коллегами. Идея о врачебной этике и врачебном долге своими корнями уходит

во времена глубокой древности. Непреходящее значение имеют требования к врачу, его поведению и деятельности, сформулированные в знаменитой «Клятве Гиппократата». Вопросам медицинской этики и деонтологии врачи всех времен уделяли особое внимание. Большой вклад в развитие идей медицинской этики и деонтологии внес выдающийся русский хирург Н.И. Пирогов (1810–1881).

В условиях научно-технического прогресса вопросы медицинской деонтологии приобретают особое значение. Достижения в области таких наук, как генетика, иммунология, реаниматология, трансплантология, выдвинули ряд новых этических и правовых проблем, имеющих не только медицинский, но и междисциплинарный характер. Для обозначения и оценки всего комплекса этих проблем был предложен новый термин «биоэтика» [Поттер В.Р., 1971]. Содержание понятия «биоэтика» выходит за рамки сугубо профессиональной медицинской деятельности, оно включает в себя также философские, религиозные, правовые и другие составляющие.

Психиатрия отличается рядом особенностей от других медицинских дисциплин, ей присущи свои этические и медико-деонтологические проблемы. В последние десятилетия в сферу деятельности психиатров все больше включается помимо выраженных психических расстройств широкий спектр пограничных психических нарушений.

В обществе все еще существует настороженное и подозрительное отношение к психически больным. Поэтому наличие психиатрического диагноза у лица, его пребывание на лечении или под наблюдением психиатрического учреждения, если это становится известно окружающим, могут создать для него дополнительные трудности как в социальном существовании, так и в профессиональной деятельности.

Практика оказания психиатрической помощи регламентируется законом. Но законом не могут быть предусмотрены частные вопросы этики. Врач же имеет дело с конкретным человеком и индивидуальными особенностями его состояния. В своей практической деятельности врач-психиатр руководствуется положениями закона и принципами врачебной этики, основные тре-

бования которой следующие: деятельность врача должна быть направлена на благо больного, соблюдение его интересов и врачебной тайны.

Следует иметь в виду, что успешность в осуществлении этико-деонтологического принципа во врачебной деятельности зависит не только от личных качеств и гуманистических установок врача, но и от его компетентности и уровня профессионализма.

У врача нередко возникают проблемы этико-медицинского и деонтологического характера, связанные с границами врачебного вмешательства. Речь идет, во-первых, об оформлении диагноза лицам, обнаруживающим пограничные психические расстройства, адаптированным к жизни и выявленным при массовых обследованиях (например, диспансеризации); и, во-вторых, об обоснованности применения к больным различных исследовательских методик. Конечно, в решении этих вопросов мнение врача имеет чаще всего решающее значение. Однако известно, что мотивами для проведения различных процедур могут быть не только необходимость получения дополнительных данных для оценки состояния больного, определения показаний к его лечению, но и стремление получить новую научную информацию, а также обучение медицинских работников. Поэтому правилом является то, что сложные методы исследования, травматичные лечебные мероприятия, съемки и звукозапись с научными и педагогическими целями проводятся только с согласия больного.

В последнее время терапевтический арсенал психиатрии обогатился новыми эффективными лекарственными лечебными средствами и нелекарственными методами, позволяющими существенно модифицировать психическое состояние и поведение индивидуума, причем степень такой модификации и ее направленность в силу специфики деятельности психиатра определяется им зачастую без учета мнения пациента. Влияние на индивидуума может осуществляться с помощью химических или физических воздействий, последствия которых не всегда можно предусмотреть или контролировать. Этическое значение вопросов, связанных с подобным воздействием, еще более возрастет, если в арсенал врачебных средств войдет целенаправленное влияние на те или иные структуры мозга, вызывающее изменение поведения.

Другим путем, изменяющим психическое состояние и поведение индивидуума, являются различные методы психотерапевтического вмешательства. Несмотря на их разнообразие, все они сводятся в итоге к тому, что поведение одного человека изменяется другим в ранее планируемом направлении и в соответствии с представлениями психотерапевта о желаемом и должном, которые не обязательно могут разделяться пациентом. Разумеется, психотерапия должна стремиться к использованию достижений научного прогресса для совершенствования методов исследования и воздействия, расширения возможностей врача и увеличения терапевтического эффекта. Однако при этом необходима разработка этических критериев, позволяющих определить приемлемые направления и допустимые пределы применения этих достижений.

Ниже будут приведены основные положения «Кодекса профессиональной этики психиатров», принятого на пленуме правления Российского общества психиатров 19 апреля 1994 г.

**Кодекс гласит:**

- Главной целью профессиональной деятельности психиатра является оказание психиатрической помощи всякому нуждающемуся в ней, а также содействие укреплению и защите психического здоровья населения.
- Профессиональная компетентность психиатра: его специальные знания и искусство врачевания — является необходимым условием психиатрической деятельности.
- Психиатр не вправе нарушать древнюю этическую заповедь врача: «Прежде всего не навредить!». Всякое злоупотребление психиатром своими знаниями и положением врача несовместимо с профессиональной этикой.
- Моральная обязанность психиатра — уважать свободу и независимость личности пациента, его честь и достоинство, заботиться о соблюдении его прав и законных интересов.
- Психиатр должен стремиться к установлению с пациентом «терапевтического сотрудничества», основанного на взаимном согласии, доверии, правдивости и взаимной ответственности.

- Психиатр должен уважать право пациента соглашаться или отказываться от предлагаемой психиатрической помощи после предоставления необходимой информации.
- Психиатр не вправе разглашать без разрешения пациента или законного представителя сведения, полученные в ходе обследования и лечения пациента и составляющие врачебную тайну.
- При проведении научных исследований или испытаний новых медицинских методов и средств с участием пациентов должны быть заранее определены границы допустимости и условия их проведения.
- Моральное право и долг психиатра — отстаивать свою профессиональную независимость.
- Во взаимоотношениях с коллегами главными этическими основаниями служат честность, справедливость, порядочность, уважение к их знаниям и опыту, а также готовность передать свои профессиональные знания и опыт.

## Рекомендуемая литература

- Бойко О.В. Охрана психического здоровья: Учеб. пособие для студ. высш. учеб. заведений. — М.: Издательский центр «Академия», 2004. — 268 с.
- Законодательство Российской Федерации в области психиатрии: Комментарий к Закону РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании», ГК и УК РФ (в части, касающейся лиц с психическими расстройствами) / Под общ. ред. Т.Б. Дмитриевой. — М.: Спарк, 2002. — 384 с.
- Каннабих Ю.В. История психиатрии: Репринтное издание. — М.: ЦРТ МГП ВОС, 1994. — 528 с.
- Медицинская этика и деонтология / Под ред. Г.В. Морозова, Г.И. Царегородцева. — М.: Медицина, 1983. — 270 с.
- О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании. Закон РФ. — М.: Изд-во Независимой психиатрической ассоциации, 1993. — 240 с.
- Справочник по психиатрии / Под ред. А.В. Снежневского. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1985. — 416 с.
- Этика практической психиатрии: Руководство для врачей / Под ред. В.А. Тихоненко. — М.: Право и Закон, 1996. — 192 с.
- Юдин Т.И. Очерки истории отечественной психиатрии. — М.: Медгиз, 1951. — 479 с.

## Задания для самоконтроля

Выберите среди вариантов, заключенных в скобки, наиболее подходящие по смыслу.

1. Психиатрическая помощь в РФ осуществляется преимущественно *(добровольно, по просьбе родственников больного, по требованию органов правопорядка, по решению суда)*.
2. Пациент за которым осуществляется консультативное наблюдение врачом ПНД *(обязан являться на прием ежемесячно, обязан сообщить об этом при устройстве на работу, не имеет права водить транспортное средство, имеет право на дополнительную жилую площадь, никак не ограничен в правах и обязанностях)*.
3. Пациент, проходящий недобровольное лечение в психиатрическом стационаре, не имеет права *(покидать отделение без разрешения врача, пользоваться телефоном, вести переписку без цензуры, принимать посетителей, на все перечисленное выше)*.
4. Диспансерное наблюдение в ПНД устанавливается по *(просьбе больного, решению суда, решению врачебной комиссии, заявлению родственников или законного представителя, решению органов опеки и попечительства)*.
5. Диспансерное наблюдение в ПНД устанавливается *(на 1 год, на 3 года, на 10 лет, пожизненно, пока в этом имеется необходимость)*.
6. Врачу, проводящему недобровольное психиатрическое освидетельствование, следует *(получить на это согласие родственников больного, получить разрешение главного врача ПНД, создать комиссию из 3 специалистов, представиться врачом-психиатром)*.
7. Больной, поступивший в стационар в недобровольном порядке, подлежит обязательному освидетельствованию комиссией врачей, в течение *(2, 5, 12, 24, 48) часов*.
8. Судебное разбирательство по поводу недобровольного помещения лица в психиатрическую больницу должно проводиться с участием *(адвоката, прокурора, главного врача больницы, родственников больного лица, самого больного)*.



9. Кодекс профессиональной этики психиатров Российского общества психиатров предусматривает, что обязанностью психиатра является — *(защитить общество от психически больных, уважать свободу и независимость личности пациента, стремиться к полному излечению психического расстройства, чтить традиции российской психиатрии)*.
10. Психиатр должен стремиться к установлению с пациентом отношений, основанных на *(авторитете профессионала, строгом соблюдении режима лечебного учреждения, правдивости и взаимной ответственности, принципах «здорового смысла»)*.

# Глава 27

## ЭКСПЕРТИЗА ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

**П**сихиатрическое освидетельствование нередко проводится в процессе судебной, трудовой и военной экспертизы.

### 27.1. Судебно-психиатрическая экспертиза

Судебно-психиатрическая экспертиза представляет собой важнейший аспект судебной практики любого государства. Такая экспертиза проводится в связи с действиями лиц, включенных в понятия гражданских дел (Гражданский кодекс РФ, Семейный кодекс РФ) или правонарушениями, составляющими предмет УК РФ.

Взгляд на ответственность душевнобольных в случаях правонарушений и на возможность лиц с психическими заболеваниями пользоваться своими гражданскими правами претерпел существенные изменения за многовековую историю Российского государства. В XVII и XVIII вв. в России впервые были изданы указы, касающиеся правового положения душевнобольных. В 1669 г. в «Новоуказных статьях о разбойных и убийственных делах» отмечалось, что «аще бесный убьет, неповинен в смерти». Там же говорилось о недопущении душевнобольных в свидетели наравне с глухонемыми и детьми. В 1722 г. Петром Первым был издан получивший историческую известность указ «О освиде-

тельствованием дураков в Сенате». Этот указ прежде всего касался боярских и дворянских детей, уклонявшихся от царской службы под предлогом душевной болезни. Согласно этому указу, о таких лицах требовалось подавать сведения в сенат и проводить там освидетельствование. Кроме того, этим лицам запрещалось вступать в брак, а за их имуществом нужно было присматривать.

Важное значение в совершенствовании судебно-психиатрической экспертизы имели земские и судебные реформы во второй половине XIX в. Большой вклад в развитие теоретических основ судебной психиатрии, в определение задач судебно-психиатрической экспертизы внесли В.Х. Кандинский, С.С. Корсаков, В.П. Сербский и др. В.П. Сербский впервые опубликовал руководство по судебной психиатрии в 2 томах. В 1921 г. на базе Пречистенской психиатрической больницы в Москве был учрежден Институт судебной психиатрии, которому было присвоено имя В.П. Сербского. В последнее время научная и практическая деятельность института расширилась, и в соответствии с этим он стал называться Государственным научным центром социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского.

### **27.1.1. Судебно-психиатрическая экспертиза в уголовном процессе**

Согласно уголовно-процессуальному и гражданско-процессуальному законодательству и инструкции о производстве судебно-психиатрической экспертизы такая проводится по постановлению следователя, прокурора и суда. Ходатайствовать о назначении судебно-психиатрической экспертизы по уголовным делам могут обвиняемый, потерпевший, их законные представители, защитник с момента участия в деле, обвинитель в судебном заседании. В гражданском процессе имеют право ходатайствовать о назначении экспертизы истцы, ответчики, их представители и прокурор, если он принимает участие в деле. Экспертиза может быть амбулаторной. Если возникают трудности в оценке и квалификации психического состояния испытуемого и необходимо диагностическое наблюдение за ним, назначается стационарная судебно-психиатрическая экспертиза. Экспертизы могут быть также заочными, посмертными (по материалам дела) и в судебном заседании при слушании дела. Судебно-психиатрическая

экспертиза проводится комиссией, состоящей не менее чем из 3 психиатров: докладчика, члена и председателя комиссии.

**В уголовном процессе судебно-психиатрическая экспертиза назначается для решения вопроса:**

- о вменяемости и невменяемости лиц в момент совершения деликта (статьи 21 и 22 УК РФ);
- ответственности лиц, совершивших преступление в состоянии опьянения (статья 23 УК РФ);
- освобождении от наказания в связи с болезнью (статья 81 УК РФ);
- назначении и проведении принудительных мер медицинского характера (статьи 97–104 УК РФ).

При уголовно наказуемых деяниях лиц, по поводу которых имеются подозрения или конкретные факты, данные о наличии у них психических расстройств, судебно-психиатрическая экспертиза должна решить вопрос о вменяемости или невменяемости этих лиц в момент совершения деликта.

В соответствии со статьей 21 УК РФ, понятие **невменяемости** определяется следующим образом.

1. Не подлежит уголовной ответственности лицо, которое во время совершения опасного деяния находилось в состоянии невменяемости, т.е. не могло осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействий) либо руководить ими вследствие хронического психического расстройства, временного психического расстройства, слабоумия либо иного состояния психики.

2. Для лица, совершившего предусмотренное уголовным законом общественно опасное деяние в состоянии невменяемости, судом могут быть назначены принудительные меры медицинского характера, предусмотренные настоящим кодексом.

Из содержания статьи 21 УК РФ явствует, что эксперт при решении вопроса об ответственности больного за содеянное должен иметь в виду 2 критерия — *медицинский* (наличие признаков психического расстройства) и *юридический* (невозможность осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий и руководить ими в период совершения правонарушения). Совпадение этих критериев определяет решение экспер-

та. Принудительное лечение и наблюдение могут проводиться: а) амбулаторно; б) в психиатрической больнице общего типа; в) в психиатрическом стационаре специализированного типа; г) в психиатрическом стационаре специализированного типа с интенсивным наблюдением. Назначение вида принудительного лечения определяется судом по рекомендации судебно-психиатрической комиссии и исходя из социальной опасности больного и особенностей психических расстройств у него. Принудительное лечение может быть отменено при изменении психического состояния больного и при отсутствии признаков возможного социально опасного поведения.

В части 1 статьи 21 указаны группы психических расстройств, которые могут обуславливать состояние невменяемости при совершении правонарушения.

*Первая группа — хронические психические расстройства.* Они включают шизофрению, хронически текущие психические расстройства в форме бредовых идей, галлюцинаторно-бредовых проявлений, затяжных выраженных аффективных расстройств и др. При этих состояниях у испытуемых болезненно изменена оценка окружающего, нарушены самосознание и оценка своего Я. В связи с этим они лишаются возможности правильно понять мотивы, значение, последствия своих поступков, а также руководить своими действиями.

*Вторая группа — временные психические расстройства.* Сюда могут быть отнесены острые транзиторные (преходящие), бредовые, галлюцинаторно-бредовые состояния различной природы, исключительные состояния (патологическое опьянение и патологический аффект). При вышеуказанных состояниях, также как и при хронических выраженных психических расстройствах, больные лишены возможности оценивать фактический характер своих действий и руководить ими. Однако временные психические расстройства могут возникать после совершения лицами уголовно наказуемых деяний в связи с угрозой уголовной ответственности. В этих случаях испытуемые в отношении совершенного уголовного преступления признаются вменяемыми, но возникает вопрос об их возможности предстать перед судом или отбывать наказание за совершенное преступление. Если в связи с имеющимися у них психическими расстройствами они

не могут предстать перед судом или отбывать наказание, то их направляют в психиатрический стационар на лечение до выхода из этого состояния. При возникновении хронически текущего выраженного психического расстройства (например, шизофрении) после совершения криминальных действий больные в соответствии со статьёй 410 УК РФ признаются невменяемыми и направляются на принудительное лечение. К лицам, совершившим сходные социально опасные действия, но имеющим разные заболевания, могут быть применены различные принудительные медицинские меры. Так, больной в состоянии алкогольного делирия, совершивший тяжкое социально опасное действие, может быть направлен на принудительное лечение в психиатрическую больницу общего типа, так как из алкогольного делирия он может быть выведен в течение 3–5 дней, а в дальнейшем пройти курс антиалкогольного лечения. Патологическое опьянение и патологический аффект вообще отличаются скоротечностью, и лица, перенесшие эти болезненные состояния, не нуждаются в принудительном лечении.

Третья группа психических расстройств объединена основным признаком наличия *слабоумия, врожденного или приобретенного* (в связи с болезнью). У данных лиц наблюдается стойкая выраженная недостаточность в общей психической деятельности, в течении познавательных процессов и эмоциональных проявлениях, резко ограничивающая, а иногда и делающая невозможным приспособление больного в жизни. Олигофрении делятся как по степени выраженности интеллектуального недоразвития, так и по причинам возникновения (см. главу 23). Приобретенное слабоумие (деменция) является исходом ряда заболеваний предстарческого и старческого возраста (старческого слабоумия, болезни Альцгеймера, Пика и др.), следствием токсического, инфекционного, травматического и других поражений головного мозга.

Трудности в решении вопроса вменяемости или невменяемости возникают в отношении больных с легкими формами слабоумия, как врожденного, так и приобретенного. При олигофрениях это случаи легкой формы дебильности, а при слабоумливающих процессах вследствие дегенеративных или других заболеваний головного мозга это состояния, пограничные между психо-

органическим снижением личности и слабоумием. Для решения данного экспертного вопроса необходимо иметь обстоятельные и надежные сведения о психическом состоянии испытуемого на время, предшествующее его деликту. Важно также выяснить степень социальной адаптации больного, адекватность ориентировки и оценки бытовых ситуаций, а для больных с приобретенным интеллектуальным дефектом — степень выраженности дефекта. Таким образом, сопоставляются уровень интеллектуального недоразвития или степень его снижения, с одной стороны, и особенности правонарушения — с другой. Эксперт делает заключение о возможности испытуемого осознавать в период совершения деликта фактический характер и общественную опасность своих действий и руководить ими.

*Четвертая группа — иные болезненные состояния*, куда могут быть отнесены расстройства личности (психопатии) и влечений, патологические реакции, обусловленные резидуальными органическими поражениями головного мозга, дисфункцией систем организма, а также лица с токсикоманической и наркоманической зависимостью.

Приведенное деление психических расстройств в известной мере условно, так как хронические текущие психические расстройства могут начинаться с расстройства личности и других невыраженных психических расстройств. В течении психоза также могут наступать ослабление или даже временная остановка болезненного процесса (ремиссии) с психопатоподобной и неврозоподобной симптоматикой. Однако в таком подразделении отмечаются те наиболее вероятные типичные психические расстройства, с которыми встречается эксперт при проведении судебно-психиатрической экспертизы.

Больные, совершившие правонарушения в состояниях, перечисленных в первых 3 группах, не представляют больших трудностей в диагностике и экспертной оценке. Это больные, как правило, с психотическими расстройствами, в силу которых они не в состоянии правильно оценивать факты и общественную значимость своих действий и руководить ими; они признаются невменяемыми. Исключение могут представлять больные в состоянии стойкой качественной ремиссии. Значительные трудности возникают при проведении судебно-психиатрической экс-

пертизы в отношении лиц, отнесенных к 4-й группе (с «иными болезненными состояниями»). У них нет, как правило, серьезных нарушений в оценке окружающего и самосознании. Однако отдельные больные из этой группы могут быть признаны невменяемыми при совершении правонарушений, например испытуемые с паранойяльной психопатией (см. раздел 22.2.1), а также лица в состоянии тяжелой психопатической декомпенсации, приравниваемой к психотическим состояниям. Сюда можно также отнести и лиц с патологическими влечениями, если расстройства влечений являются одним из признаков выраженного психического расстройства (шизофрения). В случаях, когда расстройство влечения присутствует как моносимптом, а в остальном личность в психическом отношении сохранна, то возникают большие трудности в судебно-психиатрической оценке. Здесь необходимы тщательный патопсихологический анализ поведения испытуемого в период деликта, исчерпывающая информация об особенностях его поведения в жизни в целом. Вопрос о признании испытуемого невменяемым решается положительно, если его поведение в период деликта может быть приравнено к психотическому.

Сходный подход при определении уголовной ответственности применяется к лицам, страдающим токсикоманией, наркоманией, в случае совершения ими правонарушения. Они не привлекаются к уголовной ответственности (статья 21 УК РФ) в случае, если правонарушение было совершено в психотическом или приравненном к нему состоянии. К лицам с более мягкими (непсихотическими) психическими расстройствами в случае совершения ими правонарушения может быть применена статья 22 того же кодекса: «Вменяемое лицо, которое во время совершения преступления в силу психического расстройства не могло в полной мере осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействия) либо руководить ими, подлежит уголовной ответственности». Однако такое психическое расстройство учитывается судом при назначении наказания и может служить основанием для применения наряду с наказанием принудительных медицинских мер в виде амбулаторного принудительного наблюдения и лечения у психиатра (часть 2 статьи 93 УК РФ).



### 27.1.2. Судебно-психиатрическая экспертиза в гражданском процессе

Круг вопросов, составляющих предмет судебно-психиатрической экспертизы в гражданском процессе, достаточно широк. Поводом к назначению экспертизы могут быть сомнение суда в психической полноценности истца или ответчика; признание сделки (документа) недействительными, поскольку они оформлялись лицом, считающимся психически больным или проявляющим признаки психического заболевания; иски о признании брака недействительным или расторжении брака; споры о воспитании детей в связи с психическим заболеванием родителей; определение психического состояния свидетеля и др. Все эти вопросы касаются прежде всего оценки способности гражданина пользоваться гражданскими правами и выполнять гражданские обязанности.

#### **В гражданском процессе судебно-психиатрическая экспертиза назначается для решения вопроса:**

- о гражданской недееспособности лиц (статья 29 ГК РФ) и назначении над ними опеки (статьи 31, 34, 35, 36 ГК РФ);
- признании недействительной сделки, совершенной недееспособным лицом (статья 171 ГК РФ), либо дееспособным в таком состоянии, когда он не был способен понимать значение своих действий или руководить ими (статья 177 ГК РФ);
- признании брака недействительным (статья 27 СК РФ);
- отнятии ребенка у родителей в связи с психическим расстройством без лишения их родительских прав (статья 73 СК РФ).

Правовая оценка действий психически больных в гражданском законодательстве различных стран в основных своих принципах сходна. Так, право больного на заключение сделок зависит от тяжести его психического состояния. Однако заключенный больным контракт считается действительным до тех пор, пока не доказано, что больной был недееспособным в момент его заключения. Аналогичный принцип относится и к законам о завещаниях. Завещатель должен находиться в ясном уме и твердой

памяти, но это не означает, что составитель завещания должен быть обязательно полностью психически здоровым. От лица, составляющего завещание, в том числе и от больного, требуется, чтобы в момент составления завещания он мог назвать вид и размер своей собственности, а также лиц, претендующих на наследство. Кроме того, воля и суждения больного должны быть свободны и ясны настолько, чтобы он мог оценить относительную правомочность притязаний со стороны наследников.

Способность иметь гражданские права и нести соответствующие обязанности признается за всеми гражданами. Ниже рассмотрены основные задачи судебно-психиатрической экспертизы в свете положений Гражданского законодательства РФ (1995).

*Правоспособность* граждан возникает с момента рождения и сохраняется до конца жизни (пункт 2 статьи 17 ГК РФ). В понятие правоспособности включено право граждан в соответствии с законом иметь имущество в личной собственности, пользоваться жилыми помещениями и имуществом, наследовать и завещать имущество, выбирать род занятий и место жительства, иметь права автора произведений науки, литературы и искусства, открытия, изобретения, рационализаторского предложения, а также иметь имущественные и личные неимущественные права (статья 18 упомянутого кодекса РФ).

Однако возможность осуществления гражданских прав определена рядом условий. Так, в пункте 1 статьи 21 ГК РФ указывается, что *гражданская дееспособность*, т.е. способность гражданина своими действиями приобретать и осуществлять гражданские права, создавать для себя гражданские обязанности и исполнять их возникает в полном объеме с наступлением совершеннолетия, т.е. по достижении 18-летнего возраста. Кроме того, гражданская дееспособность согласно ГК РФ предусматривает наличие у гражданина такого психического состояния, которое позволяет ему понимать значение своих действий и руководить ими или, как принято считать, быть в здравом уме и твердой памяти. Таким образом, правоспособность в отличие от дееспособности постоянно сохраняется у гражданина, даже если он не в состоянии пользоваться предоставленными законом правами.

При ряде психических заболеваний, протекающих с достаточно выраженными нарушениями интеллектуальной деятельности, больные утрачивают способность разумно вести свои дела, пользоваться гражданскими правами и выполнять гражданские обязанности. Статья 29 ГК РФ содержит конкретные критерии — медицинский и юридический — признания гражданина недееспособным. *Медицинский критерий* объединяет в обобщенном понятии все формы существующих психических заболеваний, которые могут быть обусловлены различными причинами и характеризоваться различной психопатологической симптоматикой и различным типом течения. *Юридический критерий* определяет характер и глубину этих расстройств, так как не всегда и не все психические расстройства сопровождаются неспособностью больного «понимать значение своих действий или руководить ими».

Для признания лица недееспособным необходимо наличие обоих критериев. Таким образом, установление диагноза психического заболевания еще не является достаточным основанием для признания лица недееспособным. Определяющее значение в этих случаях принадлежит юридическому критерию, характеризующему степень и глубину выявленного расстройства, лишаящего (или не лишаящего) подэкспертного способности понимать значение своих действий и руководить ими. Так, глубокий уровень психических расстройств у лица может быть обусловлен органическим поражением головного мозга с выраженными интеллектуально-мнестическими нарушениями, что лишает это лицо способности понимать значение своих действий и руководить ими и, следовательно, влечет за собой признание лица недееспособным.

Наличие психического заболевания, протекающего с неадекватной оценкой окружающего, с ложными суждениями и неправильными умозаключениями, не поддающимися коррекции, расстройствами восприятия, эмоций, также может приводить больного к непониманию значения своих действий и невозможности руководить ими. Как правило, эти заболевания отличаются хроническим прогрессивным течением. Лица, признанные недееспособными, не утрачивают своих прав на обладание

имуществом, его наследование по завещанию и т.п., но дарить, продавать, совершать другие сделки от имени недееспособного должен его опекун (статья 29 ГК РФ).

Больные с острыми психическими расстройствами, органическими поражениями головного мозга разного генеза, страдающие олигофренией, старческими психозами, характеризующиеся повышенной внушаемостью и расстройством критических способностей, могут быть использованы преступниками в корыстных целях, в связи с чем важны своевременное установление их недееспособности и назначение опекуна.

После признания гражданина недееспособным суд сообщает об этом органу опеки и попечительства по месту жительства данного гражданина, и ему в течение месяца назначают опекуна (статьи 34 и 35 ГК РФ). Опека устанавливается для защиты прав и интересов лиц, признанных недееспособными. Опекуны также обязаны обеспечить своих подопечных уходом и лечением (статьи 31 и 36 ГК РФ). В случае выздоровления или значительно-го улучшения психического состояния лица, признанного ранее недееспособным, суд признает его дееспособным. На основании решения суда отменяется ранее установленная над ним опека (пункт 3 статьи 29 того же кодекса).

Для лиц, злоупотребляющих алкоголем, существует также понятие «ограниченной дееспособности». В этом случае закон допускает ограничение дееспособности в области имущественных сделок и распоряжений, так как эти лица, злоупотребляя спиртными напитками или наркотическими средствами, ставят свою семью в тяжелое материальное положение (статья 30 ГК РФ). На основании решения суда над этими лицами устанавливается попечительство. Им разрешается совершать мелкие бытовые сделки. Совершать же более крупные сделки, а также получать заработок, пенсию, иные доходы и распоряжаться ими они могут лишь с согласия попечителя, который должен упреждать возможность неправильных действий со стороны подопечного, а также возможность злоупотребления его состоянием со стороны третьих лиц. При этом подопечный самостоятельно несет имущественную ответственность по совершенным им сделкам и за причиненный им вред. При прекращении этими лицами злоупотребления спиртными напитками или наркотическими средства-

ми суд в соответствии со статьей 30 упомянутого кодекса РФ отменяет ограничение их дееспособности. На основании решения суда отменяется и установленное над ними попечительство.

Вопрос о назначении судебно-психиатрической экспертизы может возникнуть в процессе подготовки дела к слушанию в суде или в период судебного рассмотрения. Проведение экспертизы поручается конкретному экспертному учреждению (судебно-психиатрической комиссии) органов здравоохранения, а иногда при необходимости — персонально эксперту (статья 75). Ходатайствовать о назначении экспертизы перед судом в этих случаях имеют право родственники больного, представители организаций, а также психиатрическое лечебное учреждение. Психиатр-эксперт при вынесении заключения исходит из оценки психического состояния лица в момент совершения сделки, поскольку по гражданскому законодательству сделка, совершаемая гражданином, признанным недееспособным вследствие психического расстройства, признается недействительной (статья 171 ГК РФ). Гражданский кодекс РФ признает также недействительной сделку, совершенную гражданином хотя и дееспособным, но находившимся в момент ее совершения в таком состоянии, когда он не был способен понимать значение своих действий или руководить ими (статья 177).

Иски о признании брака недействительным или расторжении брака в случае психического заболевания одного из супругов также нередки в судебно-психиатрической практике. В законодательных положениях, регулирующих брачные и внутрисемейные отношения, проводится разграничение между признанием брака недействительным и расторжением брака, если один из супругов заболел психически.

Так, в первом случае брак признается недействительным, если хотя бы один из супругов ко времени вступления в брак был признан судом недееспособным вследствие психического заболевания (статья 27 СК РФ). Брак, признанный недействительным, не порождает прав и обязанностей супругов, предусмотренных СК РФ (статья 30), т.е. юридически он как бы не существовал. Поскольку одним из условий заключения брака является взаимное, добровольное согласие сторон (статья 12 СК РФ), требование о признании брака недействительным также вправе предъявить

лицо, которое по своему состоянию в момент государственной регистрации о заключении брака не могло понимать значения своих действий и руководить ими (статья 28 СК РФ).

В случае же, когда психическое расстройство у одного из супругов возникло после вступления в брак и он был признан недееспособным, расторжение брака производится органом записи актов гражданского состояния в установленном порядке (статья 19 СК РФ).

Экспертная практика свидетельствует, что способность и право на воспитание детей родителями, страдающими психическим расстройством, также может быть предметом судебного рассмотрения. В решении этого вопроса принимается во внимание не только тяжесть психического расстройства того или иного родителя, но и учитывается, в какой степени эти психические расстройства оказывают влияние на отношение к детям и выполнение родительских обязанностей в целом.

В соответствии со статьей 73 СК РФ суд может с учетом интересов ребенка принять решение об отнятии его у родителей без лишения их родительских прав (ограничение родительских прав). В частности, ограничение родительских прав (пункт 1 и 2 статьи 73) допускается, если пребывание ребенка с родителями представляет опасность для его жизни в связи с психическим заболеванием последних. В этих случаях эксперты должны определить, может ли подэкспертный по своему психическому состоянию воспитывать детей, а также опасен ли он для своего ребенка при совместном с ним проживании. Вместе с тем учитывая, что ограничение родительских прав может явиться и тяжелой психической травмой для ребенка, при решении этого сложного вопроса и эксперты, и суд должны принимать во внимание все обстоятельства, прежде чем вынести решение.

Восстановление в родительских правах (статья 72 СК РФ) и отмена ограничения родительских прав (статья 76 упомянутого кодекса) возможны, если обстоятельства, в силу которых были приняты эти решения, отпали. Следует иметь в виду, что дела данной категории не тождественны делам о лишении родительских прав по суду в соответствии со статьей 69 СК РФ. В последнем случае суд лишает родительских прав лиц, виновных в невыполнении обязанностей родителей по воспитанию и раз-

виту детей, жестоко обращающихся с ними, злостно уклоняющихся от уплаты алиментов. Виновность же лица при глубоком психическом расстройстве исключается.

В ряду причин, по которым родитель или родители могут быть лишены родительских прав по решению суда, следует указать наличие хронического алкоголизма или наркомании. Лица, лишённые родительских прав решением суда, теряют все права, основанные на факте родства с ребенком, в том числе и право получения от него содержания (пункт 1 статьи 71, статья 87).

Иногда в практике гражданского судопроизводства встает вопрос о назначении судебно-психиатрической экспертизы для определения психического состояния свидетеля. Свидетельские показания — весьма распространенный вид доказательств по гражданским делам. Они имеют важное значение для правильного установления действительных обстоятельств дела.

Касааясь особенностей судебно-психиатрической оценки различных форм психических заболеваний при производстве по гражданским делам, остановимся на некоторых общих принципах и положениях.

При вынесении судебно-психиатрического заключения о дееспособности или недееспособности наряду с синдромальной квалификацией психического состояния подэкспертного большое значение имеют правильная оценка течения заболевания и установление его клинического прогноза. Вообще, *решение вопроса о дееспособности в остром психотическом состоянии или в период становления ремиссии нецелесообразно*, так как в этом периоде болезни характер и структура дефекта еще не сформировались. Как уже указывалось выше, стойкие бредовые синдромы исключают дееспособность больных в настоящее время, тем не менее прогноз при бредовых синдромах различной этиологии не одинаков. Неблагоприятными признаками в плане определения дееспособности являются психопатологические синдромы, в структуре которых преобладают стойкие систематизированные бредовые идеи преследования, отравления, ревности, галлюцинаторно-бредовые состояния, состояния глубокой депрессии и нарастающей апатии (апатико-абулический синдром), быстро нарастающее слабоумие. Как можно видеть, все эти расстройства определяют не только состояние больного, но и прогноз на будущее.

## 27.2. Экспертиза трудоспособности психически больных

Экспертная оценка трудоспособности проводится на основе тщательного изучения клиники заболевания. Врач должен определить не только степень утраты трудоспособности, но и дальнейший прогноз болезни и условия, при которых могла бы восстановиться трудоспособность.

Исключительно большой вклад в разработку вопросов экспертизы трудоспособности психически больных внесли советские психиатры Г.А. Гейер и Д.Е. Мелехов. Изучение трудовой занятости больных с учетом прогноза их заболевания, а также эффективности проводимого лечения во многом помогли разработать надежные критерии, важные для трудовой экспертизы. Такой подход, предусматривающий оценку прогноза работоспособности больных в условиях применения различных мер трудовой терапии, трансформировался в один из важных видов помощи — социально-профессиональную реабилитацию психически больных (см. раздел 15.4).

Экспертиза может проводиться для определения временной или стойкой нетрудоспособности (инвалидности).

**Временную нетрудоспособность** в связи с кратковременным психическим расстройством (длительностью до 1 мес) врач ПНД устанавливает самостоятельно, в связи с чем оформляется листок нетрудоспособности. При более длительном заболевании вопрос о продлении больничного листа решает врачебная комиссия (ВК), созданная лечебным учреждением. Каждый последующий месяц ВК решает, следует ли продлить листок нетрудоспособности или направить больного в специализированную медико-социальную экспертную комиссию (МСЭК) для определения группы инвалидности. При определении трудоспособности психически больных следует учитывать, что многие заболевания проявляются нарастающей пассивностью, снижением заинтересованности и активности. Это приводит к тому, что больные излишне спокойно и пассивно относятся к освобождению их от работы и назначению им пенсии, не стремятся к преодолению болезни, отказываются от предлагаемой реабилитации. Это заставляет психиатров более осторожно подходить к установле-



нию инвалидности, не спешить с ее оформлением, если остается надежда на возвращение больного на работу. Также приходится учитывать, что острые приступы заболевания могут продолжаться достаточно долго (иногда до 6 и даже 12 мес), все это время сохраняется возможность формирования ремиссии и возвращения к прежней деятельности.

**Стойкую нетрудоспособность** (инвалидность) определяет МСЭК. В процессе экспертизы устанавливается степень ее тяжести в соответствии с существующей системой групп.

**I группа** — наиболее тяжелые расстройства, которые определяют не только полную неспособность к труду, но и необходимость наблюдения и постоянного ухода со стороны других лиц. Эта группа особенно часто назначается больным с тяжелым слабоумием вследствие атрофических процессов, травм, инфекций, а также больным с конечными состояниями при шизофрении. На необходимость установления данной группы может указывать особенно раннее начало заболевания, которое не позволило больному сформировать собственные навыки самообслуживания, например при ранней детской шизофрении, эпилепсии, а также при тяжелых формах олигофрении (имбецильность и идиотия).

**II группа** — средняя, наиболее типичная степень нетрудоспособности, которая указывает на неспособность к любому труду в обычных условиях, при этом больной сохраняет способность к самостоятельной жизни. Это означает, что он может, пользуясь назначенной пенсией, делать необходимые покупки, оплачивать услуги, рассчитывать свой бюджет, поддерживать порядок и чистоту в доме, принимать назначенные ему лекарства. Чаще всего в данную группу определяют пациентов со стойкими галлюцинаторно-бредовыми расстройствами, выраженными изменениями личности при органических заболеваниях, хроническими приступообразными болезнями с очень частыми обострениями и краткими ремиссиями (некоторые варианты шизофрении и МДП), стойкими, резистентными к терапии навязчивостями и истерическими расстройствами. Часть больных с инвалидностью II группы могут работать в специально созданных условиях (с использованием вспомогательных средств, с помощью других лиц, на специально оборудованном рабочем месте).

**III группа** — соответствует наиболее мягким расстройствам, которые позволяют работать при условии снижения квалификации, уменьшения объема производительной деятельности, отказа от полученной профессии.

Комиссия МСЭК включает в себя, кроме психиатра, также невропатолога и терапевта. Это позволяет учесть не только наличие психических расстройств, но и выраженность нарушений основных функций организма (сенсорных, статодинамических, кровообращения, дыхания, пищеварения и др.), а также степень ограничения жизнедеятельности и способностей (к самообслуживанию, самостоятельному передвижению, обучению, труду, ориентации, общению, самоконтролю). Каждое из ограничений способностей должно быть оценено по степени. Так, 3-я степень ограничения способности к трудовой деятельности означает полную неспособность к труду, 2-я степень — возможность работы только в специально созданных условиях или с помощью других лиц, 1-я степень — означает выполнение менее квалифицированной работы, уменьшение объема производительной деятельности или невозможность выполнения работы по своей профессии.

Установление инвалидности не означает, что человек лишается права на труд. Даже установление I группы инвалидности (3 степень ограничения трудовой способности) не препятствует приему на работу (по общему правилу), если лицо может выполнять трудовую функцию. Установление нетрудоспособности влияет на назначение пособий, но не на реальную возможность (при желании) трудиться. Иногда чрезвычайная заинтересованность пациента в работе заставляет его вопреки болезни прилагать большие усилия, и это позволяет ему чувствовать свою состоятельность, спасает от депрессии.

В большинстве случаев при установлении стойкой нетрудоспособности ежегодно проводится переосвидетельствование пациента в МСЭК, в результате которого повторно оценивается степень ограничения способности к труду и решается вопрос о продлении инвалидности или ее отмене. Бессрочная инвалидность назначается больным в том случае, если характер расстройств указывает на их необратимость и нет оснований ожидать, что состояние больного будет существенно меняться в дальнейшем.

Согласно официальной статистике, среди всех причин инвалидности доля психических заболеваний составляет около 20 % (из них примерно половина приходится на больных шизофренией).

### **27.3. Экспертиза годности к несению военной службы**

Экспертиза военнообязанных является важным условием боеспособности вооруженных сил, нацелена также на предупреждение опасных поступков со стороны лиц, пользующихся оружием по долгу службы. Поэтому положения о военно-врачебной экспертизе и расписание (перечень) болезней пересматриваются регулярно и утверждаются правительством РФ. Последнее постановление по этому вопросу было принято 25 февраля 2003 г. (№ 123). Психиатрическая экспертиза военнообязанных в очевидных случаях (тяжелая умственная отсталость, явный эндогенный психоз) может проводиться амбулаторно, при решении спорных вопросов назначается стационарная экспертиза, тщательно изучается медицинская документация, собираются анамнестические данные, проводится патопсихологическое обследование. Заключение экспертной комиссии может быть сформулировано в виде одного из 5 вариантов:

А — годен к военной службе;

Б — годен к военной службе с незначительными ограничениями;

В — ограниченно годен к военной службе;

Г — временно не годен к военной службе;

Д — не годен к военной службе.

Решение комиссии зависит от отношения граждан к военной службе и условий ее прохождения. Выделяют следующие категории граждан:

I графа — граждане при первоначальной постановке на воинский учет, призыве на военную службу;

II графа — военнослужащие, проходящие военную службу по призыву;

III графа — военнослужащие, проходящие военную службу по контракту, офицеры запаса, не проходившие военную службу, при призыве их на военную службу и военные сборы;

IV графа — граждане, направляемые для прохождения военной службы на подводных лодках и проходящие военную службу на подводных лодках.

Для годных к службе граждан IV графы не допускается наличие какого-либо психического расстройства в любой форме. Требования к гражданам I, II, III граф отличаются несущественно; в статьях, включающих психические расстройства и эпилепсию, указывается следующее.

Статья 14. Органические психические расстройства: при стойкой компенсации — Б, при легких кратковременных проявления — Г, при умеренно выраженных расстройствах — Б, при стойких резко выраженных — не годен.

Статья 15. Эндогенные психозы: шизофрения, шизотипические расстройства, хронические бредовые расстройства и аффективные психозы (в том числе циклотимия): не годен во всех случаях.

Статья 16. Симптоматические и другие психические расстройства экзогенной этиологии: примерно также как статья 14.

Статья 17. Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства: при легких расстройствах, завершившихся выздоровлением — А или Б, при кратковременных и длительных умеренно выраженных расстройствах — В, при стойких резко выраженных — не годен.

Статья 18. Расстройства личности: при умеренно выраженных стойко или временно компенсированных — Б, при склонности к частым декомпенсациям — не годен.

Статья 19. Психические расстройства и расстройства поведения, вызванные употреблением психоактивных веществ: при синдроме зависимости с умеренными и незначительными психическими нарушениями — В, при выраженных и стойких нарушениях — не годен.

Статья 20. Умственная отсталость: в легкой степени выраженности — В, в глубокой, тяжелой и умеренной степени выраженности — не годен.

Статья 21. Эпилепсия: при отсутствии психических нарушений вне припадков и редких (единичных) приступах — В, при частых приступах или выраженных психических расстройствах — не годен.

## Рекомендуемая литература

- Аргунова Ю.Н. Права граждан с психическими расстройствами. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Фолиум, 2007. — 242 с.
- Жариков Н.М., Морозов Г.В., Хритинин Д.Ф. Судебная психиатрия. — М.: Норма, 2006. — 560 с.
- Законодательство Российской Федерации в области психиатрии: Комментарий к Закону РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании», ГК и УК РФ (в части, касающейся лиц с психическими расстройствами) / Под общ. ред. Т.Б. Дмитриевой. — М.: Спарк, 2002. — 320 с.
- Климович А. С. Врачебно-трудова́я экспертиза и трудоустройство больных шизофренией. — Минск: Беларусь, 1979. — 111 с.
- Попов Ю.В., Вид В.Д. Современная клиническая психиатрия. — М.: Экспертное бюро-М, 1997. — 496 с.
- Постатейный комментарий к Закону России / Под ред. С.В. Бородина, В.П. Котова. — М.: Республика, 1994. — 242 с.
- Справочник по психиатрии / Под ред. А.В. Снежневского. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1985. — 416 с.
- Судебная психиатрия: Руководство для врачей / Под ред. Г.В. Морозова. М.: Медицина, 1988. — 400 с.

## Задания для самоконтроля

Выберите среди вариантов, заключенных в скобки, наиболее подходящие по смыслу.

1. Гражданин признается правоспособным в том случае, если он *(психически здоров, может отдавать отчет своим поступкам, находится в ясном уме и твердой памяти, может сознавать последствия своих поступков, в любом случае вне зависимости от психического состояния)*.
2. Гражданин является недееспособным в том случае, если он *(психически болен, не может отдавать отчет своим поступкам, признан таковым в судебном порядке, не может сознавать последствия своих поступков, не имеет ясного ума и твердой памяти)*.
3. Вменяемость гражданина определяется в том случае, если он *(нуждается в установлении группы инвалидности, совершил уголовное преступление, должен вступить в права наследника, намерен совершить имущественную сделку, призван на военную службу)*.

4. Гражданская дееспособность в полном объеме возникает в возрасте (11, 14, 16, 18, 20) лет.
5. После признания гражданина недееспособным его имущество (*переходит в казну государства, передается в органы опеки и попечительства, передается в пользование опекуна, передается в распоряжение родственников недееспособного, остается в пользовании недееспособного*).
6. Брак, который был заключен, несмотря на то что один из супругов ко времени его заключения был признан судом недееспособным вследствие психического заболевания (*признается недействительным, расторгается на основании соглашения сторон, расторгается в судебном порядке, сохраняется при наличии согласия опекуна, сохраняется при наличии согласия сторон*).
7. В случае, если лицо находится в остром психотическом состоянии (*оно признается недееспособным, сделки от его имени должны совершать родственники, сделки в его интересах должен совершать государственный защитник, решение вопроса о его дееспособности нецелесообразно*).
8. В случае установления I группы инвалидности по психическому заболеванию человек (*может быть принят на работу при наличии возможности выполнять трудовую функцию, может быть принят только на физическую работу, может быть принят только на умственную работу, лишается права на труд*).
9. Среди всех причин инвалидности доля психических заболеваний составляет около (1, 5, 10, 20, 50) процентов.
10. Пациент с диагнозом эндогенного психоза в фазе стойкой ремиссии в отношении военной службы признается (*годным, годным с незначительными ограничениями, ограниченно годным, временно не годным, не годным*).

## Ответы к заданиям для самоконтроля в главах 26 и 27

### Глава 26

1.	добровольно
2.	никак не ограничен в правах и обязанностях
3.	покидать отделение без разрешения врача

4.	решению врачебной комиссии
5.	пока в этом имеется необходимость
6.	представиться врачом-психиатром
7.	48
8.	самого больного
9.	уважать свободу и независимость личности пациента
10.	правдивости и взаимной ответственности

## Глава 27

1.	в любом случае вне зависимости от психического состояния
2.	признан таковым в судебном порядке
3.	совершил уголовное преступление
4.	18
5.	остается в пользовании недееспособного
6.	признается недействительным
7.	решение вопроса о его дееспособности нецелесообразно
8.	может быть принят на работу при наличии возможности выполнять трудовую функцию
9.	20
10.	не годным

# ПРИЛОЖЕНИЯ

## Приложение 1

### Примерный план истории болезни

**ЖАЛОБЫ:** перечисляются субъективно неприятные для больного феномены в порядке их значимости для пациента, а также непосредственная причина обращения к врачу.

#### АНАМНЕЗ ЖИЗНИ

*Наследственность* — поскольку многие заболевания имеют наследственную природу, следует выяснить не только наличие в роду душевнобольных, но и особенности характера ближайших родственников.

*Особенности развития в раннем детстве* — отмечаются особенности перинатального периода, вредности и заболевания, перенесенные в младенчестве, дисгармонии раннего психического развития.

*Особенности характера в детстве, успешность обучения в школе* — указываются преморбидные особенности личности, привычки, привязанности, отношения в семье в детстве и подростковом возрасте, склонность к общению, наличие друзей; обращают внимание на успешность обучения в школе, любимые предметы, девиантные формы поведения.

*Отношение к службе в армии (для юношей)* — следует выяснить, проходил ли службу в армии; предстоит ли призыв в ближайшее время; если освобожден, то по какой причине; насколько легко чувствовал себя в армии, имел ли взыскания, были ли конфликты.



*Начало трудовой деятельности и дальнейшее продвижение по службе* — описывают начало трудовой деятельности, мотивы выбора профессии, продвижение по службе, отношения с сотрудниками.

*Семейное положение, отношения в семье* — оценивают отношения к супругу, детям и родителям, отношение к одиночеству, любимое времяпрепровождение.

*Сексуальное развитие* — уделяют внимание периоду полового созревания, его своевременности, особенностям сексуального развития и поведения; характеру сексуальных отношений в семье, сексуальным дисгармониям, у женщин тщательно выясняют гинекологический анамнез (месячный цикл, беременности, климакс).

*Перенесенные заболевания, вредные привычки* — указывают перенесенные заболевания, травмы (особенно головы), инфекции, вредные привычки, употребление алкоголя и психоактивных веществ.

**АНАМНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ.** По возможности отдельно пишутся субъективный анамнез (со слов больного) и объективный анамнез (со слов ближайших родственников).

*Начало заболевания* — следует выяснить, когда возникло заболевание (возможно, до очевидной манифестации уже наблюдались стертые приступы болезни), какие факторы сопутствовали его возникновению. Первые болезненные проявления, их динамика, причина первого обращения к врачу.

*Дальнейшее течение заболевания* — основная симптоматика и характер течения болезни; факторы, способствовавшие ухудшению состояния, частота обострений, связь приступов с каким-либо временем года, качество ремиссий, изменение симптоматики от приступа к приступу, причина госпитализации, результаты проводимого лечения.

*Влияние болезни на жизнь пациента* — выясняют, какие изменения в привычках, характере, стиле жизни больного произошли за годы болезни, повлияла ли болезнь на отношения к друзьям и близким, сохранена ли трудоспособность, удается ли поддерживать прежнюю продуктивность в работе.

*Период, непосредственно предшествовавший обращению к врачу*, — длительность последнего ухудшения, его особенности

по сравнению с прошлыми приступами, непосредственный повод обращения за помощью.

**СОМАТИЧЕСКИЙ И НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС** описывается вполне традиционно по всем системам организма. Особо обращают внимание на следующие показатели.

*Соматоконституциональный тип* — может указывать на предрасположенность к некоторым психическим и соматическим заболеваниям (см. раздел 1.2.3).

*Состояние кожных покровов* — шрамы, следы инъекций, татуировки, опрятность кожи, наличие паразитов и пролежней.

*Реакция зрачка на свет* — используют для диагностики наркоманий, прогрессивного паралича и других органических заболеваний.

*Координация движений, наличие тремора* — данные нарушения могут быть проявлением органических заболеваний мозга, интоксикации, алкогольного абстинентного синдрома или побочным действием психофармакологических средств.

*Очаговая неврологическая симптоматика* — возникает при органических поражениях мозга и периферических нервных стволов, указывает на локализацию процесса.

**ПСИХИЧЕСКИЙ СТАТУС** — следует беспристрастно фиксировать поведение и высказывания больного *на момент осмотра*. Этот раздел не должен включать описание феноменов, которые были в прошлом, но исчезли к настоящему времени. В изложении необходимо избегать схематизма и упрощений, не следует указывать названия симптомов. Некоторые особенно важные утверждения больного можно записать буквально, заключив их в кавычки. Рекомендуется придерживаться следующего порядка:

- наличие контакта с больным, его активность в беседе, внешний вид, наличие ориентировки, доступность в общении, последовательность в изложении своих мыслей;
- жалобы, которые высказывает больной, его представление о своей болезни;
- нарушения в сферах восприятия, памяти, интеллекта, мышления, эмоций и воли, двигательные расстройства;
- поведение больного в отделении, характер его общения с медперсоналом и другими больными;

- понимание больным его болезни (критика), его отношение к лечению, планы на будущее.

ДИАГНОЗ, как правило, состоит из двух частей — нозологического и синдромального диагноза.

*Нозологический диагноз* — название нозологической единицы, форма, вариант, тип течения болезни, стадия. *Синдромальный диагноз* — ведущий синдром в настоящее время. Можно указать два синдрома, обычно один синдром продуктивных расстройств и один синдром — негативных (если они есть).

При отсутствии сведений, достаточных для установления нозологического диагноза (например, при первичном осмотре больного, который из-за выраженных расстройств психики не может сообщить каких-либо анамнестических сведений), может быть указан только синдромальный диагноз. *Нозологический диагноз без указания синдрома является неинформативным и явно недостаточным!*

**ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ:** наряду с тривиальным лабораторным исследованием мочи и крови, позволяющим выявить скрытые соматические расстройства, которые следует учесть при планировании лечения, при подозрении на органическое поражение мозга следует провести подробное обследование (ЭЭГ, РЭГ, М-эхо, рентгенологическое обследование, МРТ, серологические пробы, консультации невропатолога и окулиста и пр.). Для уточнения характера личностных расстройств и особенностей психического дефекта, возможно, потребуется специальное психологическое обследование.

**ПЛАН ЛЕЧЕНИЯ:** обычно основывается на ведущем синдроме, однако при наличии известной причины заболевания возможно назначение этиотропного и патогенетического лечения.

**ДНЕВНИКОВЫЕ ЗАПИСИ** в основном включают в себя укороченный психический статус на момент осмотра, но также содержат данные об изменениях в состоянии за последние сутки.

**ЭТАПНЫЕ ЭПИКРИЗЫ** отражают важнейшие этапы в обследовании и лечении больного (завершение намеченного плана обследования, купирование острого психоза, завершение одного из лечебных курсов), а также могут включать рассуждения врача о дифференциальном диагнозе при получении новых данных.

ВЫПИСНОЙ ЭПИКРИЗ является сжатым изложением содержания всей истории болезни. В конце эпикриза врач должен сделать вывод о социально-трудовом прогнозе у данного больного, обосновать необходимость дальнейшего лечения, диспансерного наблюдения, оценить необходимость оформления инвалидности.

## Приложение 2

### Терапевтические дозировки лекарственных средств, применяемых в психиатрии

Цифры в скобках указывают на то, что применение препарата в данном случае не является идеальным — лучше применить другой препарат. Прочерк означает, что препарат по данному показанию не используется.

#### Нейролептики

Название препарата и его аналогов	Суточные дозы, мг	
	мягкие невротоподобные расстройства	острые и хронические психозы
Абилифай (арипипразол)	—	10–30
Азалептин (лепонскс, клозапин)	(12,5–25)	50–600
Аминазин (ларгактил, хлорпромазин)	(12,5–50)	75–1000
Галоперидол (галдол, сенорм)	(0,5–3)	5–50
Дроперидол	—	2,5–7,5
Зелдокс (зипразидон)	—	50–200
Зипрекса (оланзапин)	—	5–20 (1 раз в сутки)
Клопиксол (зуклопентиксол)	2–15	25–150
Модитен-депо (флуфеназина деканоат)	—	25–100 (1 раз в 3 нед)
Наван (тиотиксен)	—	2–15
Неулептил (перициазин)	5–30	(30–90)
Орап (пимозид)	1–3 (1 раз в сутки)	5–8 (1 раз в сутки)
Пипольфен (дипразин)	25–50	(50–150)

Название препарата и его аналогов	Суточные дозы, мг	
	мягкие неврозоподобные расстройства	острые и хронические психозы
Пипортил (пипотиазин)	—	10–60 (1 раз в сутки)
Рисполепт (рисет, сперидан, риспердал, рисперидон)	1–2	2–8
Семап (пенфлюридол)	20–40 (1 раз в неделю)	40–60 (1 раз в неделю)
Сероквель (кветиапин)	25–75	100–800
Солиан (амисульприд)	50–200	300–800
Сонапакс (меллерил, тиоридазин)	10–50	(75–800)
Терален (алимемазин)	10–40	(100–400)
Тиапридал (тиаприд)	100–400	(500–1200)
Тизерцин (нозинан, левомепромазин)	5–25	25–200
Топрал (сультоприд)	—	400–1200
Триседил (трифлуперидол)	—	1–8
Трифтазин (стелазин, тразин, трифлуоперазин)	1–10	15–80
Флюанксол (флюпентиксол)	1–3	5–40
Френолон (метофеназин)	5–20	(30–60)
Хлорпротиксен (тарактан)	15–50	50–400
Эглонил (просульпин, догматил, сульпирид)	100–300	(300–800)
Этаперазин (перфеназин)	4–20	30–150

## Антидепрессанты

Название препарата и его аналогов	Суточная доза, мг
Азафен	50–300
Амитриптилин (триптизол)	50–250
Анафранил (кломипрамин, гидифен)	75–200
Аурорикс (моклобемид)	300–600
Вальдоксан (мелитор, агомелатин)	25–50 (1 раз вечером)
Венлафаксин (эффексор, велаксин, эфевелон, велафакс)	75–375

Название препарата и его аналогов	Суточная доза, мг
Гептрал (адеметионин)	800–1600
Герфонал (тримипрамин, сюрмонтит)	75–300
Золофт (стимулотон, депрефолт, асентра, сертралин)	50–200
Иксел (милнаципран)	100–250
Инказан	50–300
Коаксил (тианептин)	25–37,5
Леривон (миансан, миансерин, толвон)	30–90 (1 раз вечером)
Лудиомил (мапротилин)	50–300
Мелипрамин (имипрамин, имизин)	75–250
Ниаламид (нуредаль)	50–300
Паксил (пароксетин, рексетин)	20–40 (1 раз в сутки)
Петилил (дезипрамин)	50–200
Пиразидол	50–300
Ремерон (миртазапин, миртазонал)	15–45 (1 раз вечером)
Симбалта (дулоксетин)	60–120
Синекван (доксепин)	30–300
Тразодон (триттико, дезирель)	150–450
Феварин (флювоксамин)	100–300
Флюоксетин (прозак, продеп, портал, про-флузак)	20–60 (1 раз в сутки)
Ципралекс (эсциталопрам)	5–20 (1 раз в сутки)
Ципрамил (опра, цитол, циталопрам)	20–60 (1 раз в сутки)

## Транквилизаторы и снотворные средства

Название препарата и его аналогов	Суточная доза при лечении тревоги, мг	Эффективная снотворная доза, мг
Алпразолам (ксанакс, алзолам)	0,25–2	(0,25–0,5)
Атаракс	25–200	50–75
Афобазол	30–60	—
Бушпирон	5–60	—
Геминеврин (хлорметиазол)	—	500–3000

<b>Название препарата и его аналогов</b>	<b>Суточная доза при лечении тревоги, мг</b>	<b>Эффективная снотворная доза, мг</b>
Грандаксин (тофизопам)	50–300	—
Диазепам (сибазон, седуксен, реланиум, валиум)	2,5–35	2,5–10
Доксиламин (донормил)	—	7,5–15
Дормикум (мидазолам)	—	7,5–15
Ивадал (золпидем, санвал)	—	5–20
Имован (зопиклон, сомнол, пиклодорм)	—	7,5–15
Клоназепам (антелепсин, ривотрил)	0,5–10	—
Лекселиум (бромазепам, лексотан)	1,5–36	1,5–6
Лендормин (бротизолам)	—	0,25–0,5
Лоразепам (лорафен, ативан, тавор, мерлит)	1,25–15	2–4
Мебикар	600–3000	—
Мепробамат (мепротан)	200–1200	200–600
Нитразепам (радедорм, эуноктин)	—	5–10
Оксазепам (тазепам, нозепам)	10–90	10–30
Оксибутират натрия	1500–2250	1500–2250
Оксилидин	20–300	20–100
Рогипнол (флунитразепам)	—	1–2
Рудотель (мезапам, нобриум)	10–50	(10–30)
Соната (залеплон, анданте)	—	5–20
Темазепам (сигнопам)	20–50	15–30
Транксен (клоразепат)	5–50	(5–50)
Триоксазин	600–1500	—
Феназепам	0,25–5	0,25–1,5
Фенибут	750–1500	250–750
Флуразепам	—	15–30
Фризиум (клобазам)	5–60	(5–15)
Хальцион (триаолом)	—	0,25–0,5
Хлордiazепоксид (элениум, хлосепид, либриум, либракс)	5–50	5–15
Эстазолом (норальпразолом)	—	2–4

## Ноотропы, ноотропоподобные средства и психостимуляторы

Название препарата и его аналогов	Суточная доза, мг
Акатинол мемантин	5–30
Аминалон (ГАМК)	1500–3500
Амиридин	30–60
Арисепт (донепезил)	5–10
Бемитил	500–1000
Глиатилин (холина альфосцерат)	1200
Глицин	300–700
Кавинтон (винпоцетин)	15–30
Компламин (теоникол, ксантинола никотинат)	300–1000
Кофеин	100–500
Мексидол	250–750
Мелатонин (мелаксен)	3–6
Милдронат	500–1000
Ницерголин (сермион)	30
Пантогам	1500–3000
Пикамилон	40–200
Пирацетам (ноотропил)	1200–3200
Пиридитол (энцефабол)	300–400
Реминил (галантамин)	8–24
Сиднокарб	5–100
Танокан и билобил	120
Трентал (агапурин, пентоксифиллин)	300–600
Фенамин	5–10
Фенотропил	200–300
Центедрин (меридил, риталин)	10–30
Центрофеноксин (ацефен, клерегил, рисатарим)	300–1000
Циннаризин (стугерон)	50–75
Экселон (ривастигмин)	3–12
Этимизол	300–400



## Противосудорожные средства

Название препарата и его аналогов	Суточная доза, мг
Бензонал (бензобарбитал)	200–800
Габапентин (гапентек, тебантин)	900–3600
Гексамидин (примидон)	125–1000
Депакин (конвулекс, ацедипрол, дипромал, энкорат)	300–1500
Диакарб (ацетазоламид)	250–500
Дифенин (фенитоин)	117–585
Карбамазепин (финлепсин, тегретол)	200–1200
Кеппра (леветирацетам)	500–3000
Ламиктал (ламотриджин)	50–200
Метиндион	250–1500
Окскарбазепин (трилептал)	600–1200
Пуфемид	750–1500
Топамакс (топирамат)	200–1600
Триметин (тридион)	400–900
Фенобарбитал (люминал)	50–500
Хлоракон (бекламид)	2000–4000
Этосуксимид (суксилеп, пикнолепсин)	250–1000

## Корректоры нейролептической терапии

Название препарата и его аналогов	Суточная доза, мг
Акинетон (бипериден)	216
Амантадин (мидантан, ПК-Мерц)	100–300
Амизил	3–8
Димедрол (дифенгидрамин, бенадрил)	25–150
Тремблекс (дексетимид)	0,125–0,375 (1 раз в 2–4 дня)
Тропацин (бензатропин)	20–75
Циклодол (паркопан, ромпаркин, тригексифенидил)	2–12

## ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

*anaesthesia psychica dolorosa*  
см. бесчувствие болезненное  
психическое

*anorexia nervosa* см. нервная  
анорексия

*biofeedback* см. связь био-  
обратная

*déjà vu* 133, 257

*delirium tremens* см. делирий  
алкогольный

*dementia praecox* см. шизоф-  
рения

*folie à deux* см. бред индуци-  
рованный

Fragile X Syndrome см. синд-  
ром Мартина—Белл

*fuga idearum* 139

*globus hystericus* 624

*grand mal* см. припадок боль-  
шой судорожный

IQ см. интеллекта коэффициент

*jamais vu* 133, 257

*la belle indifférence* 624

*locus minoris resistentiae* 634

*lues cerebri* см. сифилис мозга  
*moral treatment* 22

NMDA-рецепторы 41, 560

*no restraint* 23

*petit mal* см. припадок малый

Praesox-Gefühl см. симптом  
Рюмке

*raptus melancholicus* см. раптус  
меланхолический

### А

Абсанс 256, 454

Абулия 203

Автоматизм идеаторный (сен-  
сорный, моторный) см. син-  
дром психического автома-  
тизма

Автоматизмы амбулаторные  
251

Аггравация 75

Агорафобия 158

Агранулоцитоз 751

Аддикция см. зависимость

Адренокортикотропный гор-  
мон (АКТГ) 43

- Акампросат 505  
 Акатизия 338  
 Акоазмы 124  
 Акселерация 713  
 Алекситимия 635  
 Акцентуация *см.* личности акцентуированные  
 Алкоголизм 482–489, 504–507  
 — вероятность рецидива 508  
 — дифференциальная диагностика 497  
 — стадии течения 482–488  
 Амбивалентность 199, 542  
 Амбитендентность 199  
 Аменция 245  
 Амнезии алкогольные 483  
 Амнезия 170, 239  
 — антероградная 171  
 — истерическая 172  
 — кататимная *см.* амнезия истерическая  
 — конградная 172  
 — прогрессирующая 173  
 — психогенная *см.* амнезия истерическая  
 — ретроградная 171  
 — фиксационная 172, 176  
 Амфетамин *см.* стимуляторы  
 Анализ транзактный 376  
 Анамнез объективный и субъективный 74  
 Ангедония 209, 278  
 Анксиолитики *см.* транквилизаторы  
 Анозогнозия 75  
 Анонимные Алкоголики (АА) 506  
 Анорексия *см.* нервная анорексия  
 Антабус *см.* дисульфирам  
 Антидепрессанты 339–345, 591  
 — показания к применению 341  
 — трициклические 342  
 Антиконвульсанты *см.* средства противосудорожные  
 Антипсихотические средства *см.* нейролептики  
 Анэuforia 170  
 Апатия 200, 543  
 Апноэ во сне 270  
 Асоциальные поступки *см.* также гебоидный синдром 722  
 Атаки панические 262, 620  
 Атеросклероз церебральный 405  
 Аура 256, 454  
 Аутизм 537, 544  
 — детский 714  
 Афазия амнестическая 170  
 Аффект 194  
 — недоумения 199  
 — патологический 219  
 Ацетилхолин 40
- Б**  
 Бессвязность 142, 246  
 Бессонница 269, 358–360  
 Бесчувствие болезненное психическое 200, 209  
 Бихевиоральный подход 48  
 Блэкауты *см.* амнезии алкогольные

Болезненность 62, 378  
 Болезни готовности и выражения 636  
 Болезнь 296  
   — Альцгеймера 397  
   — Бейля *см.* паралич прогрессивный  
   — гипертоническая 412  
   — Дауна 36, 690  
   — двигательного нейрона 401  
   — Крейтцфельда—Якоба 422  
   — Паркинсона 404  
   — Пика 400  
   — Стерджа—Вебера 704  
 Боли 271–274  
 Боль головная 272, 428  
 Бонгеффера реакции экзогенного типа *см.* реакции экзогенного типа  
 Бред 146  
   — величия 150, 215, 416  
   — воздействия 148, 161, 542  
   — депрессивный 149  
   — дисморфоманический 150  
   — индуцированный 154  
   — интерпретативный 152  
   — ипохондрический 149  
   — конфабуляторный 174  
   — конформный 155  
   — малого размаха 153  
   — мегаломанический 153  
   — острый 246  
   — первичный и вторичный 151  
   — персекуторный *см.* бред преследования  
   — преследования 147  
   — ревности алкогольный 494

  — резидуальный 155, 244  
   — систематизированный 151  
   — хронический 162  
   — чувственный (образный) 152, 247, 558  
 Бреде отношения 148  
 Булимия 268

## В

Вагинизм 274  
 Валидность 86  
 Вербигерации 143  
 Влечение 195  
   — компульсивное 206, 486  
   — обсессивное 206, 483  
 Возбуждение 224  
   — гебефреническое *см.* синдром гебефренический  
   — истерическое 231  
   — кататоническое 227  
   — маниакальное 230  
   — моторное 224  
   — психомоторное 224  
   — реактивное 605  
   — ограниченное пределами постели 224  
 Воля 195  
 Восковая гибкость *см.* каталепсия  
 Вязкость *см.* обстоятельность патологическая

## Г

Галлюцинации 122–130  
   — вербальные 124  
   — висцеральные 122  
   — гипнагогические 123, 243  
   — гипнопомпические 123, 243

— императивные 125  
 — истинные 125–130  
 — сценopodobные 125  
 — функциональные 124  
 — Шарля Бонне 124  
 Галлюциногены 519  
 Галлюциноз 133  
 — алкогольный 493  
 — — лечение 504  
 Гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) 42  
 Гаргоилизм 695  
 Гемолитическая болезнь новорожденных 698  
 Гемосорбция 366  
 Героин *см.* опиоиды  
 Гештальт-терапия 375  
 Гипербулия 117, 280  
 Гиперестезия  
 Гиперкинезия *см.* возбуждение  
 Гиперкинетическое расстройство 716  
 Гипермнезия 169  
 Гиперсомния 271  
 Гипертермия злокачественная 749  
 Гипертимия 198, 215  
 Гипестезия 117  
 Гипноз 373  
 Гипобулия 203  
 Гипокинезия *см.* ступор  
 Гипомания 216  
 Гипомнезия 170  
 Гипотимия 197, 208  
 Гистамин 40  
 Глицин 42  
 Глутамат 41, 560

Гомоцистинурия 696  
 Горячка белая *см.* делирий алкогольный  
 Госпитализация недобровольная 774  
 Гуманистический подход 55  
 Гэмблинг 205, 669

## Д

Дебильность 184  
 Дегенерация 25  
 Деградация алкогольная 303  
 Дееспособность 790  
 Дежа вю *см.* déjà vu  
 Дезориентировка амнестическая 176  
 Дезориентировка *см.* ориентировки нарушения  
 Действия навязчивые 620  
 Делирий 242, 406, 741–743  
 — алкогольный 490  
 — — лечение 503  
 — гиперкинетический 742  
 — мусситирующий 245, 491, 742  
 — профессиональный 245, 491  
 — тяжело протекающий 741–743  
 — холиолитический 750  
 Деменция *см.* слабоумие  
 Деменция с тельцами Леви 402  
 Демонстративность 101  
 Деперсонализация 131–133, 541  
 Депрессия *см.* синдром депрессивный

— апатическая 214  
 — маскированная (ларвированная) 213, 277, 581  
 — монополярная 584  
 — реактивная 591, 609  
 — тревожная (ажитированная) 214, 230  
 Депривация сна 366  
 Дерезализация 131–133  
 Десенсибилизация систематическая 373  
 Детоксикация экстракорпоральная 366  
 Дефект *см.* негативная симптоматика  
 — личностный *см.* личности изменения  
 — органический 301–304, 380  
 — психопатический 298–301, 380  
 Дефицит внимания с гиперактивностью *см.* гиперактивное расстройство  
 Диатез 713  
 Дизонтогенез 560, 713  
 Дипсомания 257, 496, 581, 664  
 Дискинезия поздняя 338  
 Дисмнезии 169  
 Дистормофобия (дистормофмания) 150, 267  
 Дистормофобия у подростков 723  
 Диссимуляция 75  
 Дистимия 585  
 Дистония вегетососудистая 213, 618  
 Дистония острая 337

Дисульфирам 505  
 Дисфория 198, 231, 257, 658  
 Дисфункции психосоматические 638  
 Доли мозга височные 47  
 — — затылочные 47  
 — — лобные 47  
 — — теменные 47  
 Доллгауз 24  
 Доплерография 84  
 Дофамин 39, 559  
 Дромомания 205

## Ж

Жетонная экономика 373

## З

Заболеваемость 62, 377  
 Заболевание 313  
 Заболевания прионные 422  
 Заболевания эндокринные 442–445  
 Зависимость 474, 482, 483  
 Зависимость от алкоголя *см.* алкоголизм  
 Задержка психического развития 705  
 Заикание 717  
 Закон Рибо 173  
 Закупорка мыслей *см.* перемены в мышлении  
 Замедление мышления 140, 208  
 Запой истинные 488  
 Защита психологическая 51, 599, 651  
 Злоупотребление непсихоактивными веществами 640

ЗНС *см.* синдром нейрореп-  
тический злокачественный

## И

Идеи бредовые *см.* бред  
— навязчивые 156, 620, 629  
— примитивные 154  
— сверхценные 155, 651  
Идиотия 183  
Идиотия амавротическая 704  
Иерархия мотивов 196  
Извращения влечений 204  
Изменения личности *см.* лич-  
ности изменения  
— — шизофренические *см.* де-  
фект шизофренический  
— — эпилептические 303, 455  
Иллюзии 120  
Иллюзии аффектогенные 121  
Иллюзии парейдолические  
121, 243  
Имбецильность 183  
Импринтинг 49  
Инвалидность 797  
Ингибиторы моноаминокси-  
дазы 343  
Ингибиторы обратного захвата  
серотонина селективные 343  
Инкогерентность *см.* бессвяз-  
ность  
Инсайт 370  
Интеллекта коэффициент 87,  
179  
— недоразвитие *см.* олиго-  
френия  
— предпосылки 180  
— снижение (утрата) *см.* сла-  
боумие

Интермиссия 558, 579, 582  
Интоксикация метафизиче-  
ская (философическая) 141,  
541  
— лечение 751–754  
— опиоидами 509, 754  
Интроверсия 287, 649  
Инфантилизм 705, 713  
Ипохондрия бредовая *см.* так-  
же бред ипохондрический  
— навязчивая (обсессивная)  
276  
— сверхценная 276  
Иррациональные представле-  
ния 54  
Искажение психического раз-  
вития 713  
Истерия *см.* невроз истериче-  
ский, психопатия истериче-  
ская, психозы истерические,  
расстройства истерические  
конверсионные

## К

Каннабиноиды 517  
Каталепсия 226  
Катарсис 371  
Кататония *см.* синдром ка-  
татонический, шизофрения  
кататоническая форма  
Кататония люцидная 229, 549  
Кататония онейроидная 229,  
551  
Клаустрофобия 158  
Клептомания 669  
Клубный дом 570  
Когнитивный подход 53  
Кодирование по Довженко 505

Кокаин 515–517, 754  
 Кома 241  
 Комплекс неполноценности 50  
 Компульсии *см.* ритуалы и влечение компульсивное  
 Конверсия 52, 278, 662  
 Конкордантность 37  
 Конфабуляции 163, 174  
 Конфликт внутриличностный 626  
 Копролалия 721  
 Кормление зондовое 740  
 Корректирующая проба 87  
 Коупинг-стратегии *см.* стратегии преодоления  
 Кофеин *см.* стимуляторы и психостимуляторы  
 Кризы симпатoadреналовые и вагоинсулярные 261  
 Криптомнезии 174  
 Крэк *см.* наркомания кокаиновая

## Л

Лабильность эмоциональная 201  
 Лимбическая система 47  
 Листерииоз 697  
 Лития соли 355, 593–594  
 Личности акцентуированные 290–295, 651  
 — гипертимные 294, 667  
 — дистимические 295, 667  
 — изменения 298–304, 393  
 — изменения алкогольные 303, 487  
 — невротическое развитие 616

— патологическое развитие 290, 296–298  
 Личность 285  
 Лоботомия *см.* психохирургия  
 Логоневроз *см.* заикание  
 Лудомания *см.* гэмблинг  
 ЛСД 519

## М

Макропсия 130  
 Малоумие *см.* олигофрения  
 Маляротерапия *см.* пиротерапия  
 Манерность 227  
 Манипуляция *см.* поведение демонстративное  
 Мания *см.* синдром мания-кальный  
 Мания гневливая 216, 582  
 МДП *см.* психоз маниакально-депрессивный  
 МДП в детском возрасте 725  
 Медиатор 38  
 Меланхолия *см.* синдром депрессивный  
 — инволюционная 590  
 Ментизм *см.* наплыв мыслей  
 Метод близнецовый 36  
 — генеалогический 35  
 — клинический 70  
 — пиктограммы 89  
 — эпидемиологический 61  
 Методика «четвертый лишний» 88  
 Методики проективные 91  
 Мигрень 273  
 Минимальная мозговая дисфункция (ММД) 186, 713



Миоклонус-эпилепсия ювенильная 459

МКБ-10 316–321

Мория 198

Мутизм 226

Мышление абстрактное 181

— аутистическое 144

— конкретно-образное 181

— наглядно-действенное 181

— паралогическое 145

— символическое 145

М-эхо 86

## Н

Наблюдение диспансерное 766, 773

— консультативное 767

Навязчивости контрастные 154

Надсиндромные свойства 101

Налтрексон 529

Наплыв мыслей 144, 160

Нарколепсия 271

Наркомания 508–523

Нарушение восприятия времени 131

Научение 48

Невменяемость 784

Неврастения 617

Невроз депрессивный 617

— ипохондрический 617

— истерический 622–626, 632

— навязчивости (обсессивно-фобический) 619, 632

— ожидания 620

— посттравматический *см.* расстройство посттравматическое стрессовое

Неврозы 616–633 *см.* также уровень расстройств невротический

Негативизм 226

Негативная симптоматика 105

Недееспособность 791

Нейролептики 331–339

— побочные эффекты 337

— показания к назначению 334

Нейросифилис 413–420

Нейрофиброматоз 704

Неологизмы 145, 542

Нервная анорексия 267, 723

Нозологический подход 309, 311–316

Ноотропы 351

Норадреналин 39

Нормотимики 355

## О

Обнубиляция 240

Обратный захват 38

Обсессии *см.* идеи навязчивые

Обстоятельность патологическая 140

Объемные образования головного мозга *см.* опухоли мозга

Оглушение 240

Ожирение 640

Олигофазия 189

Олигофрения 182–186, 681–708

— динамика 685

— классификация 687

— критерии диагностики 684

— этиология 686

Онейроид 246

- Опиоиды 509–515  
 Опросники личностные 89  
 Опухоли мозга 426–430  
 Опьянение алкогольное 478–480, 501  
 — алкогольное патологическое 480  
 — алкогольное, степени 479  
 — кокаиновое 515  
 — вследствие употребления галлюциногенов 519  
 — вследствие употребления каннабиноидов 518  
 — вследствие употребления седативных средств 521  
 — вследствие употребления стимуляторов 516  
 Ориентировка двойная ложная 247  
 Ориентировки нарушения 238  
 Отвлекаемость 139  
 Отделение беспокойное 768  
 Отек Квинке 751  
 Отказ от еды 228, 740  
 Отравление нейролептиками 752  
 — опийное 754  
 — барбитуратами 753  
 — ТЦА 753  
 Отсутствие чувства сна 212  
 Отсчитывание по Крепелину 88  
 Ощущение 115, 116
- П**  
 Палата наблюдательная 768  
 Палимпсесты *см.* амнезии алкогольные
- Память кратковременная и долговременная 168  
 Парабулии *см.* извращения влечений  
 Паралич прогрессивный 414–420  
 Парамнезии 174, 176  
 Параноид алкогольный 493  
 — инволюционный 564  
 — острый *см.* синдром острого чувственного бреда  
 — реактивный 563, 610  
 Паранойя 564  
 Парафилии 205, 275  
 Парафрения острая *см.* синдром острого чувственного бреда  
 Парейдолии *см.* иллюзии парейдолические  
 Парестезии 119  
 Паркинсонизм лекарственный 39, 338  
 Пароксизм 254–264, 452–454  
 Пароксизмальность 101  
 Пароксизмы эпилептиформные 254–261, 454  
 Патронаж 374  
 Педантизм 292, 455  
 Первитин *см.* стимуляторы  
 Перенос 370  
 Перерывы в мышлении 144  
 Персеверации 142  
 Пикацизм (пика) 205  
 Пиромания 205, 609  
 Пиротерапия 365  
 Плазмаферез 366  
 Плацебо-эффект 369, 632

- Поведение агрессивное 737  
 — демонстративное 76  
 — суицидальное 737–740  
 Подчиняемость пассивная (автоматическая) 226  
 Поза утробная 226  
 Полинейропатия алкогольная 488, 495  
 Понятие 137  
 Понятия конкретные и абстрактные 137  
 Попытки суицидальные демонстративные 740  
 Поступки импульсивные 207, 227, 669  
 Правоспособность 790  
 Праксис 182  
 Представление 115  
 Принцип нозологический 309  
 Припадки атонические 256  
 — вторично-генерализованные 259  
 — генерализованные (идиопатические) 259  
 — истерические 262–264  
 — парциальные (фокальные) 259  
 — психосенсорные 257  
 — эпилептические *см.* пароксизмы эпилептиформные  
 Припадок большой судорожный 255  
 Припадок малый 256  
 Приступы аффект-респираторные 726  
 Программа «12 шагов» 506  
 Прогрессивные матрицы Равенна 89  
 Продуктивная симптоматика 105  
 Пролактин 43  
 Пропульсии 256  
 Процесс *см.* заболевание  
 Псевдогаллюцинации 125–130, 542  
 Псевдодеменция 607  
 Псевдозапой 486  
 Псевдопаралич алкогольный 497  
 Псевдореминисценции 174  
 Психастения 664  
 Психиатрическая помощь, основные виды 765–771  
 Психический статус 806  
 Психоанализ 49  
 Психогении 597–640  
 Психодинамическая концепция 49  
 Психодрама 375  
 Психоз *см.* уровень расстройств психотический  
 — корсаковский 495  
 — маниакально-депрессивный 578–594, 725  
 — маниакально-депрессивный тип *continua* 584  
 — шизоаффективный 551  
 — алкогольные 489–497, 503  
 — интоксикационные 435–440  
 — истерические 606  
 — металкогольные *см.* психозы алкогольные  
 — реактивные 604–615  
 — эпилептические 456  
 Психопатии 645–668, 670–678

— аффективные 667  
 — декомпенсации 646, 649  
 — диагностические критерии 648  
 — динамика 649  
 — из круга возбудимых и тормозимых 650  
 — краевые 650  
 — фазы 649  
 — ядерные 650  
 Психопатия астеническая 666  
 — возбудимая *см.* психопатия  
 взрывчатая  
 — истерическая 661  
 — мозаичная 668  
 — неустойчивая 657  
 — паранойяльная (параноидная) 651  
 — шизоидная 655  
 — взрывчатая 658  
 Психопрофилактика 377  
 Психосоматозы 638  
 Психостимуляторы 350  
 Психотерапия 367–376, 506, 677  
 — бихевиоральная (поведенческая) 373  
 — групповые методы 375  
 — когнитивная 372  
 — парадоксальные техники 374  
 — показания 371  
 — рациональная 372  
 — суггестивные методы 372  
 Психотрофармакотерапия 326–362  
 Психотрибунологическая конститутция 58

Психотрибурия 366  
 ПТСР *см.* расстройство посттравматическое стрессовое  
 Пуринергическая система 44  
 Пуэрилизм 606  
 Пфротфшизофрения 56, 547, 725

## Р

Развитие личности невротическое 616  
 Разорванность 142, 247, 542  
 Ранг психических расстройств *см.* регистр психических расстройств  
 Раптус меланхолический 214  
 Распад бредовой системы 152, 163  
 Расстройства истерические конверсионные 278–280, 622–626  
 — личности *см.* психопатии  
 — ощущений истерические 117  
 — пограничные 20, 601  
 — психогенные *см.* психогении  
 — психосенсорные 130  
 — психосоматические 634–640  
 — экзогенные 313  
 — эндогенные 312  
 Расстройство биполярное 582  
 — обсессивно-компульсивное *см.* невроз навязчивости  
 — посттравматическое стрессовое 605  
 — сумеречное истерическое 607  
 — шизотипическое 553, 558

- Растворители летучие 532  
 Растерянность 199  
 Растормаживание лекарственное (амитал-кофеиновое) 234, 741  
 Расщепление *см.* схизис  
 Реабилитация 378–380  
 Реакции невротические 633–640  
   — экзогенного типа 309, 395, 424, 435  
   — эпилептические 464  
 Реакция аффективно-шоковая 605  
   — Вассермана 81  
   — Ланге 81  
 Реаптейк *см.* обратный захват  
 Регистр психических расстройств 107  
 Резонерство 141  
 Реоэнцефалография 84  
 Ретикулярная формация 47  
 Ретропульсии 256  
 Ригидность эмоциональная 201  
 Риск по заболеванию 62  
 Ритуалы 158, 620
- С**
- Салам-припадки 256  
 Самооценка низкая 289, 208  
 Самосознание 288  
 Светотерапия 366  
 Связь биообратная 374  
 Сексуальная дисфункция 274  
 Сенестопатия 119, 542  
 Серотонин 40, 559
- Симптом 99  
   — Аргайла Робертсона 80, 416, 698  
   — Ашаффенбурга 130, 243  
   — «воздушной подушки» 226, 548  
   — двойников *см.* синдром Капгра  
   — «капюшона» 226, 548  
   — Липманна 130, 243  
   — Маньяна 134  
   — облигатный и факультативный 100  
   — открытости 160  
   — Рейхардта 130, 243  
   — Рюмке 542  
   — Фреголи 164  
   — хоботка 549  
 Симптомы первого ранга К. Шнайдера 539  
 Симптомы стоячие 401  
 Симуляция 75  
 Синапс 38  
 Синдром 100, 102  
   — абстинентный 474  
   — — алкогольный 484  
   — — — купирование 501  
   — — при употреблении седативных средств 521, 528  
   — — опиоидный 512  
   — — — купирование 527  
   — амнестический *см.* корсаковский  
   — апатико-абулический 217, 550  
   — Аспергера *см.* аутизм детский  
   — астенический 280, 617

- Ганзера 608
- гебефренический 229, 546
- гебоидный 301
- Геллера 717
- депрессивно-бредовой 214
- депрессивный 208, 580, 589
- дисморфоманический (дисморфофобический) 158
- Жилия де ля Туретта 721
- зависимости *см.* зависимость
- ипохондрический 276
- Кандинского—Клерамбо
- см.* психического автоматизма
- Каннера *см.* аутизм детский
- Капгра 164
- кататонический 225, 543, 548, 740
- Клайнфельтера 36, 691
- Кляйна—Левина 271
- корсаковский 175–177, 437
- Котара 57, 165
- «кошачьего крика» 36, 690
- Ландау—Клеффнера 716
- Леннокса—Гасто 459
- лишения *см.* абстинентный
- маниакально-бредовой 217
- маниакальный 215
- Мартина—Белл 36, 692
- Марфана 36, 696
- нейролептический *см.* нейролептики, побочные эффекты
- нейролептический злокачественный 749
- обсессивно-фобический 157
- острого чувственного бреда 132, 159, 247, 562
- параноидный 163, 544
- паранойяльный 162, 544, 564
- парафренный 163, 545
- патологического влечения *см.* зависимость
- предменструальный 444
- псевдоабстинентный 507
- психического автоматизма 160, 539
- психоорганический 302, 392, 437
- психоэндокринный 443
- Ретта 717
- сенестопатически-ипохондрический 119, 277
- серотониновый 750
- Уэста 459
- Шерешевского—Тернера 691
- энцефалопатический
- см.* психоорганический
- эпилептический 463
- Мюнхгаузена 280
- Синдромы переходные Вика 436
- Система «открытых дверей» 379
- Сифилис врожденный 697
- мозга 413
- Слабодушие 201, 405
- Слабость эмоциональная
- см.* слабодушие
- Слабоумие 186
- глобарное *см.* слабоумие тотальное
- дисмнестическое *см.* слабоумие лакунарное

- концентрическое *см.* слабоумие эпилептическое
  - лакунарное 187, 407, 414
  - органическое 186
  - паралитическое (псевдопаралитическое) *см.* слабоумие тотальное
  - старческое 398
  - тотальное 188, 399, 415
  - шизофреническое 190
  - эпилептическое 189, 456
  - Словесная окрошка 582
  - Снижение энергетического потенциала 543
  - Снохождение *см.* сомнамбулизм
  - Сознания измененного состояния *см.* припадки психосенсорные
  - нарушения критерии диагностики 237
  - особые состояния *см.* припадки психосенсорные
  - помрачение 239, 242–252
  - помрачение онейроидное (сновидное) *см.* онейроид
  - помрачение сумеречное 249, 257, 454
  - снижение уровня (выключение) 239–241
  - Сомнамбулизм 251
  - Сомноленция 241
  - Сопор 241
  - Соппротивление 370
  - Соскальзывание 145
  - СПИД 420
  - Средства ноотропоподобные 354
  - противосудорожные 355–358, 465–467
  - седативные 520–523
  - Статус эпилептический 261, 455, 743–745
  - Стереотипии двигательные 227
  - Стереотипии речевые 142
  - Стигматизация 297
  - Стимуляторы 516
  - Стоячие обороты 143
  - Стратегии преодоления 54
  - Страхи детские 722
  - навязчивые 157, 619
  - Ступор 224
  - апатический 233
  - депрессивный 233
  - истерический 233
  - кататонический 226, 548
  - психогенный *см.* реакции аффективно-шоковые
  - реактивный 605
  - Субдепрессия 213
  - Субстанция Р 43, 588
  - Субступор 224
  - Судороги тонические и клонические 255
  - Суицид 669, 737–740
  - Сумеречные состояния *см.* сознания помрачение сумеречное
  - Сумеречные состояния истерические 251
  - Схемы тела расстройство 130
  - Схизис 101, 537
- Т**
- Телосложение 59
  - Телосложение диспластическое 561

- Темперамент 286  
 Теория Бонгеффера *см.* реакции экзогенного типа  
 Теория единого психоза 25, 110, 309  
 Терапия инсулинокоматозная 362  
   — психодинамическая 376  
   — электросудорожная 364, 593  
 Тест ММРІ 90  
   — Айзенка 90  
   — Векслера 87  
   — дексаметазоновый 82, 587  
   — Кеттела 91  
   — Люшера 93  
   — Розенцвейга 92  
   — Роршаха 93  
   — тематический апперцептивный (ТАТ) 92  
 Течение прогредиентное 314  
   — регредиентное 314  
   — циркулярное 314  
 Тики 720  
 Токсикомании 509, 523–525  
 Токсоплазмоз 697  
 Толерантности изменение 474, 483, 487  
 Томография компьютерная рентгеновская (КТ) 85  
   — магнитно-резонансная (МРТ) 85  
   — позитронно-эмиссионная (ПЭТ) 85  
 Тоска витальная (предсердечная) 197, 208, 580  
 Травмы головы 430–435  
 Транквилизаторы 345–350  
   — побочные эффекты 349  
 Трансвестизм 205, 670  
 Трансммиттер *см.* медиатор  
 Транссексуализм 205  
 Трансфер *см.* перенос  
 Трансы 251  
 Тревога 199  
 Тренировка аутогенная 374  
 Триада Вальтер-Бюэля 392  
   — К. Ясперса 598  
   — Протопопова 212  
 Трихотилломания 205, 669  
 Трудотерапия 379  
 Тупость эмоциональная *см.* апатия
- У**
- Умственная отсталость *см.* олигофрения  
 Уровень расстройств невротический 104  
 Уровень расстройств психотический 104  
 Ускорение мышления 139  
 Условно-рефлекторная терапия (УРТ) 506
- Ф**
- Фабула бреда 147  
 Фактор G Спирмена 179  
 Факторы причинные 34  
   — риска 34, 55, 289  
   — триггерные 34  
 Фантазии бредоподобные 154, 608  
   — патологические 724



Фенилкетонурия 36, 694

Фершробен *см.* дефект шизофренический

Фиксация 49

Фиксация возбужденного больного 736

Фобии *см.* страхи навязчивые

Фотопсии 124

Фрустрация 51, 196

Фуги 251

## Х

Характер 287

Холинолитики 520

Хорея Гентингтона 36, 403

Хромосомные aberrации 689–692

## Ц

Церебрастения посттравматическая 432

Циклотимия 585

Цитомегаловирус 698

## Ш

Шизофазия 142, 190

Шизофрения 535–561, 565–571

— в детском возрасте 724

— вялотекущая *см.* расстройство шизотипическое

— гебефреническая форма 546

— кататоническая форма 548

— неврозоподобная 554

— непрерывный тип течения 556

— параноидная форма 544

— периодический (рекуррентный) тип течения 558

— приступообразно-прогредиентный (шубообразный) тип течения 557

— простая форма 550

— психопатоподобная 555

— фебрильная 555, 745

Шкалы стандартизованные 76

Шок анафилактический 751

Шоки инсулиновые *см.* терапия инсулинокоматозная

Шперрунг *см.* перерывы в мышлении

## Э

Эгоцентризм 393

Эйфория 198

Эксперимент психологический 86

Экспертиза трудоспособности 796

Экспертиза судебная 782–795

Экстази *см.* стимуляторы

Экстраверсия 287, 649

Электроэнцефалография 83

Эмоции стенические и астенические 195

Эмоции функции 194

Эндорфины 43

Энурез 719

Энцефалопатии алкогольные 494, 499

Энцефалопатия Гайе—Вернике 494

— посттравматическая 432  
— *см.* синдром психооргани-  
ческий  
Энцефалит эпидемический  
425  
Эпилепсия 449–468  
— в детском возрасте 726  
— идиопатическая и симпто-  
матическая 450  
— роландическая 727  
— фокальная и генерализо-  
ванная 450  
ЭСТ *см.* терапия электросу-  
дорожная

Эффект материнский 37  
Эфедрон *см.* стимуляторы  
Эхолалия 227, 549  
Эхомимия 227, 549  
Эхомнезия 175  
Эхопраксия 227, 549  
Эхо-симптомы 227

## **Я**

Яктация 245  
Ятрогения 602



*Учебное издание*

**Жариков Николай Михайлович**  
**Тюльпин Юрий Геннадьевич**

# **ПСИХИАТРИЯ**

## **Учебник**

Руководитель научно-информационного отдела  
д-р мед. наук *А.С. Макарян*  
Главный редактор *А.С. Петров*  
Ответственный за выпуск *О.В. Жукова*

Санитарно-эпидемиологическое заключение  
77.99.60.953.Д. 003962.04.08 от 22.04.2008 г.

Подписано в печать 2.04.09. Формат 60×90<sup>1</sup>/<sub>16</sub>.  
Бумага офсетная. Печать офсетная. Гарнитура Petersburg.  
Объем 52 печ. л. Тираж 5000 экз. Заказ № .

ООО «Медицинское информационное агентство»  
119435, Москва, ул. Погодинская, д. 18/2  
Тел./факс: (499) 245-67-75  
E-mail: [miapubl@mail.ru](mailto:miapubl@mail.ru); <http://www.medagency.ru>  
Интернет-магазин: [www.medkniga.ru](http://www.medkniga.ru)

Отпечатано в ОАО «Ярославский полиграфический комбинат»  
150049, г. Ярославль, ул. Свободы, д. 97

ISBN 978-5-8948-1752-1



9 785894 817521