

УЧЕБНИК

Б.Д. Цыганков, С.А. Овсянников

ПСИХИАТРИЯ

2-е издание, переработанное



25 лет с Вами
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

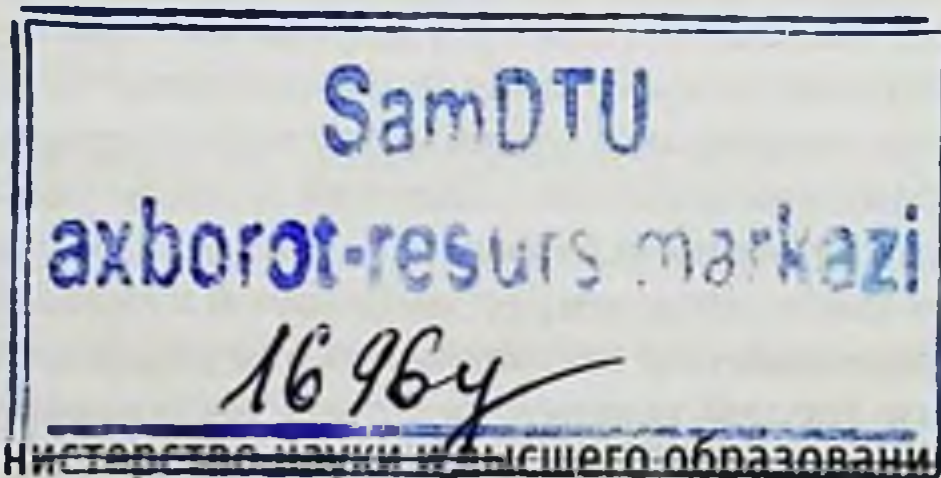
616.29
У 940

УЧЕБНИК

Б.Д. Цыганков, С.А. Овсянников

ПСИХИАТРИЯ

2-е издание, переработанное



Министерство науки и высшего образования РФ

Рекомендовано Координационным советом по области образования «Здравоохранение и медицинские науки» в качестве учебника для использования в образовательных учреждениях, реализующих основные профессиональные образовательные программы высшего образования уровня специалитета по направлениям подготовки, содержащим учебную дисциплину «Психиатрия»

Регистрационный номер рецензии от 17 октября 2019 года



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2020

УДК 616.89-07-08(075.8)
ББК 56.14я73-1
Ц94

01-УЧБ-3374

Авторы:

Цыганков Борис Дмитриевич — д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАН, зав. кафедрой психиатрии, наркологии и психотерапии ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России;

Овсянников Сергей Алексеевич — д-р мед. наук, проф., профессор кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России.

Цыганков, Б. Д.

Ц94 Психиатрия : учебник / Б. Д. Цыганков, С. А. Овсянников. — 2-е изд. перераб. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 544 с. — DOI: 10.33029/9704-5240-0-PSI-2020-1-544. ISBN 978-5-9704-5240-0

Второе издание учебника соответствует требованиям действующего федерального государственного образовательного стандарта и программе по психиатрии. Содержит информацию о трудах выдающихся врачей-психиатров, ученых, не только определивших важнейшие психопатологические симптомы и синдромы, но и выделивших отдельные нозологические формы психозов.

В разделе общей психопатологии рассматривается дескриптивная психопатология в эволюционном формировании категориального аппарата семантики душевных заболеваний. В разделе частной психиатрии авторы последовательно доказывают важность четкости основных дефиниций психических заболеваний с анализом систематики психозов, учетом дихотомии «нозология — симптоматология» и реалий МКБ-10.

Особое внимание уделено диагностике и лечению шизофрении. Рассматриваются пограничные психические расстройства (неврозы, посттравматическое стрессовое расстройство, психопатии).

Учебник предназначен студентам медицинских вузов.

УДК 616.89-07-08(075.8)
ББК 56.14я73-1

Права на данное издание принадлежат ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».

© Цыганков Б.Д., Овсянников С.А., 2019
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2020
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»,
оформление, 2020

ISBN 978-5-9704-5240-0

ОГЛАВЛЕНИЕ

Сокращения.....	5
Предисловие.....	6
Введение.....	8
Глава 1. История психиатрии и проблема систематики психозов.....	14
Глава 2. Биологические основы психической патологии.....	36
Глава 3. Методы обследования психически больных.....	47
Глава 4. Классификация психических заболеваний.....	95
Глава 5. Основные категории психопатологии: симптом, синдром, болезнь.....	99
Глава 6. Патология восприятия.....	112
Глава 7. Патология мышления (расстройства сферы ассоциаций).....	131
Глава 8. Патология эмоций (аффективности).....	153
Глава 9. Патология сознания.....	161
Глава 10. Патология сферы самосознания.....	178
Глава 11. Патология эффекторных функций.....	190
Глава 12. Патология памяти и интеллектуальной сферы.....	202
Глава 13. Лечение психически больных.....	218
Глава 14. Шизофрения.....	237
Глава 15. Аффективные психозы.....	262
Глава 16. Психозы позднего возраста.....	288
Глава 17. Эпилепсия.....	309
Глава 18. Сосудистые заболевания головного мозга.....	330
Глава 19. Психические расстройства при черепно-мозговой травме.....	343
Глава 20. Опухоли головного мозга.....	349

Глава 21. Психические расстройства при инфекционно-органических заболеваниях мозга . . .	356
Глава 22. Симптоматические психозы	375
Глава 23. Алкоголизм	387
Глава 24. Наркомания и токсикомания	406
Глава 25. Реактивные (психогенные) психозы	418
Глава 26. Неврозы	428
Глава 27. Психосоматические расстройства	440
Глава 28. Посттравматическое стрессовое расстройство	451
Глава 29. Расстройства личности (психопатии)	458
Глава 30. Умственная отсталость (олигофрения)	477
Глава 31. Организация психиатрической помощи	498
Тестовые задания	511
Ответы на контрольные задачи	530
Список литературы	532
Предметный указатель	538

СОКРАЩЕНИЯ

- — торговое наименование лекарственного средства
- Аро — аполипопротеин
- IQ (*Intellectual Quotient*) — коэффициент интеллектуальности
- MMPI — Миннесотский мультифазный личностный тест
- NMDA — N-метил-D-аспартат
- PSN — пресенилин
- ААС — алкогольный абстинентный синдром
- АД — артериальное давление
- БАР — биполярное аффективное расстройство
- ВИЧ — вирус иммунодефицита человека
- ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения
- ВП — вызванный потенциал
- ГАМК — γ -аминомасляная кислота
- ДАТ — деменция альцгеймеровского типа
- ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота
- ЗНС — злокачественный нейролептический синдром
- КТ — компьютерная томография
- МАО — моноаминоксидаза
- МДП — маниакально-депрессивный психоз
- МКБ — Международная классификация болезней
- МРТ — магнитно-резонансная томография
- МЭГ — магнитоэнцефалография
- ПТСР — посттравматическое стрессовое расстройство
- РЭГ — реоэнцефалография
- СИОЗС — селективный ингибитор обратного захвата серотонина
- СПИД — синдром приобретенного иммунодефицита
- ЦНС — центральная нервная система
- ЧМТ — черепно-мозговая травма
- ЭСТ — электросудорожная терапия
- ЭЭГ — электроэнцефалография

ПРЕДИСЛОВИЕ

Настоящий учебник написан в соответствии со всеми требованиями, которые предъявляют к подобным изданиям. Его отличительной особенностью является то, что авторы поставили цель изложить содержание предмета, опираясь на данные классической психиатрии, фундамент которой формировался в трудах выдающихся врачей-психиатров, ученых, определивших не только важнейшие психопатологические симптомы и синдромы, но также выделивших отдельные нозологические формы психозов. В. Кандинский, С. Корсаков, В. Бехтерев, В. Гиляровский, П. Ганнушкин, А. Снежневский, В. Морозов, Ф. Пинель, Ж. Эскироль, Б. Морель, В. Гризингер, Э. Крепелин, К. Вернике, Э. Блейлер, их ученики — плеяда выдающихся деятелей отечественной и зарубежной психиатрии. Они стали создателями основных глав науки о душевных болезнях, об их диагностике и терапии. В настоящее время психиатрия тесно связана и со смежными областями знаний: с психологией, социологией, этикой, биологией, генетикой. Она идет в фарватере эпистемологии, решая задачи этиопатогенетической диагностики, лечения, прогноза психических заболеваний. Такой дидактический подход определил структуру учебника. Изложение материала начинается с исторического анализа развития науки, проблемы систематики психозов. Это дает возможность глубже раскрыть проблемы психиатрической пропедевтики, точно изложить методы исследования психически больных, что имеет первостепенное, практическое значение.

Раздел общей психопатологии изложен ярко и убедительно. Авторы рассматривают дескриптивную психопатологию в эволюционном формировании категориального аппарата семиотики душевных заболеваний. При таком подходе естественным является стремление авторов дать понятие о важнейших симптомах и синдромах (галлюцинациях, псевдогаллюцинациях, бреде, мании, меланхолии, дисмнезии, амнезии), следуя принципу *ad fontes* (к источнику), опираясь на первоначальные определения этих категорий в трудах классиков (С. Корсакова, Ж. Байарже, Г. Клерамбо, В. Майера-Гросса и др.).

В разделе частной психиатрии авторы последовательно доказывают важность четкости основных дефиниций психических заболеваний с анализом систематики психозов, учетом дихотомии «нозологическая — симптоматология» и реалий МКБ-10.

Поскольку основной проблемой клинической психиатрии до настоящего времени остаются диагностика и лечение шизофрении, этому вопросу в учебнике уделяется специальное внимание. Особая важность точного клинического определения шизофрении объясняется тем, что, к сожалению, сохраняется тенденция к ее расширительной диагностике, что не соответствует реальной практике. Принципиальная позиция авторов — четко определять границы шизофрении, аффективных психозов, эпилепсии, инволюционных психозов и других нозологических единиц — является педагогически верной и необходимой. Такой подход позволяет установить четкие дифференциально-диагностические клинические критерии в отношении важнейших психических заболеваний, которые верифицируют современными методами прижизненной визуализации деятельности мозговых структур.

Пограничные психические расстройства (неврозы, посттравматическое стрессовое расстройство, психопатии) описаны с учетом исторического формирования проблемы. Авторы подчеркивают значимость стрессогенных эмоциональных факторов в развитии клинических вариантов этой патологии.

Книга Б.Д. Цыганкова и С.А. Овсянникова написана высокопрофессионально, ее отличают выразительный язык, клиническая доказательность, что выделяет данный учебник среди других подобных изданий, делая его материал доступным и убедительным при изучении психиатрии.

*Д.Ф. Хритинин, доктор медицинских наук,
профессор кафедры психиатрии
и медицинской психологии
Первого Московского медицинского государственного
университета им. И.М. Сеченова,
член-корреспондент РАН,
лауреат Премии Правительства РФ
в области науки и техники*

ВВЕДЕНИЕ

Предмет психиатрии, ее содержание и задачи

Психиатрия (от греч. *psyche* — «душа», *iatreo* — «лечение») — медицинская дисциплина, целью которой является изучение болезненных изменений в нервно-психической сфере и их причин для разработки эффективных методов лечения, профилактики, реабилитации и социальной поддержки психически больных.

В настоящее время психиатрия все больше приобретает статус социальной науки. Как и предполагал П.Б. Ганнушкин, она вышла из стен психиатрических больниц, врачи-психиатры оказывают помощь больным в специализированных диспансерах, медицинские психологи и психиатры-психотерапевты работают в учреждениях общемедицинской сети, на предприятиях. Это и понятно: ведь именно психиатрия с ее обращением к личности тесными узами связана с психологией, социологией, этикой, так что знание основ психиатрии необходимо не только любому врачу иной специальности, но и психологу, и социологу, и юристу.

Психиатрия как медицинская наука является частью клинической медицины. Для изучения психических заболеваний наряду с основными методами клинической медицины (осмотр, пальпация, аускультация) используют важнейшие приемы для выявления и оценки психического состояния: наблюдение за поведением больного, беседы с ним. И наблюдение, и беседы фактически являются объективными методами изучения особенностей психики, ее патологии. При наблюдении за больным обнаруживаются своеобразие или неправильность, неадекватность его поступков, очевидными становятся такие симптомы, как страх, ужас, паника, возбуждение, нелепые высказывания (бред), галлюцинации, при наличии которых больные затыкают уши или громко разговаривают с несуществующими собеседниками. При обонятельных галлюцинациях, ощущении воздействия на них вредных газов больные, например, спят, надев противогаз, собирают воздух в квартире в особые банки, которые затем везут для исследования в специальные лаборатории. Больные могут выполнять различные непонятные для окружающих движения: подпрыгивать, размахивать руками, пришелкивать языком, выполняя особые ритуалы для освобождения от различных навязчивых страхов (например, загрязнения, заражения); они порой

ходят по особому маршруту, чтобы на пути обязательно была аптека (из-за развивающегося страха умереть, который перерастает в реакцию паники). Многие больные, как замечают родственники, часто и подолгу моют руки, другие ходят по улице с опаской, надевают парики, гримируются, чтобы их не заметили враги, которые ведут постоянное преследование с целью убить.

Депрессивные больные не встают с постели, у них «нет сил» и желания выполнять обычные гигиенические процедуры; чтобы избавиться от невыносимой тоски, готовят различные приспособления для того, чтобы покончить жизнь самоубийством.

При беседе больной может сообщить врачу, например, что каждое слово или букву он воспринимает как имеющую определенный цвет, окраску; другие говорят, что их мысли обрываются при воздействии посторонних звуков, шумов, что заставляет уезжать в лес, бродить в одиночестве.

Большое значение для определения особенностей психического заболевания имеют данные о прошлой жизни больного, о его привычках, привязанностях, характере общения с другими людьми. Это позволяет во многих случаях выявить неадекватную, особую оценку рядовых ординарных событий, так что уточнение анамнеза позволяет одновременно уточнить особенности психического статуса, диагноз заболевания.

Конечно, очень важны данные объективного анамнеза, их получение является обязательным и необходимым для верификации предполагаемого диагноза. В ряде случаев не только больной, но и его родственники отрицают наличие психической болезни в силу разных причин, чаще не понимая болезненности высказываний и поведения. Это диктует необходимость получить сведения от других лиц, знающих больного (в СССР, например, в системе психиатрической помощи существовали так называемые сестры-обследовательницы, которые получали сведения от соседей больных, сослуживцев и т.д.).

Особенностью психических заболеваний, таких как шизофрения, эпилепсия, является их длительность: они продолжаются в течение всей жизни, хотя приостанавливаются на время после интенсивного лечения. Это порождает множество проблем, связанных со сложностью трудовой реабилитации, улучшением жилищных условий, нормализацией семейных отношений, восстановлением социального статуса.

При оценке психического заболевания нельзя недоучитывать роль личности больного, уровень его интеллекта, степень зрелости. В осо-

бенности важным это становится при оценке так называемых пограничных психических расстройств (неврозы, психопатии, реакции на стресс), психогенных заболеваний. Личностными особенностями обусловлено развитие различных вариантов неврозов (неврастения, невроз навязчивых состояний), реактивных состояний, реактивных депрессий.

В процессе развития психиатрии происходило постепенное расширение различных ее разделов, что привело к выделению геронтопсихиатрии, детской и подростковой, пограничной, судебной, военной психиатрии, наркологии. Эти субспециальности, основываясь на общих психиатрических знаниях, развивают свое направление, опираясь также на данные смежных наук (психология, нейробиология, генетика и др.).

Психиатрия как медицинская дисциплина очень тесно связана и с соматической медициной (терапией, кардиологией, гастроэнтерологией, урологией, сексопатологией и др.). Любая соматическая болезнь оказывает влияние на личность больного, становится стрессовым фактором, а стресс вносит свои коррективы в особенности клиники соматической патологии. Недаром еще со времен Ювенала существует афоризм: «Нужно молиться богам, чтоб в теле здоровом и дух был здоровым».

Психические нарушения при соматических заболеваниях складываются из психосоматогенных расстройств и реакций личности на болезнь. Человек тревожно-мнительного склада, заболевший гипертонической болезнью, будет болеть не так, как сангвиник-оптимист, его реакции с преобладанием тревожности, опасений и уныния будут приводить к более затяжным обострениям соматического заболевания, и параллельно с этим будет все больше проявляться ипохондрическая фиксация на своем нездоровье с неверием в выздоровление. Точно так же обстоит дело и при других заболеваниях.

Л.Л. Рохлин (1971) выделял различные варианты реакций личности на болезнь: астенодепрессивный, психастенический, ипохондрический, истерический и эйфорически-анозогнозический. Поскольку подобные реакции во многом зависят от структуры личности, психической конституции, предрасположения, совершенно очевидно, что клиницист любой специальности должен владеть определенной суммой знаний по психиатрии.

На связь психиатрии с внутренней медициной одним из первых указал основоположник немецкой психиатрии Вильгельм Гризингер

(1817—1868), который, прежде чем стал психиатром, долгое время занимался изучением внутренних болезней, в частности инфекционных, которые вызывают значительную интоксикацию, приводят к развитию психозов делириозного содержания с наплывом зрительных галлюцинаций. Эти картины изучались, главным образом, интернистами, хотя, безусловно, они относятся к психиатрии. Благодаря этому психиатры долгое время свои описания инфекционного бреда (делирий, от лат. *delirium* — «бред») основывали на наблюдениях терапевтов, например К. Либермейстера (1886), описавшего классический тип развития интоксикационного делирия.

Если иметь в виду клинику нервных болезней и невропатологию как специальную медицинскую дисциплину, то и здесь, как отмечал В.А. Гиляровский (1938), найдется довольно много психиатрической работы. Невропатология и психиатрия — две дисциплины, родственные между собой, не только соприкасаются, но подчас и неотграничимы друг от друга. Проблема эпилепсии является ярким тому доказательством. Если, например, в одной из первых психиатрических работ Ж. Фернеля в книге «Всеобщая медицина» (1554) эпилепсия не была отнесена к психиатрии и рассматривалась отдельно, а затем сделалась специальным предметом психиатрического исследования с учетом особого изменения психики эпилептиков, то в настоящее время в современной систематике Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) это заболевание рассматривается и шифруется как неврологическое (G40). Сифилис мозга изучается невропатологами, что вполне естественно, так как для него характерны локальные изменения, но при рассмотрении этой проблемы очень важна и роль психиатров ввиду возможного воздействия заболевания на психику. Прогрессивный паралич является особой формой сифилиса мозга и, кроме психических изменений, характеризуется наличием ряда неврологических симптомов. В начальных стадиях многие из этих больных лечатся у невропатологов, затем при ухудшении психического состояния переходят под наблюдение психиатров. Во многих случаях процессы, происходящие в нервной системе, в том числе и те, которые дают симптомы неврологического порядка и психические расстройства, — только разные стороны одних и тех же явлений.

Отсюда становится понятным, почему многие крупные психиатры из числа тех, которые создавали психиатрию как науку, например К. Вернике, были и крупными невропатологами. В деле создания русской психиатрии невропатологи сыграли большую роль; в част-

ности, московская школа невропатологов и психиатров создана невропатологом, профессором А.Я. Кожевниковым и его сотрудниками: невропатологом, профессором В.К. Ротом и психиатром, профессором С.С. Корсаковым.

В настоящее время обе дисциплины так разрослись и усложнились, что одному врачу совместить их в полной мере невозможно, однако является очевидным, что грамотный невролог должен иметь психиатрическую подготовку, чтобы работать более эффективно.

Точно так же незримыми нитями психиатрия связана с психологией. Фактически на заре своего развития психологическая парадигма психиатрии была совершенно очевидной (Аристотель, Теофраст, Эпиктет, Эпикур и др.). В книге «О душе» Аристотель (IV в. до н.э.) заложил основы психологии, и он же через эту призму делал попытки дать ранжирование структуры нормальной и пограничной в современном понимании личности путем создания своей системы «метриопатии». Он также пытался провести дифференциацию между меланхолией как темпераментом и меланхолией как заболеванием, понимая психологическое сходство между этими состояниями. В дальнейшем, когда психиатрия стала самостоятельной наукой, многие ее корифеи исследовали психологические особенности различных заболеваний. Например, такой гигант психиатрии, как Э. Крепелин, был учеником выдающегося психолога В. Вундта, воспитываясь на его книге «Физиологическая психология». В свою очередь, ученик Э. Крепелина, крупный немецкий психиатр Г. Груле глубоко изучал проблемы психологии и психопатологии шизофрении, стал одним из ведущих представителей направления «понимающей» психологии в психопатологии. Еще более убедительным примером в отношении исследования психологических проблем шизофрении является Э. Блейлер, который первым стал изучать это заболевание и дал ему свое название с позиций психологии, открыв феномен аутизма. В настоящее время роль психологии в психиатрии стала еще более заметной и важной, достаточно сказать о введении в практику психиатрии психолого-психиатрической экспертизы для определения вменяемости, дееспособности, сделкоспособности, что чрезвычайно важно с точки зрения судебной и социальной психиатрии.

Все же основной целью и задачей психиатрии остаются как можно более раннее обнаружение, диагностика психического заболевания, так как лечение на ранних этапах дает лучший результат. В этом отношении доказательная диагностика обосновывается при возможно более полном обследовании больного. Современные методы

обследования, такие как генетический (при олигофрениях), прижизненная визуализация работы мозга [компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ) и др.], лабораторные, биохимические [диагностика сифилиса, синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИДа)], дают возможность врачу-психиатру получать достаточные данные, которые позволяют делать диагностические заключения, устанавливая этиопатогенетическую сущность заболевания, и правильно лечить больного. Введение вопросов психогигиены в круг изучаемых психиатрией проблем даст возможность осуществить основную задачу науки — профилактику психических заболеваний.

Глава 1

ИСТОРИЯ ПСИХИАТРИИ И ПРОБЛЕМА СИСТЕМАТИКИ ПСИХОЗОВ

История психиатрии рассматривает и анализирует ряд важнейших аспектов развития науки, прежде всего, конечно, аспект хронологический, который включает знание особых исторических дат, определяющих этапы развития науки. С тех пор как Й. Рейль в 1803 г. ввел в обращение термин «психиатрия», в течение 200 лет происходит постоянное накопление и систематизация все новых и новых данных в области психопатологии. Существуют многие другие важные исторические вехи, знаменующие успехи психиатрии. В 1822 г. А. Бейль клинически обосновал выделение прогрессивного паралича как самостоятельного заболевания, что послужило стимулом для развития нозологического направления. То же можно сказать по поводу описанного в 1896 г. Э. Крепелином раннего слабоумия, выделения Э. Блейлером в 1911 г. группы шизофрений и др. Вторым, не менее важным является персонологический аспект, который подразумевает доскональное знание той исторической роли, которую играли в психиатрии выдающиеся врачи, ученые, определившие формирование важнейших направлений в развитии науки. Ф. Пинель олицетворяет создание основ научной психиатрии. Он освободил психически больных от оков, уничтожив так называемый синдром цепей, что дало возможность изучать проявление психозов в естественных условиях. На склоне лет Ф. Пинель стал академиком и консультантом императорского двора Наполеона.

Его ученики и последователи Ж. Эскироль, А. Фовиль, Ж. Фальре, Ж. Байярже, Е. Ласег и др. развивали нозологический подход.

В. Гризингер в Германии ввел понятие «симптомокомплекс» (синдром), описал навязчивое мудрствование, разработал концепцию единого психоза, раскрыв общую закономерность этапной смены психопатологических синдромов при развитии психозов (1845).

Огромный вклад в психиатрическую науку внес К. Кальбаум, основоположник «психиатрии течения», описав кататонию (извест-

ную как болезнь Кальбаума, 1874) и выделив совместно со своим учеником Э. Геккером гебефрению (1871).

Русские ученые С.С. Корсаков и В.М. Бехтерев стали основателями ведущих направлений в изучении психической патологии, создателями московской и петербургской школ психиатров. Описанный С.С. Корсаковым амнестический симптомокомплекс (корсаковский синдром, 1887) — первое научное определение органического психосиндрома, а его концепция дизнойи — прообраз будущего учения о шизофрении. В.Х. Кандинский в уникальной работе «О псевдогаллюцинациях» (1890) раскрыл научную сущность этого важнейшего психопатологического феномена.

Третьим, пожалуй, наиболее значимым разделом истории психиатрии можно считать концептуальный аспект, концептуальное направление, изучающее формирование важнейших теорий, которые объясняют сущность психических заболеваний. К ним относят концепции эндогенных и экзогенных болезней (выделены П.Ю. Мебиусом в 1893 г.), противопоставления органических и функциональных психозов, единого психоза и нозологического подхода. По мере развития психиатрии менялись и направления концептуальных исследований, трансформировались подходы к их разрешению, но оставались неизменными и основополагающими вечные, фундаментальные проблемы. К их числу, прежде всего, относят проблему систематики, таксономии.

Именно вопросы классификации в психиатрии в настоящее время являются не только наиболее актуальными, но и острыми, так как они определяют ее теоретический фундамент, практическую направленность, социальную значимость и ближайшие и отдаленные перспективы развития как медико-социальной науки.

Систематика заболеваний, или номенклатура болезней, тесно связана с нозологией, под которой традиционно понимали раздел патологии, включающий общее учение о болезни (общая нозология), а также изучение причин (этиология), механизмов развития (патогенез) и клинические особенности отдельных болезней (частная нозология), классификацию и номенклатуру болезней.

В 1761 г. Дж. Морганьи выделил лихорадки, хирургические (внешние) болезни и заболевания отдельных органов, положив начало научной нозологии.

Успехи патологической анатомии, неразрывно связанные с работами Р. Вирхова, и бактериологии (Л. Пастер) позволили развить морфологическое и этиологическое направления диагностики и дать

органно-локалистическую классификацию болезней, например, для клинической терапии. Однако линейный принцип (одна причина дает одинаковую болезнь, как показал И.В. Давыдовский) оправдывается не во всех случаях.

Прогресс в разрешении проблемы систематики и нозологии в психиатрии отражает общий прогресс биологии и медицины, что связано как с углублением клинико-психопатологических исследований, так и с современными достижениями смежных наук: психологии, биологии, генетики, прежде всего молекулярной генетики. Следовательно, при анализе проблемы историко-клинический подход реализуется в ключе эпистемологии, в русле методов науковедческого характера (Морозов В.М., Овсянников С.А., 1995).

ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ В АНТИЧНОСТИ. ТЕРМИНОЛОГИЯ. ПОПЫТКИ СИСТЕМАТИЗАЦИИ

В медицине античности (период, который охватывает промежуток от V в. до н.э. вплоть до V в. н.э.) психиатрии как самостоятельной науки еще не существовало, но проявления душевных заболеваний были в то время уже известны. Эти расстройства с интересом изучались врачами античности, многие из которых также были и знаменитыми философами своей эпохи (Эмпедокл, Аристотель, Теофраст, Демокрит и др.).

Что же касается вопросов систематизации в психиатрии античности, необходимо сказать, что уже в то время, т.е. в пору глубокой древности, началась горячая полемика между двумя направлениями изучения болезней относительно их классификации, между двумя различными школами.

Одно из этих направлений формировалось в работах ученых Книдской школы, продолжавшей традицию вавилонских и египетских врачей (Эврифон, Ктезий и др.). Эврифон и Ктезий были современниками Гиппократов. Эврифон в течение 7 лет находился в плену у персов, стал впоследствии любимцем Артаксеркса Мнемона и был отправлен им в качестве посла к грекам. Ктезий, родственник Гиппократов, также жил при персидском дворе и был известен своим современникам историческими описаниями Персии и Индии, отрывки которых сохранились у Фотиуса. Об основных положениях Книдской школы известно немного, однако именно ученые этой школы выделяли

комплексы болезненных симптомов и описывали их как отдельные болезни, причем слишком тщательно различали отдельные болезненные формы органов. Представители книдской школы отстаивали обязанность наименования болезней, и в этом отношении их врачи достигли определенных результатов. Как отмечает Г. Гезер, они описали, например, 7 видов заболевания желчи, 12 видов заболевания мочевого пузыря, 3 вида чахотки, 4 вида болезней почек и др. Таким образом, на первый план ставился здесь диагноз болезни, большое значение уделялось самостоятельности заболевания.

История косской школы связана, прежде всего, с именем Гиппократом, который был современником Эврифона (V в. до н.э.) и работал во времена Перикла в Афинах. Гиппократ вполне заслуженно считается отцом клинической медицины, так как он первым стал утверждать, что болезни не есть порождение зла, а происходят от конкретных естественных причин. Гиппократ основное внимание, в отличие от представителей книдской школы, сосредоточил не на диагнозе болезни, а на ее прогнозе. Он выступил как яростный и непримиримый критик книдской школы, ее стремления дробить болезни и ставить разнообразные диагнозы. Для Гиппократа более важным было не название болезни, а общее состояние каждого отдельного больного, которое должно быть изучено во всех деталях; именно это сделает возможным, по его утверждению, поставить правильный прогноз заболевания.

Высокую степень развития в сочинениях Гиппократом обнаруживает психиатрия. По его мнению, душевные болезни производятся исключительно телесными причинами и ставятся в зависимость от заболевания мозга. Во всяком случае телесные болезни, связанные с помешательством, например френит, истерия, эпилепсия, нередко отличаются от душевных болезней в общем смысле. Гиппократ и его последователи различали, главным образом, две основные формы помешательства: меланхолию и манию. Эти наименования, как полагают многие историки медицины, были известны еще до Гиппократом и сохранились до настоящего времени. Под меланхолией (с греч.— «черная желчь») понимали все формы помешательства, происходящие от избытка черной желчи; сюда же относили и сумасшествие в самом прямом смысле. Таким же образом мания (с греч.— «неистовствовать, предугадывать, прорицать») обозначала вообще сумасшествие. Термином «френит» обозначались острые болезни, протекающие при нарушении деятельности мозга, происходящие на фоне лихорадки, часто с «хватанием мушек» и малым частым пульсом.

axborot-resurs markazi

16964

В то же время Гиппократ стал использовать различные обозначения для определения помешательства с бредом. В связи с этим один из авторитетных исследователей творчества Гиппократа французский историк Демар считает, что основатель медицины впервые разработал номенклатуру бредовых состояний. Гиппократ среди них выделял такие, как «парафронейн» (бред вообще), «паракронейн» (галлюцинировать, сильная степень бреда), «паралерейн» (бредить, говорить бессвязные речи), «паралегейн» (заговариваться, меньшая степень бреда). Эти типы упомянуты в гиппократовском сборнике «Эпидемии».

Сравним древнеантичный термин Гиппократа «паралегейн» с современным термином «паралогическое мышление» и, сопоставив их, увидим, что Гиппократ, по-видимому, описывал те же характерные для бредовых больных расстройства мышления и речи, которые мы наблюдаем и сегодня в нашей практике.

Особой заслугой Гиппократа является расшифровка сущности «священной болезни», или эпилепсии. Он писал так: «Относительно болезни, называемой священной, дело обстоит таким образом: насколько мне кажется, она ни божественнее, ни священнее, чем другие, но имеет такую же природу происхождения, какую и прочие болезни».

Тихие помешательства также были известны Гиппократу. В.П. Осипов отмечает, что «отец медицины» обращал внимание не только на буйные расстройства психики с бредом, возбуждением (мания), но также впервые употребил термин «гипомайноменой» для обозначения спокойного помешательства, в котором преобладают стремление к уединению, неразговорчивость, страхи, грусть. Такие заболевания в последующем сформировали область малой, пограничной психиатрии, истоки же ее мы находим в медицине и философии античности.

Анализ сочинений Гиппократа, одного из основоположников косской школы, показывает, что наблюдения за больными, страдающими психозами, проводились без очевидных стремлений к их систематизации, но все же основные виды психозов — мания, меланхолия, френит, паранойя — обозначались различными терминами. Описывались даже типы бредовых помешательств. Г. Шюле в связи с этим писал: «Он <Гиппократ> знал уже меланхолию и манию, сумасшествие после острых лихорадочных болезней, после падучей и родовых процессов, ему были известны также запойный бред и истерия, а из отдельных симптомов — предсердечная тоска и слуховые галлюцинации. От его взора не ускользнуло значение психо-

патического темперамента, который не есть настоящее помешательство».

Все это доказывает, что Гиппократ и приверженцы его школы рассматривали ряд болезненных состояний психики как особые болезни, а среди них отмечали не только буйные проявления психозов (манию, меланхолию), но и те, которые обозначали как гипопсихотические (гипомайноменой) и фактически относили к пограничным расстройствам психической деятельности.

Демокрит, который был современником Гиппократа и Сократа (V в. до н.э.), — основатель античной атомистики, в своей «Этике» также рассмотрел ряд психиатрических проблем. Он определил состояние душевного равновесия, покоя (норма) как эутимию, или благодущие. Он отмечал, что люди, отвечающие этому требованию, «всегда стремятся к справедливым и хорошим делам», поэтому такие люди «и наяву, и во сне бывают радостны, здоровы и беззаботны». Он противопоставлял эутимии состояния душевной несдержанности, такие как стремление «оскорблять других, завидовать им или следовать бесплодным и пустым мнениям». В «Этике» Демокрит прямо определял те признаки душевных свойств, особенностей психики, которые отклоняются от обычных и теперь трактуются как характерологические стигмы, психопатии, расстройства личности: «А те души, движения которых совершают колебания между большими противоположностями, не суть ни спокойны, ни радостны». И здесь же резюмировал: «...если перейдешь меру, то самое приятное станет неприятным». В качестве способа избавления от неправильных движений души Демокрит предлагал философское созерцание мира. Он считал, что если врачебное искусство исцеляет болезни тела, то освобождает душу от страстей именно философия.

Нельзя не отметить вклад в изучение рассматриваемой проблемы еще одного гиганта философской мысли античности, современника Гиппократа и Демокрита, ученика Сократа Платона. Он, правда, рассматривал в основном лишь те состояния, которые в дальнейшем стали относиться к области психологии и пограничной психиатрии.

А.Ф. Лазурский считает, что Платон был первым, кто подошел к проблеме характера, и хотя сам не ввел этого термина (несколько позже это сделал Теофраст — ученик Аристотеля), но именно он предпринял первую попытку классифицировать типы душевного склада. Все человеческие свойства (в дальнейшем Теофраст определил их термином «характеры»), по Платону, складываются из трех

сторон душевной жизни, а индивидуальные особенности зависят от преобладания той или иной части души.

Клавдий Гален (II в. н.э.) — римский врач и естествоиспытатель, продолжал развитие идей Гиппократов о значении гуморального фактора в происхождении болезней и темперамента. Он отличал среди причин болезненного состояния непосредственные (порча соков, дискразия), вызываемые этими причинами страдания (патос) и вызываемые последним ненормальные образовательные процессы (нозема, нозос); далее он выделял симптомы. Таким образом, К. Гален считал целесообразным выделение различных «нозосов», болезней, при этом он старался расшифровать их анатомическую подкладку, т.е. стремился к познанию причинных связей в болезни (этиологии). К. Гален принимал четыре темперамента Гиппократов как основные (меланхолический, холерический, сангвинический, флегматический), но полагал также, что возможны смешанные типы. Подобно Гиппократу, он выделял френиты, лихорадочные психозы, меланхолию, манию. Один из видов меланхолии он впервые обозначил как ипохондрию, полагая, что эта болезнь начинается в желудке.

Если обобщить сказанное в отношении медицины античности, можно сделать вывод, что шло постепенное уточнение признаков различных душевных заболеваний, утверждалась терминология, которая впоследствии определяла психиатрическую лексику (мания, меланхолия, френит, паранойя, истерия, эпилепсия, ипохондрия, характеры), при том специального выделения душевных болезней в нозологическом смысле еще не было. Это был препарадигмальный, донозологический период, досистематический этап формирования психиатрии.

ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ В МЕДИЦИНЕ ЭПОХ ВОЗРОЖДЕНИЯ И ПРОСВЕЩЕНИЯ

При дальнейшем развитии медицины в эпохи Возрождения и Просвещения в Европе наиболее знаменательным было создание первых классификационных систем. В связи с этим XVIII в. стали определять в науке как век систем. Еще в работе Жана Франсуа Фернеля «Всеобщая медицина», впервые опубликованной в 1554 г., наряду с общими разделами «Физиология» и «Патология» имеется специальная глава «Болезни мозга».

Автор впервые предпринял попытку соотнесения психозов с патологией мозга. Он в соответствии с концепцией о темпераментах выделял манию, меланхолию, френит, делириум (бред), каталепсию, ипохондрию, ступор, или морозитас (слабоумие). Такая позиция Ж. Фернеля намечает, как полагал И. Пелисье, трехчленное деление психической патологии (будущие экзогенные, эндогенные расстройства, исходные состояния).

В считающейся официально первой классификации психических болезней Ф. Платтера (XVII в.) насчитывается 23 вида психических болезней, размещенных в 4 классах. Для нас наиболее интересным является третий класс — «ментис алиенацио» (термин «алиенацио», или отчуждение, надолго определит обозначение психических болезней как отчуждение этих больных от общества) — здесь детально описаны симптомы мании, меланхолии, ипохондрии как болезни, френита. По мнению Ю. Каннабиха, Ф. Платтер впервые указывает на внешние и внутренние причины психозов. От внешних причин, по мнению автора, происходят болезни типа *commotio animi* — душевного потрясения, являющегося, например, причиной страхов, ревности и т.д. Очевидно, что классификация Ф. Платтера намечает диагностику не только психических расстройств, но и патологию пограничного регистра, при этом даются соответствующие клинические описания. Важно, что у Ф. Платтера мания и меланхолия уже вполне резко разделяются, несмотря на общие признаки имеющегося возбуждения.

Е. Фишер-Гомбургер отмечает, что Т. Сиденхем, которого называли английским Гиппократом, еще в XVII в. выдвинул предложение «классифицировать болезни с той же тщательностью, которую ботаники показывают в своих фитологиях». На тенденцию к систематизации в медицине XVIII в. значительное влияние оказали философские концепции друга Т. Сиденхема, великого английского философа Дж. Локка.

В 1735 г. вышло первое издание книги К. Линнея «Система природы». Это принесло ему широкую известность как естествоиспытателю, однако деятельность его как врача и систематика в области психиатрии заслуживают специального рассмотрения.

Карл Линней в своей книге «Роды болезней» разделил все заболевания на 11 классов, поместив психические болезни в V классе. Далее он разбил психические расстройства на три порядка: болезни рассудка, болезни воображения, болезни аффектов и влечений. Истерию и эпилепсию К. Линней описал вне рубрики патологии психики,

поместив их в VII классе (нарушения моторных функций). В V классе К. Линней насчитывает 25 родов болезней. В первом порядке им описаны бредовые расстройства (острые и хронические варианты). Во втором порядке терминами «*siringmos*» и «*phantasma*» обозначены слуховые и зрительные галлюцинации (самого термина «галлюцинации» автор не употребляет, но клинически отделяет эти расстройства от бреда). Наконец, в третьем порядке у К. Линнея фигурируют страхи, нарушения влечений, тревожные состояния. Фактически классификация К. Линнея представляет собой один из первых вариантов общей психопатологии, прообраз будущей синдромологии, которая уже в XIX в. выступила на арену и в дальнейшем противопоставлялась нозологии. Прогресс клинической психиатрии нашел свое дальнейшее выражение в новых систематиках, задачей которых, как сказал Й.П. Франк (1745), было создание «медицинского языка, доступного самым разным нациям от полюса до полюса».

Первая и, пожалуй, единственная классификация болезней в Англии (Шотландии), которая получила мировое признание, принадлежала В. Куллену (1710–1790). Он сделал попытку классифицировать болезни по принципу К. Линнея: классы, отряды, порядки, роды, виды. В. Куллен впервые ввел в медицину термин «невроз» как общее название всех психических расстройств. Он отнес неврозы ко II классу, включившему 4 отряда, 27 родов и более 100 видов, кроме того, большую группу параноидных болезней. Наконец, классификация Ф. Пинеля, основателя научной психиатрии, подводит итог в пользу нозологической систематики, она утверждает термин «неврозы» для обозначения психических заболеваний вслед за В. Кулленом, что объясняется пониманием ведущей роли нервной системы в происхождении не только психозов, но и различных по своим клиническим проявлениям неврозов нутритивных функций, или системных неврозов в более позднем понимании, которые впервые выделил этот гениальный ученый, психиатр-гуманист.

Систематика Ф. Пинеля отличается сознательной простотой, она не является в такой степени симптоматической, как у В. Куллена, в нее уже внесен принцип патогенеза. Об этом свидетельствует выделение неврозов церебральных функций, к которым отнесено везание. Ф. Пинель полагал, что они составляют пять родов: манию, манию без бреда, меланхолию, слабоумие и идиотизм. Мания без бреда стала прообразом тех клинических типов, которые в дальнейшем составили группу «психопатии», причем Ф. Пинель также впервые отметил судебно-психиатрическое обоснование выделения подобной группы,

полагая, что данные лица не должны привлекаться к судебной ответственности, а требуют помещения в специальную (психиатрическую) больницу.

В России одной из первых работ, посвященных систематике психозов, можно считать сочинения И.Е. Дядьковского. Он в своих лекциях призывал отечественных ученых идти самобытным путем в описании и разделении психической патологии и составил оригинальную систематику данной патологии. И.Е. Дядьковский выделил болезни чувств (анестезию), болезни побуждений (эпитимию), болезни ума (синезию), болезни движения (кинезию) и болезни сил (динамию), полагая, что нет никакой болезни без «материальных изменений» в какой-либо системе или органе тела.

По мнению В.М. Морозова (1961), основателем научной психиатрии стал Ф. Пинель, который подходил к пониманию психической патологии как нозолог-клиницист, критик различных спекулятивных построений, опиравшийся на четкие клинические критерии разделения отдельных родов болезней.

Следующий, XIX в. стал новым этапом в дискуссии, отразив давнюю полемику между квидской и косской школами.

НОВОЕ ВРЕМЯ. XIX–XX ВВ.

В XIX в., после того как Ф. Пинель обосновал клинико-психопатологический фундамент психиатрии как науки, именно во Франции, на его родине, стали формироваться истоки клинико-нозологического подхода — основного метода диагностики и систематики. Среди учеников и последователей Ф. Пинеля наиболее крупными были Ж. Эскироль, А. Бейль, Ж.П. Фальре (отец), Е.-Ш. Ласег, Б. Морель, В. Маньян и др., которые основали концептуальное направление французской клинической школы.

К примеру, Ж. Эскироль выделял пять основных форм помешательства: липеманию (или меланхолию), мономанию, манию, слабоумие и имбецильность. По его мнению, именно они выражают родовой характер помешательства. Ж. Эскироль, как и его учитель Ф. Пинель, уделял основное внимание той концепции, которая в дальнейшем получила название «психиатрия течения»; в то же время он возражает против будущей теории единого психоза. Но все же выделенные им психозы, их формы попеременно сменяют друг друга. Ж. Эскироль шел к пониманию нозологической систематики, оперируя поняти-

ями синдромов, болезненных состояний и в большей степени, чем Ф. Пинель, типами течения психозов. Как полагает В.М. Морозов, в лице Ж. Эскироля клинико-нозологическое направление проходит свою начальную клинико-нозологическую стадию развития. Нельзя не подчеркнуть, что Ж. Эскироль впервые в истории психиатрии сформулировал научное понятие галлюцинаций: «Человек, который имеет глубокое убеждение в наличии у него в данный момент восприятия, в то время как нет никакого внешнего объекта в пределах досягаемости его чувств, находится в состоянии галлюцинации — это визионер».

Существенным вкладом в утверждение нозологического принципа стало выделение А. Бейлем в 1822 г. прогрессивного паралича как самостоятельного заболевания, имеющего характерную клиническую картину и исход в слабоумие. Торжество клинической диагностики здесь было очевидным: являющийся причиной болезни специфический возбудитель — бледная трепонема была обнаружена в крови С. Вассерманом в 1833 г., а в мозгу она была обнаружена Х. Ногуши только в 1913 г. Французские клиницисты и в дальнейшем, продолжая традиции Ф. Пинеля и Ж. Эскироля, успешно использовали клинические наблюдения с целью уточнить границы отдельных заболеваний.

Клинико-динамический подход позволил Ж.-П. Фальере одновременно с Ж. Байярже описать и выделить циркулярное помешательство, или помешательство с двумя формами, сообщения о которых в печати появились в «Бюллетене медицинской академии» за 1853—1854 гг.

Но наряду с разработкой нозологического разделения болезней в XIX в. стало формироваться и совершенно иное направление, которое в дальнейшем получило название концепции единого психоза. Термин «единый психоз» в его научном понимании стал употребляться прежде всего в немецкой психиатрии 40—60-х годов прошлого века, хотя истоки данной концепции впервые проявились в трудах Ж. Гислена, этого бельгийского Эскироля, как его называли современники. Он полагал, что все психозы проделывают примерно одинаковый путь развития и в этом отношении меланхолия является фундаментальной формой: все психозы, по Ж. Гислену, начинаются с меланхолии. От начальной стадии, меланхолии, в дальнейшем психоз переходит в манию, после чего развивается бред со спутанностью, а затем систематический бред. Конечной стадией психоза является деменция.

В.М. Морозов считает, что В. Гризингер, который уже упоминал термин «симптомокомплекс», развил идею единого психоза на новом, более высоком уровне, пользуясь новыми данными анатомии и физиологии. Он утверждал, что различные формы помешательства являются лишь отдельными стадиями одного болезненного процесса, который может остановиться на любом этапе своего развития, но, как правило, прогрессирует от меланхолии к деменции.

К. Кальбаум отличал болезненный процесс и картину болезненного состояния, психоза, требовал, пользуясь клиническим методом, изучить все течение болезни. Такой подход, по его мнению, может предметно доказать отличие симптомокомплексов от болезненных единиц. Термин «болезненная единица» был введен К. Кальбаумом для обозначения нозологической формы на основании учета психопатологических расстройств, физической симптоматологии, течения и исхода болезни, включая все этапы ее развития с разнообразными симптомокомплексами. К. Кальбаум окончательно сформулировал психиатрию течения, намеченную французскими исследователями.

В России сторонником нозологического направления в это время был В.Х. Кандинский, который дал высокую оценку работе К. Кальбаума «О кататонии...». В.Х. Кандинский писал так: «Настоящее время, т.е. 70–80-е годы XIX в., есть в психиатрии время замены прежних, односторонних, симптоматологических воззрений, оказавшихся неудовлетворительными, воззрениями клиническими, основанными на терпеливом всестороннем наблюдении душевного расстройства в его различных конкретных или клинических формах, т.е. в тех естественных формах, которые имеются в действительности, а не в искусственных теоретических построениях с учетом одного, произвольно выбранного симптома».

В.Х. Кандинский в России выделил новую нозологическую единицу — идеофрению. Автор аргументировал свое понимание самостоятельности этого заболевания тем, что в его основе лежит нарушение идеаторной, мыслительной функции. Он подразделял идеофрению на простую, кататоническую, периодическую формы, позже он включил сюда также острую и хроническую галлюцинаторную формы. Он отметил состояние слабости на завершающем этапе болезни. Среди хронических случаев идеофрении им были описаны шизофазические состояния. Мышление таких больных, как полагал В.Х. Кандинский, характеризуется рядом «слов или фраз без тени общего смысла... такие люди совсем утратили способность устанавливать между своими представлениями связь». Что касается изучения

психопатологии идеофрени в целом, чему посвящена вся монография «О псевдогаллюцинациях», то она свидетельствует о приоритете русской психиатрии в освещении этой исключительно важной проблемы и о непревзойденности этого исследования, сохраняющего свое значение вплоть до настоящего времени. Совершенно очевидно, что идеофрения В.Х. Кандинского стала прообразом будущего понятия шизофрении в немецкой психиатрии уже в XX в.

Анализ исторического развития отечественной психиатрии убедительно показывает, что в ней последовательно отстаивались принципы именно нозологической систематики. Основатель московской школы С.С. Корсаков, так же как и В.Х. Кандинский, считал, что выделение определенных форм болезней в психиатрии должно основываться на тех же принципах, что и в соматической медицине. Такая линия является продолжением развития идей И.Е. Дядьковского, она сближает психическое и соматическое, и в этом прогрессивный характер ее как цельной концепции патологии. С.С. Корсаков считал, что «подобно тому, как при соматических болезнях известная, постоянно повторяющаяся совокупность симптомов, их последовательность, смена и анатомические изменения, лежащие в основе болезни, дают возможность выделить отдельные болезненные формы, точно так и при душевных заболеваниях по тому, какие наблюдаются симптомы и в каком порядке они выступают, мы определяем отдельные клинические формы душевных болезней».

С.С. Корсаков также описал особую форму болезни, а именно вариант острой алкогольной энцефалопатии, развивающейся после белой горячки и характеризующейся сочетанием полиневрита с атрофией мышц конечностей и, самое главное, психическими изменениями памяти (амнезия, конфабуляция, псевдореминисценция).

На XII Международном медицинском конгрессе в 1897 г. профессор Ф. Жолли, сделавший на неврологическом съезде доклад о расстройствах памяти при полиневритах, предложил полиневритический психоз назвать «болезнь Корсакова». Оригинальные корсаковские наблюдения вскоре были признаны психиатрами всех стран, это объясняется и тем, что старое симптоматическое направление уже мало удовлетворяло ученых. С.С. Корсаков раньше Э. Крепелина и во всяком случае независимо от него дал своим определением полиневритического психоза нозологическую концепцию, создал форму, которая являла блестящий пример нового понимания психоза с определенным патогенезом, симптоматикой, течением, прогнозом и патологической анатомией.

Кроме учения о расстройствах памяти, огромное значение представляло учение С.С. Корсакова об остро развивающихся психозах, что позволило ему установить совершенно новую болезненную единицу, которая получила наименование «дизнойя». С.С. Корсаков полемизировал с В. Гризингером, полагая, что представления последнего о том, что всем психозам предшествуют аффективные расстройства, утратили свое универсальное значение. Он приводил примеры таких острых психозов, которые начинаются без предшествующих эмоциональных расстройств. Последовательно были выделены паранойя, разделившаяся на острую и хроническую, галлюцинаторное помешательство (острое) и первичное излечимое слабоумие. Из аменции Мейнерта С.С. Корсаков выделил дизнойю, которую следует рассматривать как основную предшественницу острой шизофрении. К основным признакам, по С.С. Корсакову, отнесены нарушения интеллектуальной деятельности с расстройством сочетания идей, дефектом ассоциативного аппарата, расстройства со стороны душевного чувства и в сфере воли.

Естественным выражением взглядов выдающегося ученого стала и его классификация психозов, при этом он считал, что систематика должна:

- давать возможность всякую наблюдаемую форму, хотя бы чисто симптоматическую, обозначить определенным названием;
- удовлетворять главным образом клиническим потребностям, т.е. помогла бы разделить болезни на формы по особенностям их симптомов и течения;
- в то же время не заставляя насильственно втискивать тот или другой случай, не подходящий к точному определению, в узкие рамки установленных форм и тем самым давать возможность дальнейшего развития наших знаний относительно отдельных форм душевных болезней.

Выделив три класса заболеваний, С.С. Корсаков особенно полно обосновал дифференцировку психозов и психопатических конституций, противопоставив им скоропреходящие психические расстройства — симптоматические и самостоятельные, а также состояния психического недоразвития. Во II классе убедительно разграничены те заболевания, которые в дальнейшем составили группу эндогенной патологии, включая дизнойю, и органическую патологию. Классификация С.С. Корсакова стала для своего времени единственной полной и оригинальной классификацией психических болезней, основанной на принципе нозологии.

В.М. Бехтерев, крупнейший русский невролог-психиатр, также внес значительный вклад в развитие нозологического понимания психических заболеваний. Он стал пионером выделения психопатии, выступив в 1885 г. в Казани с обстоятельным докладом по этой проблеме; в последующем он опубликовал работу о судебно-психиатрическом значении психопатии для решения вопроса о вменяемости.

Изучение работ ведущих русских психиатров 80–90-х годов XIX в. подтверждает, что отечественная психиатрия в это время накопила достаточный клинический материал для создания основательного фундамента клинико-нозологической систематики. Эти исследования отличались глубиной и содержательностью, они опирались на научно обоснованные подходы к пониманию этиопатогенеза отдельных нозологических единиц (аутоинтоксикации как основы дизнойи, по С.С. Корсакову, объективной психологии В.М. Бехтерева). Все это стало предтечей появления на арене европейской психиатрии Э. Крепелина, который, синтезировав опыт, накопленный предшественниками, выступил в самом конце XIX в. как революционер, предпринявший грандиозную попытку утверждения нозологического направления в психиатрии как основы понимания всей психической патологии.

Основной идеей Э. Крепелина была следующая гипотеза: «Течение и исход болезни строго соответствуют ее биологической сущности». Следуя К. Кальбауму, он избрал прогрессивный паралич своего рода стандартом и поставил перед собой задачу из аморфной массы всего остального клинического материала выделить такие же резко очерченные нозологические формы. Эти идеи были высказаны им уже в 4-м издании учебника «Психиатрия», вышедшем в 1893 г., но они еще не были в то время окончательно им сформулированы. Однако уже здесь утверждалось, что периодическая мания и циркулярный психоз родственны между собой.

Исключительная научная эрудиция Э. Крепелина дала ему возможность очень стройно и полно разработать свои концепции и создать классификацию, сохранившую свое значение как образец логически последовательной методической разработки. Сокращенная классификация Э. Крепелина, так называемая малая схема, легла в основу номенклатуры, принятой для отчетов в русских психиатрических больницах. С.С. Корсаков при создании русской национальной классификации включил в нее основные позиции крепелиновской систематики.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ В НОВОЕ ВРЕМЯ

Новое время (XIX–XX вв.) определило пути развития нозологических позиций, которые все более совершенствовались в соперничестве с идеями концепции единого психоза.

При этом существенно, что после того как Э. Крепелин выделил в 1896 г. дихотомию «маниакально-депрессивный психоз (МДП) — раннее слабоумие» (которое в 1911 г. Э. Блейлер обозначил термином «шизофрения»), вновь активизировалась полемика между нозологами и сторонниками приоритета понятия «симптомокомплекс» (с учетом известных работ А. Гохе, К. Ясперса, К. Шнайдера и др.). Как известно, А. Гохе иронически сравнил поиски болезней в психиатрии, которые он называл фантомом, с переливанием мутной жидкости из одного сосуда в другой; столь же скептически оценивал нозологическую позицию Э. Крепелина. Э. Крепелин многократно пересматривал свои первоначальные взгляды и в 1920 г. стал говорить о регистрах.

К середине XX в. вновь стали весьма отчетливо постулироваться антинозологические установки. Так, Э. Блейлер в переизданиях руководства по психиатрии предпочитает говорить не о болезнях, а об аксиальных симптомокомплексах, о выделении основных форм психических расстройств, имея в виду органический психосиндром, развившийся в результате диффузного поражения мозга; эндокринный психосиндром, вызванный заболеваниями эндокринной системы; острые экзогенные реакции типа реакции Бонгеффера, возникающие при общесоматических заболеваниях; психореактивные и психогенные расстройства, вызванные психическими переживаниями; варианты личности (психопатии и олигофрении), а также эндогенные психозы.

Эти основные синдромы действительно составляют ядро всех международных классификаций, принятых в течение последних десятилетий. К примеру, МКБ-9 строилась на утвержденной после работ В. Куллена (невроз) и Э. Фейхтерслебена (психоз) дихотомии «невроз — психоз». По мнению Э. Фейхтерслебена, каждый психоз есть в то же самое время и невроз, что подтвердилось в дальнейшем при тщательном изучении клинического течения таких заболеваний, как шизофрения (эндогенная) и органические поражения центральной нервной системы (ЦНС), так как неврозоподобные (непсихотические) картины встречаются практически при любом заболевании, детерминированном нозологически.

Несмотря на то что за последние 100 лет ученые неоднократно пересматривали Международную классификацию психических заболеваний, наиболее активно данный процесс идет в последние 20 лет.

Создание Международной классификации

Прогресс в области развития классификации хотя и очевиден (эволюция от систематики МКБ-6 до МКБ-10), но недостаточно поступателен. Это связано во многом с противоречивостью подходов к заданной проблеме, с извечным спором нозологического и синдромального принципов классификации, а также с целым рядом малоизученных субъективных и объективных факторов.

Первая Международная классификация психических заболеваний была предложена комиссией под председательством *Morel* Международному конгрессу по психиатрическим наукам в 1889 г. в Париже и насчитывала 11 категорий: манию, меланхолию, периодическое помешательство, прогрессивное периодическое помешательство, деменцию, органическое и сенильное слабоумие, прогрессивный паралич, неврозы, токсическое помешательство, моральное и импульсивное помешательство, идиотию. Прообразом МКБ стала Международная классификация причин смерти, которая была одобрена Международным статистическим институтом в 1893 г. Начиная с 1900 г. данная классификация стабильно пересматривалась каждые последующие 10 лет, служила в основном для статистических целей и не включала какой-либо систематики, связанной с психическими болезнями. Между Первой и Второй мировыми войнами служба гигиены Лиги Наций участвовала в создании классификации путем периодической ревизии «Листа причин смерти и повреждений». В 1938 г. в данной классификации (5-й пересмотр) впервые появляется рубрика «Расстройства нервной системы и органов чувств».

В 1975 г. была принята МКБ-9, которая не содержала радикальных изменений по сравнению со своей предшественницей, однако была дополнена глоссарием, явившимся результатом 6-летней работы психиатров из 62 стран. Несмотря на всю громоздкость и эклектичность, МКБ-9 явилась важным шагом вперед в деле классификации и имела большое практическое значение для развивающихся международных исследований и выработки унифицированного диагноза. Ученых не смущало, что классификация основана на самых различных принципах и что в ней использовались весьма разнообразные по своей

природе показатели (этиологические, симптоматологические, возрастные, поведенческие и др.). Считалось, что такой подход в дальнейшем будет способствовать переходу к многоосевой классификации, а это даст возможность осуществить диагностику максимально индивидуально.

Принятие американской классификации DSM-III, а затем DSM-III-R явилось основой для разработки последней Международной классификации болезней — МКБ-10 (V глава — «Психозы»). Нельзя не отметить, что эта классификация принималась в особый исторический период, известный как холодная война, и не была лишена некой авторитарности, так как вводилась под девизом устранения из классификации вялотекущей шизофрении, якобы искусственно сконструированной в СССР в политических целях.

Систематика в рамках МКБ-10 отличается, во-первых, тем, что по сравнению с МКБ-9 в ней приведено в 3 раза большее количество дескрипторов. Данное обстоятельство придает ей своеобразный «инвентаризационный» характер. Кроме того, она, как и DSM-III, эклектична и не следует строго нозологическому принципу, хотя и не исключает таких нозологических форм, как шизофрения, эпилепсия. Однако наряду с рубрикой «Шизофрения» в ней имеется и рубрика «Шизотипические расстройства», обозначение которых весьма неопределенно, и подчас трудно провести границу между шизотипическими расстройствами и типическими шизофреническими заболеваниями. Кроме того, в МКБ-10 уже отсутствуют такие исторически сложившиеся категории пограничной психиатрии, как невроты, психопатии, замененные весьма аморфным термином «расстройства личности».

Своеобразие данной систематики объективно отражает новый, препарадигмальный период развития психиатрии, формирующийся на фоне исторического развития дихотомии «нозология — симптоматология», которое прослеживается еще со времен античности как отзвук негласной полемики косской и кидской школ, дошедший до наших дней.

Весьма неопределенной и размытой является рубрика «Соматоформные расстройства», что видно из нечеткости самого определения этой диагностической единицы и того, что оно включает совершенно разнородные в этиопатогенетическом смысле картины. «Диссоциативные расстройства» обычно в клиническом понимании отождествляют со схизисом, так как в классической работе Э. Блейлера (1911) именно расщепление, диссоциация, схизис

относятся наряду с аутизмом и потускнением эмоций к основным симптомам шизофрении. В МКБ-10 в рубрике «Диссоциированные расстройства» в основном описаны различные варианты истерической симптоматики. Практика сегодняшнего дня показывает, что диагностика, например, легкого депрессивного эпизода является совершенно произвольной и часто натянутой, к тому же такая формулировка не дает представления о причине депрессивного состояния (психогения? циклотимия? шизофрения?). Недостаточная четкость понятий и дефиниций МКБ-10, ее громоздкость, включение в сферу психической патологии многих поведенчески разнообразных состояний дали возможность антипсихиатрам и антипсихиатрическому движению агрессивно апеллировать к мировой общественности с протестом против психиатрии, ссылаясь, прежде всего, как это ни парадоксально, на МКБ-10, якобы узаконивающую оценку всего общества как ненормального.

По нашему представлению, все же основы национальной психиатрической классификации складывались с учетом исторической трансформации взглядов на основные психические расстройства, которые в зависимости от этиологии и типа течения рассматривались как относительно самостоятельные виды болезней. В целом эти болезненные единицы, представляющие собой сформированные симптомокомплексы, вполне четко описаны в классификациях С.С. Корсакова (1893), Ф.Е. Рыбакова (1914), В.А. Гиляровского (1938), А.В. Снежневского, Р.А. Наджарова (1983).

В самом общем виде они могут быть представлены следующим образом.

- Экзогенно-органические психические заболевания.
- Эндогенные психические заболевания.
- Эндогенно-органические психические заболевания.
- Психосоматические расстройства.
- Психогенные психические заболевания:
 - реактивные психозы;
 - посттравматический стрессовый синдром.
- Пограничные психические нарушения:
 - психопатии;
 - неврозы:
 - ◊ неврастения;
 - ◊ обсессивно-компульсивный невроз;
 - ◊ истерический невроз;
 - ◊ невротическая депрессия.

- Патология психического развития:
 - олигофрения (дебильность, имбецильность, идиотия);
 - задержка психического развития;
 - искажения психического развития.

Нельзя все же не отметить, что принципы нозологического и симптоматологического подходов на всем протяжении исторического развития и формирования основных концепций постоянно сосуществуют. По мнению А. Кронфельда (1940), они в дальнейшем будут существовать в единстве, что должно способствовать совершенствованию диагностики и, что самое главное, повышению эффективности терапии.

Сложность проблемы во многом объясняется тем, что в настоящее время происходит смена основной парадигмы в психиатрии, что заставляет многих исследователей вновь говорить о кризисе в психиатрии (Робертс Ф., 1997; Андреасен Н., 1997, и др.). В связи с успехами биологии и молекулярной генетики рассматривается возможность использовать современные методы молекулярной генетики и генетики количественных признаков в целях систематики для анализа отдельных нозологических форм роли генетических факторов в развитии психических заболеваний.

Такое системное исследование позволит, по мнению ряда ученых, изучить, как вовлечены в патогенез психических заболеваний гены, и на этой основе разработать новые методы диагностики и лечения психических заболеваний. Н. Андерсен полагает, что психиатрия будущего станет развиваться как биологическая наука, основанная на данных нейробиологических исследований, и основной акцент будет сделан на симптоматологическом подходе. В России работы В.И. Трубникова, Г.П. Пантелеевой, Е.И. Рогаева и др. акцентируют внимание на том, что существующие классификации клинических форм психических заболеваний не учитывают их генетической гетерогенности. Формирование коллекции дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) больных эндогенными психозами и перспективы подобных исследований дают основания для успешного развития новой области психиатрии — молекулярной психиатрии. К сожалению, большинство работ этого направления осуществляется не в нашей стране. Расширение молекулярно-генетических исследований и биологических изысканий направлено на поиски особых мутаций в генах, которые могут быть вовлечены в основные биохимические пути обмена, что позволит обнаружить единичные мутации, обуславливающие нарушение определенных психических функций.

Как справедливо отмечал В.П. Эфроимсон, показанные на примере нервных болезней положения о наследовании имеют универсальное значение для клинической генетики. Они заставляют врача ориентироваться не на болезнь как таковую, а на ее конкретные формы, так что необходимо быть готовым к тому, что под покровом клинически сходной симптоматики в разных семьях обнаружатся совершенно различные патологии. Это может приблизить нашу науку к достижению более точного знания об этиологии психических заболеваний на генно-молекулярном и даже атомарном уровне при тех состояниях, которые в существующих классификациях рассматриваются подчас как самостоятельные нозологические формы. Теперь мы знаем о том, например, что при некоторых видах болезни Альцгеймера у ряда больных существует заинтересованность хромосом 1 и 21; о том, что хорей Гентингтона диагностируется методом ДНК-диагностики с точным установлением поражения короткого плеча хромосомы 4 и т.д. Подобные изыскания позволяют предполагать, что в XXI в. может возникнуть и новый подход к терапии психических заболеваний, а именно генотерапия, о чем вполне уверенно говорят современные генетики. Безусловно, на новом уровне развития молекулярной психиатрии будут совершенствоваться и методы клинической психопатологической диагностики.

Если говорить о парадигме психиатрии XXI в., то можно иметь в виду ряд исследований, посвященных этому вопросу. Так, в работах Г. Энгеля (1977—1988) сформулирована и развита биопсихосоциальная модель психиатрии, которая обеспечивает, по мнению автора, новое мышление психиатра и определяет новые подходы к пониманию причин, вызывающих отклонения в поведении человека, а соответственно, к обеспечению здоровья, нормального развития и к успехам в лечении психических заболеваний. Обоснование ценности биопсихосоциальной модели дается им на фоне рассмотрения многих философских теорий: механицизма, дуализма, детерминизма, ньютоновских воззрений, а также достижений современной физики.

А. Бейгл (1995) полагает, что XX в. принес в психиатрию много выдающихся изменений, каждое из которых доминировало в течение 20 лет и более. К таким изменениям он относит формирование классической психиатрии Э. Крепелина и Э. Блейлера, теорию З. Фрейда о роли бессознательного, внедрение в практику эффективных психофармакологических средств и связанное с этим выведение большого числа психически больных за стены психиатрических стационаров, а в конце столетия таким новым явлением

стала быстрая эволюция психиатрии, обусловленная открытиями в области нейронаук, которые возродили интерес к этиологии и нозологии психозов.

На пороге нового столетия, по мнению автора, психиатры должны выработать мировоззрение, которое сближало бы их с представителями других медицинских дисциплин, ибо только полное взаимопонимание обеспечит успешное развитие психиатрии в будущем. Пересмотр мировоззрения возможен лишь при критическом отношении профессионалов к состоянию современной психиатрии. В связи с этим автор считает важным выдвинуть следующие принципиальные позиции для успешного продвижения в будущее: принятие всеми психиатрами биосоциальной модели психиатрии, осознание значения для психиатрии ее научных основ, а именно достижений в области молекулярной биологии, биохимии, генетики и развития новых методов исследования мозга; понимание того, что психиатрия является медицинской дисциплиной и главным ее приоритетом должна быть защита человеческих ценностей и прав, уважение к больному и укрепление его позиций.

Эти принципы фактически уже задолго до нового столетия были обоснованы классиками нашей отечественной психиатрии: С.С. Корсаковым (1893), В.Х. Кандинским (1890), В.М. Бехтеревым (1891), С.А. Сухановым (1905), их учениками и последователями, неотступно и последовательно развивавшими клинико-нозологическое направление при обязательном изучении биологического фундамента психозов и пограничных состояний.

Контрольные вопросы

1. Кто был наиболее ярким представителем и основателем психиатрии во Франции?
2. Кто продолжил реформы Ф. Пинеля?
3. Кто был одним из основателей клинической психиатрии в Германии?
4. Кто был основателем русской школы психиатров?
5. Кто стоял у истоков формирования московской психиатрической школы?
6. Кто дал первое описание прогрессивного паралича?
7. Чем характеризуется клинико-нозологическая парадигма психиатрии?
8. Кто ввел в психиатрию понятие «шизофрения»?

Глава 2

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПСИХИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Сушность психозов до настоящего времени остается в полной мере не выясненной. В XX в. в связи с успехами таких наук, как генетика, молекулярная генетика, нейроиммунология, нейрохимия, физиология, т.е. всего комплекса нейронаук, многие механизмы развития таких состояний, как депрессия, тревога, страх, возбуждение, стали более понятными; появилась возможность точной диагностики ДНК (ДНК-диагностика) при ряде заболеваний (хорее Гентингтона, болезни Дауна, других дифференцированных олигофрений). Такой прорыв в науке стал особенно заметным в последнее десятилетие XX в., которое обозначено Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) как декада мозга. К началу XXI в. был расшифрован геном человека, и ученые получили в свои руки генетическую анатомию. Это позволяет смотреть в будущее психиатрии с оптимизмом, так как она получает статус точной науки. В связи с этим целесообразно представить в учебнике важнейшие из фундаментальных научных данных биологии, имеющих непосредственное отношение к психиатрии.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Врач-психиатр, работающий в клинике, при изучении историй болезни постоянно отмечает у больных наличие различных факторов воздействия на психику, которые участвуют в развитии патологического процесса. П.Ю. Мебиус (1893) впервые предложил все причины психозов делить на внешние (экзогенные) и внутренние (эндогенные). В соответствии с такой дихотомией и сами психические болезни подразделяются на экзогенные и эндогенные.

Среди внутренних (эндогенных) причин болезни особое значение имеют генетические факторы, нарушения развития в раннем возраст-

те, соматические заболевания, которые затрудняют и ухудшают работу мозга вследствие ишемии, аутоинтоксикации, эндокринопатии.

Внешние (экзогенные) факторы в основном подразделяются на две группы. К первой относят органические повреждающие мозг воздействия, такие как травмы, интоксикации, инфекции, радиационные поражения. Ко второй группе относят воздействия эмоциональных стрессов вследствие внутри- или межличностных конфликтов, различных неблагоприятных средовых, социальных отрицательных воздействий на личность. Особую роль играет сама личность, ее особенности, прежде всего те, которые определяют индивидуальные реакции реагирования.

В практической психиатрии общеизвестно, что экзогенные и эндогенные факторы зачастую выступают вместе, но при этом в одних случаях превалирует эндогенный, а в других — экзогенный радикал. К примеру, токсическое воздействие алкоголя может проявляться по-разному. В одних случаях этот экзогенный фактор может стать пусковым механизмом эндогенного процесса (шизофрения), в других он вызывает типичный экзогенный психоз, который может иметь различные клинические оттенки, создавая порой шизоформные картины. Это обстоятельство обязательно учитывают при диагностике основного заболевания. Главным причинным фактором психической болезни следует считать тот, который определяет картины дебюта и отмечается на всем протяжении болезненного процесса, подчеркивая особенности его динамики, картину ремиссии и исходного состояния. В ряде случаев отмечают очевидность внешнего, запускающего болезнь фактора, который в дальнейшем утрачивает свою роль и не имеет решающего значения в формировании психопатологической структуры основного заболевания. Эти факторы рассматриваются как провоцирующие. Различие причинных механизмов психозов хорошо видно на примерах развития осевых (аксиальных, по А. Гохе) синдромов, таких как экзогенно-органический, лежащий в основе экзогенно-органических заболеваний; эндогенный симптомокомплекс, лежащий в основе эндогенных процессуальных заболеваний (шизофрения); синдром развития личности, лежащий в основе декомпенсации психопатии (расстройства личности). Личностные особенности во многом определяют риск развития психических заболеваний (факторы риска). В каждом конкретном случае врач учитывает и анализирует роль всех факторов, приводящих к возникновению психоза, устанавливает главный, причинный механизм, что играет решающую роль в установлении окончательного диагноза.

ГЕНЕТИКА ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

О роли дегенерации впервые вполне определенно высказался Б. Морель (1857). Он привел клинические доказательства того, что в вырождающихся семьях накапливаются различные стигмы дегенерации, так что в 3—4 поколениях могут рождаться уже психически больные дети, обнаруживающие, например, признаки *dementia praecox* (преждевременное слабоумие). Со второй половины XX в. изучение роли наследственности в происхождении психозов становится все более значимым. Клинический опыт с развитием генетики как точной науки стал подкрепляться доказательными сведениями о нарушениях структуры тех или иных генов, входящих в состав набора хромосом человека. Однако прямая жесткая связь генетических поломок с возникновением психических расстройств была установлена лишь для немногих психических болезней. К ним в настоящее время относят хорею Гентингтона (наличие патологического гена на коротком плече хромосомы 4), ряд дифференцированных олигофрений с четкой клинико-генетической диагностикой. В эту группу входят фенилкетонурия (аутосомно-доминантный тип наследования), болезнь Дауна (трисомия хромосомы 21), болезнь Клайнфелтера (синдром XXУ или ХХХУ), болезнь Мартина—Белла (синдром ломкой X-хромосомы), синдром кошачьего крика (отсутствует часть хромосомы пятой пары), синдром ХУУ с признаками олигофрении и агрессивного поведения у мужчин.

Участие нескольких генов (их патология) в последнее время доказано в отношении болезни Альцгеймера. Повреждение генов с локализацией в хромосомах 1, 14, 21 приводит к раннему возникновению атрофической деменции с отложением амилоида в структурах мозга и гибелью нейронов. Дефект специфического гена в хромосоме 19 определяет позднее возникновение спорадических случаев болезни Альцгеймера. При большинстве эндогенных психических заболеваний (шизофрения, эпилепсия, МДП) по наследству передаются определенная, предрасположенность к девиациям психики. Манифестация патологического процесса при этом часто провоцируется психогениями, соматогениями. Например, при шизофрении находят изменения в ряде генов, таких как *NRG* (8p21—22), *DTNBI* (6p22), *G72* (локус 13q34 и 12q24) и др. Кроме того, в качестве вероятного источника генов, сцепленных с психической патологией, рассматривают различные аллели генов глутаматных рецепторов.

Одним из ранних методов генетического исследования считается генеалогический метод, который заключается в анализе родословной, начиная с самого больного (пробанда). На существенную роль генетических факторов в развитии психозов при этом указывают увеличение частоты патологического признака у ближайших родственников пробанда и уменьшение его частоты у дальних родственников. Большое значение имеют популяционные исследования, в особенности международные многоцентровые исследования.

Близнецовый метод позволяет более точно судить о степени роли наследственных и средовых факторов в этиологии психозов. Принято считать, что конкордантность отражает участие генетических факторов в возникновении болезни человека, а, наоборот, дискордантность между однойяйцевыми близнецами определяется средовыми факторами. М.Е. Вартанян (1983) дает обобщенные (средние) данные по конкордантности одно- и двуяйцевых близнецов при шизофрении, МДП, эпилепсии.

Близнецы	Шизофрения	МДП	Эпилепсия
Однояйцевые	44	56	48
Двужайцевые	13	16	10

Как видно из таблицы, ни при одном из изученных эндогенных заболеваний конкордантность в парах однойяйцевых близнецов не достигает 100%. Все же интерпретация данных близнецовой конкордантности сталкивается с рядом трудностей. К примеру, по мнению психологов, нельзя исключить взаимную психическую индукцию, которая гораздо больше выражена у однойяйцевых, чем у двуяйцевых близнецов. Известно, что однойяйцевые близнецы больше стремятся к взаимному подражанию, чем двуяйцевые. Этим объясняются трудности абсолютно точного определения роли генетических и средовых факторов в эндогенных психозах. В этом отношении помогают разработанные методы семейно-близнецового анализа (Гиндилис В.М. и др., 1978).

Наиболее значимым достижением последнего времени считается полное изучение генома человека, что сделало возможным формирование новой области в психиатрии — молекулярной психиатрии с молекулярно-генетическими исследованиями (ДНК-диагностика). Если раньше, например, у психиатров могли возникать трудности

при клиническом разграничении хореи Гентингтона и кататонической шизофрении в силу индивидуальных предпочтений и различий в подходах школ исследователей, то теперь возможна точная диагностика хореи Гентингтона с доказательностью поражения ряда локусов в коротком плече хромосомы 4.

БИОХИМИЯ ПСИХОЗОВ

Предположения о выделении особого эфира в нервных окончаниях сделал еще В. Куллен (1776), который в связи с этим считал, что все болезни являются нервными, и предложил термин «неврозы» для их обозначения. Успехи нейронаук позволили в настоящее время установить, что передача информации от одного нейрона другому осуществляется в результате деятельности особых связывающих нейроструктур, получивших название *синапсов*, путем выделения специфических химических агентов (медиаторов, нейротрансмиттеров). Выделены и описаны различные медиаторы, которые в момент возбуждения высвобождаются в синапсах, в результате чего происходит химическое взаимодействие с белками-рецепторами, которые расположены на пре- и постсинаптической мембране. Как результат происходит либо возбуждение нейрона, либо торможение активности. После взаимодействия с рецепторами нейромедиатор может подвергаться дезактивации либо вновь захватываться пресинаптической мембраной (обратный нейрональный захват, реаптейк). Блокада соответствующих рецепторов делает их нечувствительными к действию медиатора, а блокада обратного захвата усиливает его действие, что ведет к перевозбуждению рецептора. В возникновении психозов особое значение имеют катехоламины (Иванец Н.Н. и др., 2006).

Дофамин. Синтезируется из аминокислоты тирозина, является предшественником норадреналина, инактивируется метилированием и путем окисления ферментом моноаминоксидазой (МАО). Дофаминергические нейроны располагаются в подкорковых ядрах среднего мозга (черная субстанция, полосатое тело) и в гипоталамусе. Они направляют импульсы в гипофиз, лимбическую систему. Там происходит регуляция мышечного тонуса, эмоционального состояния, поведения. Дофамин оказывает возбуждающее действие на ЦНС, усиливает двигательную активность, повышает артериальное давление (АД). Обеспечивает работу центров удовольствия, их корреляцию с различными биохимическими системами. Подтверждена роль нару-

шения в дофаминовой передаче при паркинсонизме, МДП, шизофрении. Избыточная активность дофаминовой системы связывается с действием галлюциногенных веществ (мескалин, который химически сходен с дофамином). Блокадой дофаминовых рецепторов объясняются основные эффекты действия антипсихотиков (хлорпромазин, трифлуоперазин и др.). У нелеченых больных шизофренией повышена по сравнению с нормой концентрация гомованильной кислоты, которая является продуктом превращения, инактивирования дофамина. Снижение ее концентрации может свидетельствовать об эффективности лечения нейрорептиками. С действием дофамина связывают появление таких продуктивных симптомов шизофрении, как бред, галлюцинации, мания, двигательное возбуждение. Антидофаминовое действие хлорпромазина (аминазина^{*}) и других нейрорептиков дает осложнения, например тремор, мышечную скованность, неусидчивость, акатизию.

γ-Аминомасляная кислота (ГАМК). Установлено, что ГАМК является не только нейротрансмиттером, но также выполняет роль синаптического модулятора. ГАМК функционирует во многих системах мозга как тормозная субстанция. Те структуры мозга, в которых обнаруживается наибольшее содержание ГАМК, имеют одновременно и высокую концентрацию дофамина. Поскольку ГАМК может проникать через гематоэнцефалический барьер в организме больных шизофренией, то, ингибируя ГАМК-трансаминазу, можно создать повышенные концентрации ГАМК в головном мозге. Торможения метаболизма ГАМК можно добиться с помощью аминоексусной кислоты и гидразинов. Диазепам также можно использовать в качестве агониста ГАМК. Ингибирование ГАМК-рецепторов в вентральной коре головного мозга повышает дофаминовую активность в области обонятельного бугра мозга и вызывает аномалии поведения у животных, напоминающие экспериментальные психозы.

Норадреналин. Синтезируется из дофамина, инактивируется МАО, а затем превращается в ванилилминдальную кислоту и 4-метокси-4-гидроксифенилгликоль. Норадреналин является предшественником гормона надпочечников адреналина. Ослабление норадренергической активности может свидетельствовать о развитии депрессии. Доказано участие норадреналина в формировании эмоций (тоски, страха, тревоги), регуляции цикла «сон—бодрствование», в ощущении боли.

Серотонин. Выраженный седативный эффект у животных и тяжелые депрессии у людей после приема больших доз резерпина позво-

лили предположить, что подобные явления могут быть связаны с уменьшением содержания в нейрональных терминалах мозга норадреналина и серотонина (5-гидроксиметиламин, 5-ОТ, 5-НТ) под влиянием резерпина. Результаты психофармакологических исследований дали импульс к развитию серотониновой гипотезы о механизмах патогенеза депрессивных состояний. Ингибиторы МАО сильнее воздействуют на содержание в мозге серотонина, а не норадреналина. Трициклические антидепрессанты (имипрамин, amitриптилин) способны блокировать обратный захват серотонина в пресинаптических окончаниях, повышая концентрацию серотонина в мозге. При определении содержания серотонина в тканях мозга у больных депрессией, покончивших жизнь самоубийством, некоторым исследователям удалось обнаружить снижение концентрации серотонина и его метаболитов в мозговых тканях.

Нейропептиды. Служат материальной основой различных межклеточных взаимодействий, выступая в качестве нейрогормонов, нейротрансмиттеров, нейромодуляторов. Изучение их функций позволяет раскрыть сущность биологических процессов, лежащих в основе патологии психической деятельности. Нейрогормональными функциями обладают, прежде всего, вазопрессин, окситоцин, нейротензин, тиролиберин. Эти нейропептиды вовлечены в такие процессы нервной деятельности, как запоминание, консолидация памяти, эмоциональные реакции. Нейропептид рилизинг-гормон тиреотропина при введении больным депрессией улучшает их состояние, а соматостатин может углублять депрессию.

Эндорфины и энкефалин, к которым относятся α -, β - и γ -эндорфины, выполняют функцию нейромодуляторов. Обнаружение в тканях мозга эндогенных веществ, ведущих себя аналогично морфину, позволило предположить существование и других эндогенных психотропных веществ со специфическими рецепторами. Изменение их концентрации может приводить к нарушению психической деятельности. Одним из антагонистов морфина является налоксон, введение которого некоторым больным позволяет кратковременно ослабить галлюцинаторные явления и уровень маниакального возбуждения. К группе нейропептидов относится пролактин. В Институте молекулярной генетики РАН создан нейропептидный препарат семакс (7 аминокислот), который улучшает процесс запоминания и оказывает активирующее влияние на психические процессы.

Глутамат (глутаминовая кислота). Синтезируется из β -кетоглутарата путем трансаминирования. Глутамат является возбуждающим

медиатором, который обеспечивает проникновение ионов Ca^{++} , Na^+ , K^+ в клетку. Содержание ионов Mg^{++} может блокировать действие глутамата. Эффект блокаторов кальциевого канала (нифедипин) также используют, чтобы предотвратить действие глутамата. Глицин, наоборот, усиливает нейрональный ответ; при отсутствии глицина рецепторы глутамата становятся рефрактерными. Арвид Карлсон, описавший дофаминергические и глутаматергические рецепторы, был удостоен Нобелевской премии. Особое внимание привлекают те глутаматные рецепторы, которые специально реагируют с синтетическим аналогом глутамата N-метил-D-аспартатом (NMDA). NMDA-рецепторы обеспечивают процессы нейрональной пластичности, интегративную деятельность мозга и работу памяти. Сверхактивность этих рецепторов рассматривается как один из механизмов развития психозов. Иногда процесс возбуждения приводит к катастрофическому накоплению ионов Ca^{++} в нейроне, что влечет его гибель (эксайтотоксичность); этот механизм лежит, как предполагается, в основе развития дегенеративных процессов при болезни Альцгеймера и гибели нейронов при ишемии.

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

ПОНЯТИЕ КОНСТИТУЦИИ И СТРУКТУРЫ ЛИЧНОСТИ

Понятие конституции заимствовано психиатрией из общей медицины. По определению П.Д. Горизонтова (1966), конституция есть совокупность функциональных и морфологических особенностей организма, сложившихся на основе наследственных и приобретенных его свойств, что определяет реактивность индивидуума. К психической конституции относится темперамент (от лат. *temperamente* — «правильное соотношение частей»), который характеризует, главным образом, темп реагирования и течения психических процессов. Со времен античности говорят о сангвиническом темпераменте (люди активные, инициативные, доброжелательные, веселые), флегматическом (преобладает вялость, замедленность реакций), холерическом (возбудимость, неуравновешенность) и меланхолическом (преобладание склонности к пессимизму, недовольству собой и окружающими).

Понятие «характер» представляет собой нечто отличное от конституции. По определению Э. Кречмера (1921), характер — «сово-

купность всех аффективно-волевых возможностей реакций человека в том виде, как они возникают в течение его жизни из наследственных задатков, всех эндогенных факторов, соматических влияний, воспитания, воздействия среды и перенесенных переживаний».

Дж. Броун разделил все болезни и типы конституций на два больших вида: стенический (от греч. *sten* — «сила») и астенический (1790). В психиатрии большое значение имеет астенический тип; астеники легче и быстрее реагируют на различные вредности; они более чувствительны, ранимы и истощаемы. Э. Кречмер, создатель конституционально-типологического направления, выделяет три основных типа телосложения: астенический, пикнический и гигантский. Им соответствуют особые типы психической конституции.

Астенический, или лептосомный, тип характеризуется рядом соматических и психических особенностей. Это люди обычно небольшого роста, чаще худощавые, с узкой грудной клеткой. Голова не особенно велика, лицо в анфас имеет форму, напоминающую шестиугольник с закругленными углами. Для астеников характерна обильная растительность. Астенический тип сложения, как и лептосомный (от греч. *leptos* — «тонкий»), сочетается с астеническим складом личности, но может соответствовать и шизоидному типу. Шизоиды (шизотимы) — замкнутые люди, живущие преимущественно своей внутренней жизнью, обществу других людей они предпочитают одиночество, книгу, природу. Им свойственна некоторая внешняя холодность и недоступность при способности тонко воспринимать и живо чувствовать. В эмоциональной сфере характерны колебания от анестезии до гиперестезии (психэстетическую пропорцию шизоидов Э. Кречмер противопоставляет диатетической пропорции циклоидов, у которых эмоции колеблются по оси «печаль — радость»).

Пикнический тип отличается хорошим развитием всех частей тела, в особенности черепной и грудной, не особенно высоким ростом и пропорциональным сложением. Лицо пикника характеризуется округлыми приятными чертами, общей гармоничностью и привлекательностью. Типично, что растительность на лице и голове не бывает сильно выраженной, у мужчин рано начинается облысение. Имеется также склонность к ожирению, сказывающаяся в среднем возрасте. Психическая организация пикников относится к циклоидным типам. Э. Кречмер систематизировал наиболее частые признаки циклоидов, наметив различные их варианты:

- общительный, добросердечный, дружески настроенный;
- ясный, склонный к юмору, живой, горячий;
- тихий, спокойный, мягкий, глубоко воспринимающий.

Циклоиды очень общительны. По верному определению Э. Блейлера (1922), это люди синтонные, с гармоничностью и округлостью всех проявлений психики, они естественны, легко сливаются со средой и адаптируются в ней. Все их мотивы ясны и понятны, они подвижны и деятельны. На фоне таких конституций обычно развиваются аффективные фазовые расстройства (циклотимия, МДП).

В отличие от циклоидов люди шизоидного типа характеризуются признаками аутизма, отгороженностью, раздражительностью, иногда застенчивостью и особенностями мышления со склонностью к фантазиям, оторванностью от реальности. Среди застенчивых шизоидов особенно часто встречаются тихие друзья книги и природы. Наряду с необщительностью шизоидам свойственна в случаях их особой одаренности избирательная общительность в замкнутом кругу. Шизоид, по Э. Блейлеру, не растворяется в среде, подобно циклоиду. Между шизоидом и реальностью всегда стеклянная завеса. По преобладанию сенситивных, гиперэстетических или, наоборот, анестетических элементов выделяют сенситивных и экспансивных шизоидов. Шизоидный тип личности часто встречается в доманифестном периоде шизофрении.

Астеническая конституция, или, как ее иногда называют, психастеническая конституция, представляет тот тип, на фоне которого возникают различные невротические реакции развития и аффективные расстройства. С.А. Суханов ввел понятие «тревожно-мнительный характер», который соответствует фундаментальным свойствам ряда астенических личностей с преобладанием патологической нерешительности. Некоторые психастеники излишне педантичны, ригидны, эти особенности формируют ананкастный тип личности (К. Шнайдер).

Описание истерического характера иногда представляется затруднительным, так как его основные черты интерпретируются по-разному. В целом психика таких людей отличается крайним эгоцентризмом, психическим инфантилизмом, капризностью, постоянным стремлением привлечь к себе внимание окружающих, быть в центре событий.

Практика доказывает, что описанные выше конституциональные особенности (шизоидные, циклоидные, астенические, истерические) довольно часто у одного и того же человека комбинируются в раз-

личных пропорциях. По мнению Э. Блейлера, у каждого человека есть что-то от циклоида, что-то от шизоида, однако при этом всегда можно выделить «осевой», доминантный тип, что очень важно для диагностики личности, так как в картине психического заболевания конституциональные черты играют важную роль.

Контрольные вопросы

1. Назовите эндогенные причины психозов, имеющие особое значение.
2. Назовите экзогенные причины психозов, имеющие особое значение.
3. С действием каких лекарственных средств связывается активность дофаминовой системы?
4. Из чего синтезируется глутаминовая кислота?
5. Чем характеризуется астеническая психическая конституция?
6. Чем характеризуется шизоидная психическая конституция?

Глава 3

МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

В психиатрии по сравнению с другими клиническими дисциплинами система обследования психически больных имеет свою специфику. Если выяснение жалоб, собирание анамнеза (анамнез жизни и заболевания) являются общим методом для всех медицинских специальностей, то сам процесс беседы с больным, наблюдение за его поведением, манерой держаться, излагать свои мысли имеют особое, исключительное значение для расшифровки психического статуса, психического состояния больного. В целях установления точного диагноза необходимо также тщательно исследовать соматическое, неврологическое состояние больного, иметь данные лабораторных (клинических и биохимических), электроэнцефалографических, психологических исследований; требуется изучение больных с помощью КТ, МРТ, позитронно-эмиссионной томографии, функциональной КТ и др. В ряде случаев необходимо иметь рентгенографию черепа, исследование спинномозговой жидкости, показатели содержания в крови гормонов, адреналина, серотонина. Многим больным необходимо проводить психологическое исследование. В последнее время все более активно используются диагностические шкалы для квантифицированной оценки депрессий, маний, когнитивных функций, выраженности инстинктов, патологии памяти и т.д.

АНАМНЕЗ И ОПИСАНИЕ ПСИХИЧЕСКОГО СТАТУСА — ОСНОВА ОФОРМЛЕНИЯ ИСТОРИИ БОЛЕЗНИ

Наиболее важными составными частями психиатрической истории болезни являются данные анамнеза, описание психического статуса, что дает возможность установления диагноза, в соответствии с которым определяется выбор метода лечения, индивидуального для каждого больного.

Анамнез — это совокупность сведений о больном, полученных при беседе, опросе самого больного, а также лиц, хорошо его знающих.

Термин «анамнез» (от греч. *anamnesis* — «воспоминание») обозначает расспрос больного (субъективный анамнез), его родных, сослуживцев, друзей, знакомых и других лиц, хорошо знающих самого больного (объективный анамнез). Расспрос носит целевой характер для выявления наиболее важных фактов о жизни и болезни пациента. Это воспоминания, построенные в определенном направлении и нацеленные на выяснение истоков патологии, ее развития, связи болезни с теми или иными обстоятельствами, образом жизни и деятельностью больного, особенностями взаимоотношений пациента с окружающими.

Врач, ведущий расспрос, четко и точно направляет беседу именно в это русло, чтобы получить медицинские факты, свидетельствующие о психическом облике пациента, о его специфических реакциях в различных жизненных ситуациях.

В связи с этим психиатрический анамнез приобретает характер последовательной цепи психологической, психопатологической динамики, отражающей различные эпизоды жизни больного, которые в ряде случаев могут расцениваться как определенные аффективные фазы, тревожные и фобические проявления, бредовые состояния и т.д.

Поскольку акцент делается на анамнезе заболевания, специальное значение приобретает анамнез жизни, что в совокупности дает картину возникновения, течения и развития болезни.

Особо выясняется характер жалоб пациента. Их надо излагать в определенной последовательности, которая отражает самые важные и значимые психические расстройства. Если никаких жалоб больной не высказывает, то надо делать запись в истории болезни и об этом, так как из опыта работы врач-психиатр знает, что этот факт сам по себе может быть одним из признаков психической патологии.

Далее описывается последовательность возникновения, развития различных проявлений болезни. Проще всего и достаточно детально описываются проявления начального периода заболевания, его особенности (например, возраст, воздействие внешних факторов, особенности поведения, интенсивность симптоматики, длительность и др.). По возможности устанавливается характер специфических симптомов, отмечаются периоды улучшения и ухудшения состояния, а также наиболее вероятные причины возникновения симптомов, то, с чем это могло быть связано. Указываются лечебные учреждения и

врачи, к которым больной обращался за помощью. Важно отметить, как сказывалось состояние больного на его трудоспособности.

Врача должны интересовать не только факты, связанные с развитием болезненных проявлений, но и отношение самого больного к этим фактам, что характеризует особенности его личности. Описание и развитие болезни надо представить не как смену фактов биографии пациента, а как динамику отдельных симптомов и синдромов болезненных состояний.

Нужно иметь в виду, что данное страдание может быть обострением давней хронической болезни или последствием другого заболевания, перенесенного в раннем детстве.

С учетом широкого использования в настоящее время психотропных средств особое значение приобретает так называемый фармакологический анамнез. При этом важны сведения о применявшемся ранее лечении, его эффективности и переносимости лекарств. Известно, что близкие родственники часто сходным образом реагируют на действия одних и тех же нейролептиков, антидепрессантов и т.д.

Анамнез болезни дополняется анамнезом жизни. При его изучении сначала выясняют, какие заболевания больной перенес в течение жизни. Отмечаются в основном те из перенесенных заболеваний, которые могли быть связаны с появлением настоящей болезни. Важно знать, не болел ли пациент туберкулезом, сифилисом, не лечился ли он гормонами, антибиотиками, не было ли черепно-мозговых травм и т.д.

Общие биологические данные важны в основном для ознакомления с особенностями личности больного, его профессии, влияния труда и быта на его работоспособность. Важно знать, чем привлекает больного его профессия, как она влияет на его психическое самочувствие. Имеет практическое значение выяснение семейных условий, особенностей быта, наличие увлечений, характер досуга, наличие конфликтов дома и на работе. Немаловажное значение имеют особенности семейной жизни, состояние здоровья родных и близких. Очень важным элементом анамнеза является получение данных о наследственности, прежде всего о наличии или отсутствии психических заболеваний у близких и дальних родственников пациента.

Желательно привести сведения о наличии у больного вредных привычек (табачная, алкогольная зависимость, увлечение азартными играми, наркомания, чрезмерное пристрастие к компьютерным играм и др.).

Данные субъективного анамнеза получают при расспросе самого пациента. Однако эти сведения должны дополняться теми, которые получены от родных, сослуживцев, друзей, соседей. Предметом объективных данных также могут быть письма больного, записи, дневники, научные труды, произведения искусства. Этим материалом можно пользоваться только с согласия самого больного.

По мнению Э.Я. Штернберга, в психиатрии анамнез болезни должен содержать: а) генетически конституциональные данные; б) сведения об особенностях развития больного в раннем детстве, в частности о характере возрастных кризов; в) характеристику преморбидной личности, склада характера; г) сведения о возможной динамике личностных особенностей больного в течение его жизни; д) сведения об умственных способностях больного, о его успехах в учебе, трудовой деятельности в динамике; е) сведения о взаимоотношениях с окружающей средой, контактах, реакциях на воздействие различных соматогенных, психогенных факторов; ж) сведения о перенесенных соматических заболеваниях, инфекциях, интоксикациях, а также о тяжести и характере перенесенных психических травм; з) данные о генеративных функциях, родах, климактерическом периоде. Последовательность изложения сведений анамнеза зависит от характера заболевания, его формы и возраста начала болезни.

Описание психического статуса больного

Психический статус должен описываться, а не квалифицироваться. При описании психического статуса (как и при записи данных анамнеза) нельзя пользоваться психиатрической терминологией, которая дает квалификационную оценку психическим расстройствам. Это связано с тем, что разные психиатры нередко по-своему понимают используемые ими термины. В результате за одинаковыми терминами скрываются понятия, лишённые единства. Желательно использовать простые выражения, избегать научной терминологии, метафор, образных сравнений. В тех случаях, когда сам больной употребляет слова и выражения, точно характеризующие его состояние, их можно внести в текст. Однако злоупотреблять этим не следует.

Не следует перегружать статус упоминанием тех расстройств, которых у больного нет. И отмечая, что того или иного расстройства у больного нет, нельзя быть категоричным: в случаях диссимуляции ряда проявлений болезни некоторые из них могут оказаться нераспознанными, не замеченными врачом. Лучше писать об отсутствии

того или иного расстройства, пользуясь более мягкими оборотами речи, например «бредовых идей выявить не удастся».

Лексика описания статуса. При написании истории болезни психиатры нередко используют термины, лишённые точного смысла, или шаблонные слова, канцеляризмы. В клинике кафедры психиатрии ЦИУ, руководимой профессором А.В. Снежневским, был популярным среди врачей список слов и выражений, которые считались неприемлемыми при написании истории болезни. Вот некоторые из таких слов, без которых история болезни всегда выигрывает.

«Адекватный» и «неадекватный»; «держится без чувства дистанции»; «контактирует (контактный, контакт)»; «контакт формальный»; «ответы формальны, формально относится к своему состоянию, формален в общении»; «статус больного полон своеобразия, высказывания (мышление, речь, манера держать себя) своеобразны»; «поведение нелепо, высказывает нелепый бред»; «яркие, красочные галлюцинации, красочно описывает свои переживания»; «речь, ответы по существу (или не по существу)»; «пышный бред величия»; «включился в трудовые процессы, в труд включить не удастся»; «наш больной»; «заявляет»; «якобы»; «демонстративный, демонстрирует»; «претенциозный»; «установочный»; «имеет реальные планы на будущее».

К этим примерам следует добавить нередко употребляемые при описании психического статуса слова, имеющие для больного в определенном смысле оскорбительное содержание — «примитивный», «тупой», «лживый» и т.п.

И уж, конечно, безусловное требование к написанию статуса (и истории болезни вообще) — недопущение ошибок русского правописания, орфографии и пунктуации. Нам пришлось встретить, например, такую запись в описании психического статуса: «энтилект в норме»; такая запись в большей мере характеризует интеллект не больного, а самого врача.

Описательный метод делает историю болезни объективным документом, ценность которого не утрачивается со временем. Этот метод позволяет создать в истории болезни индивидуальную картину заболевания, воспроизводимую при ознакомлении с медицинской документацией больного и после его госпитализации.

Схема описания психического статуса очень формальна и имеет значение только как памятка для обучающихся. Написанный в истории болезни психический статус больного должен представить читателю живой образ пациента со всеми особенностями не только симптоматики, но и личности заболевшего, его отношения к болезни,

к проводимому обследованию и лечению. И.Г. Оршанский говорил, что при исследовании больного психиатр обнаруживает, что «сама картина болезни руководит ходом исследования, и врачу приходится приспособливаться и применяться к пестрой смене симптомов, ловить их на лету и уже позже складывать в своей голове и строить по ним цельное представление о болезни». А.В. Снежневский считал это замечание И.Г. Оршанского очень важным: «Во многих учебниках рекомендуются схемы описания статуса. Подобного рода искусственная, уже заранее схематизированная анкета проявления болезни, особенностей течения ее у отдельного больного часто уводит врача от диагноза если не болезни, то больного». Именно поэтому мы стремимся дать здесь лишь самые общие рекомендации по порядку письменного оформления психического статуса.

При описании психического статуса следует стремиться начинать его с тех расстройств, которые в картине болезни являются основными. Если они отражаются на внешнем облике больного и на его поведении, то это желательно отметить прежде всего.

Имеет значение, как началась встреча врача с больным: доставлен ли он в кабинет персоналом, или пришел сам; охотно беседует с врачом или пассивен; какова его поза во время беседы (спокойно сидит или непоседлив, встает, расхаживает, куда-то стремится); каковы его осанка, манеры держаться, жестикуляция. Имеют значение степень живости и подвижности мимики, выражение лица и особенно глаз. Обращают внимание на отношение больного к беседе, степень заинтересованности в ней (сосредоточенно слушает или отвлекается, понимает ли содержание вопросов, активен ли в беседе или безразличен к происходящему). Надо по возможности подробнее описать манеру больного говорить (оттенки голоса, его тембра, речевые модуляции — выразительный или монотонный, тусклый; громкий или приглушенный, тихий; речь быстрая или замедленная; есть ли паузы, или говорит без остановки, без умолку). Обращают внимание на внешний рисунок поведения, который позволяет заподозрить наличие галлюцинаторных расстройств, что особенно важно в случае их диссимуляции (тихая, приглушенная речь, озирается по сторонам, бросает быстрые взгляды вверх или в стороны, где никого нет). Отмечается характер артикуляции (заикание, шепелявость, скандирование). Оцениваются словарный запас (богатый или бедный), грамматический строй речи (наличие аграмматизмов, разорванности, спутанности, появление неологизмов), целенаправленность ответов (по существу вопроса или уклончивые,

растекающиеся; краткие или обстоятельные; четкие, конкретные или витиеватые и т.п.).

Для иллюстрации особенностей речи отдельные фразы, слова больного, в особенности его неологизмы, своеобразные речевые обороты рекомендуется приводить в статусе (в кавычках) в том виде, как они были произнесены больным. Однако такими цитатами не следует злоупотреблять. Они уместны только тогда, когда они более точно, чем описание врача, характеризуют то особенное, что отличает психический облик больного.

Очень важно отразить отношение больного к имеющимся у него расстройствам и к самому факту госпитализации. Если больной сам предъявляет жалобы на здоровье, необходимо подчеркнуть, активно или пассивно он их излагает, какой эмоциональной и вазовегетативной окраской они сопровождаются. Если же у больного нет жалоб на здоровье и он отрицает наличие у себя какого-либо психического расстройства, это надо отметить отдельно. В таких случаях надо обязательно уточнить отношение больного к госпитализации, какой она фактически носит характер — добровольный или недобровольный.

Каждый психопатологический феномен должен описываться с исчерпывающей полнотой. При этом психопатологические симптомы надо описывать не разрозненно и не случайно. Они и в статусе должны оставаться в той связи, какой они «сцеплены» друг с другом в клинической картине.

Описывая тот или иной симптом или синдром, следует избегать обобщающих и тем более квалифицирующих формулировок. Не следует писать: «больной испытывает галлюцинации (или псевдогаллюцинации)» или «высказывает бредовые идеи преследования (воздействия, отравления, ревности и т.п.)». Надо так изложить содержание высказываний больного, чтобы из них ясно вытекал их бредовой характер, и сделать это максимально сжато. Это непростая задача. Умение четко и ясно изложить болезненные высказывания пациента приходит с опытом. В своем рассказе больные, как правило, конкретизируют свои переживания, приводят разные детали, «доказывающие», по их мнению, правильность их позиции. Все это создает неповторимое своеобразие каждого случая, и это своеобразие должно найти свое отражение и в описании статуса. Важно отметить, что именно убеждает больного в правильности его высказываний, есть ли соответствие между силой его убежденности и убедительности приводимых им аргументов, возможна ли коррекция его взглядов.

Вслед за этим необходимо описать поведение больного в отделении, его отношение к приему пищи, лекарств, к окружающим больным и к персоналу. Важно знать, склонен ли больной к общению или отгорожен от всех, чем он занят, когда предоставлен сам себе, какими в это время бывают его мимика и жесты. Имеет значение, подчиняем он или проявляет негативизм, каковы особенности его эмоциональности и активности и т.п.

Описание психического статуса обычно завершается изложением исследования интеллектуальных функций — внимания, памяти, мышления, уровня критики по отношению к болезни и ситуации в целом. Но, разумеется, в случаях преимущественно интеллектуальной патологии таким описанием статус должен не завершаться, а начинаться.

Все эти рекомендации имеют только общий характер и не должны быть калькой для каждого случая. Они служат лишь ориентирами, следование которым облегчает работу по описанию психического статуса конкретного больного.

Вслед за описанием психического статуса идет описание неврологического и соматического состояния. Здесь допустима сжатость и фиксация преимущественно патологических симптомов.

Постановка диагноза

Первичный осмотр всегда должен завершиться постановкой диагноза. Если при психиатрическом освидетельствовании у больного выявляется какая-либо психическая патология, диагноз при первичном осмотре должен быть поставлен хотя бы на синдромологическом уровне. Понятно, что нозологический диагноз при первичном осмотре может быть определен не всегда: для этого, как правило, надо располагать объективным анамнезом, иметь результаты параклинических исследований и данные наблюдений за поведением больного в стационаре. Синдромологический диагноз — временный и по мере накопления нужной информации в последующем заменяется нозологическим.

Диагноз ставится и при отсутствии у больного психопатологической симптоматики. Такой диагноз определяет, что признаков психического расстройства в данном случае не обнаруживается. Если у больного выявляется неврологическая или соматическая патология, то диагноз дополняется ее обозначением. При отсутствии у больного и психической, и соматоневрологической патологии диагноз определяет, что признаков болезни не выявлено.

Цель стационарирования не может быть диагнозом. Греческое слово «диагноз» переводится как «распознавание», «различение». В медицинском плане постановка диагноза указывает, во-первых, на наличие или отсутствие болезни (распознается болезнь); во-вторых, представляет собой выбор «ярлыка», который отличает одну болезнь от другой (различаются виды болезни). Когда же в качестве диагноза врач указывает цель поступления пациента в больницу (лечение, обследование, трудовая, военная или судебная экспертиза) — это неправильно. Нет таких болезней — «обследование» или «экспертиза», и поэтому независимо от того, с какой целью стационарирован пациент, ему должен быть поставлен врачебный диагноз, характеризующий его состояние и выявленную патологию (или ее отсутствие).

Диагноз надо ставить и при сомнениях в его правильности. Конечно, могут иметь место случаи, когда врач затрудняется даже в синдромальной оценке случая. Но и при наличии сомнений нельзя уклоняться от постановки диагноза. В нем надо четко указать, что у врача нет уверенности в его правильности, а есть только подозрение на то или иное расстройство, и это расстройство надо указать. Еще в старину в подобных случаях к предполагаемому диагнозу добавляли слово *suspitio* (подозрение). Так можно делать и сейчас. Но более распространена практика добавления к предполагаемому диагнозу знака вопроса. Это более правильно, чем постановка «диагноза» без указания самого диагноза, в виде одинокого вопросительного знака.

Следует иметь в виду, что в случаях недобровольной госпитализации отсутствие уверенности в наличии у больного психического расстройства лишает врача законного права удерживать человека в психиатрической больнице, если он того не желает. Обоснованность удержания человека в психиатрической больнице против его воли определяется убежденностью врача в наличии у пациента тяжелого психического расстройства. Эта убежденность должна носить доказательный характер.

Достоверный психиатрический диагноз должен быть доказательным. В последние годы становится все более очевидной важность того, что только доказательное суждение дает основание для осуществления медицинского вмешательства. Сейчас особенно возрос интерес к объективизированной (или доказательной) медицине (*evidence-based medicine* — *EBM*). Это имеет отношение не только к сфере биомедицинских исследований, но и к врачебной практике, к постановке научно обоснованного, доказательного диагноза, что особенно важно для психиатрии. Следует признать, что при психиче-

ских расстройствах врачебный диагноз часто является вопросом скорее субъективного мнения, чем объективно установленного факта. Более того, психиатрический диагноз, особенно если он определяется достаточно опытным врачом, нередко носит характер интуитивного диагноза, опирающегося в большей мере на смутно ощущаемое чувство болезни («Раесох gefühl»), чем на знание.

В психиатрической практике, где в большинстве случаев такое мнение врача невозможно подтвердить (или опровергнуть) объективными инструментальными данными или патологоанатомическим исследованием, доказательность клинического диагноза является основным условием его достоверности.

В настоящее время психиатрическая диагностика считается доказательной и достоверной только в тех случаях, когда соблюдаются специальные диагностические указания Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), которая введена в практику российского здравоохранения в 1999 г. Если диагностические требования МКБ-10 выполняются лишь частично, то диагноз уже не может рассматриваться как достоверный и окончательный. В таких случаях он определяется либо как временный, либо как предположительный.

Почему МКБ-10 стала мерилем правильности многих психиатрических диагнозов?

А.В. Снежневский еще в 1970 г. отметил, что положение дел в психиатрии до сих пор достаточно справедливо характеризуют слова В. Гризингера: «Психиатрия знает только совокупность симптомов, происхождение их знает только приблизительно, а механизма совсем не знает». Действительно, у психиатров до настоящего времени нет единого понимания психических болезней. Это касается не только нашей страны. Во всем мире психиатры разных стран и разных психиатрических школ в название одной и той же болезни вкладывают разное содержание.

Но когда специалисты, общаясь между собой на общем для них профессиональном языке, вкладывают в применяемые диагностические обозначения совершенно разный смысл и разное значение, то возникает очень серьезное взаимное непонимание. Это с убедительностью показали созывавшиеся диагностические семинары — и в нашей стране, и в международном масштабе.

Английские психиатры, стремясь преодолеть такую диагностическую путаницу, со свойственной им последовательностью и педантичностью обратились к изучению не болезней, а симптомов и

синдромов психических расстройств. Они разграничили их на три группы: те, что одинаково понимаются всеми психиатрами; те, в отношении которых взаимопонимание встречается реже; те, которые разными психиатрами воспринимаются по-разному. Так возникла платформа для построения классификации, приемлемой для психиатров разных стран и разных психиатрических школ и одинаково ими понимаемой. В итоге родилась знаменитая англо-американская классификация психических расстройств DSM-III, затем DSM-IV. На их основе была создана Международная классификация психических расстройств, вошедшая в МКБ-10.

Конечно, клинический диагноз, поставленный по принципам МКБ-10 и в рамках этой классификации, не может считаться полным диагнозом. Полный диагноз, как указывал А.В. Снежневский, ставится на основании изучения связи состояний, т.е. установления последовательности в смене синдромов, на основании стереотипа развития болезни. Только такой диагноз может дать материал для выяснения происхождения патологии и предсказания ее исхода. Это путь дальнейшего развития психиатрической нозологии, который когда-нибудь обязательно приведет к взаимопониманию отдельных психиатрических школ (внутринациональных и межнациональных) не только в синдромальном, но и в нозологическом плане.

Формулировка диагноза в истории болезни дается в соответствии с МКБ-10. В повседневной, рутинной работе по оформлению диагноза в истории болезни врачи государственных психиатрических и наркологических лечебных учреждений обязаны руководствоваться не только диагностическими стандартами МКБ-10, но и содержащимися в ней обозначениями психических расстройств. Это связано с тем, что МКБ-10 имеет характер договорного документа международно-правового значения. Он составлен под эгидой Всемирной организации здравоохранения и подписан ведущими психиатрами большинства стран мира, включая и тех, кто представлял Министерство здравоохранения нашей страны. Признав и приняв эту классификацию, наше государство взяло на себя обязательства по ее применению. Несоблюдение МКБ-10 в российских учреждениях здравоохранения может повлечь за собой определенные финансовые санкции со стороны ВОЗ.

Оформление психиатрического и наркологического диагноза в соответствии с МКБ-10 не требует буквального переписывания в историю болезни обозначений соответствующих рубрик классификации. Но должны быть соблюдены два важных условия. Первое из

них — соответствие диагноза болезни современному ее названию. Ведь в МКБ-10 изменены названия многих психических и в особенности наркологических расстройств. Второе условие сводится к требованию «двойной» диагностики: диагноз надо формулировать таким образом, чтобы вначале указывалось собственно психическое расстройство, а затем — то заболевание мозга (или другая болезнь), в связи с которым возникло это расстройство психики.

Требование приведения формулировки диагноза в соответствие с действующей статистической классификацией болезней, травм и причин смерти содержится и в действующем на сегодня Положении о психиатрической больнице.

Но, выполняя эти нормативные требования, стоит помнить слова А.В. Снежневского: «В нашей практике инструкции, методические письма, приказы, психофармакологический ажиотаж и все другое прочее заслоняют порой больного со всеми его личными особенностями течения болезни, лечения, устройства его судьбы. При этом забывается, что психиатрический диагноз больного, его индивидуальное лечение совершенно несовместимы с шаблоном и стандартом». К сожалению, встречается достаточно много случаев шаблонно-бездумного исполнения инструкций. Современная классификация — это не прокрустово ложе для диагностики, она дает врачу достаточную свободу для выражения своей клинической мысли, позволяет ему быть и гибким, и предельно четким в ее изложении.

Клинический диагноз должен быть поставлен больному в течение 10 дней. Эта норма содержится в Положении о психиатрической больнице. В 10-дневный срок больному должны быть проведены все необходимые исследования и получены данные объективного анамнеза, необходимые для постановки диагноза.

В течение этого времени врач должен получить информацию, достаточную для постановки диагноза, соответствующего критериям МКБ-10. Такой диагноз, следовательно, может считаться достоверным и выставляется как клинический с указанием даты его установления.

При недостатке информации, когда требования МКБ-10 выполняются лишь частично, диагноз не может рассматриваться как достоверный и окончательный. В таких случаях по истечении 10-дневного срока диагноз определяется либо как временный, либо как предположительный.

Клинический диагноз, поставленный больному в указанные сроки, может оставаться временным, если обследование больного не завершено и еще есть возможность получить дополнительную

информацию, необходимую для его уточнения. При этом могут быть два варианта временного диагноза.

В одном из них диагноз рассматривается как временный, хотя нет никаких сомнений в наличии у пациента психического расстройства, в том числе и тяжелого, определяющего необходимость его недобровольного стационарного лечения. Диагноз считается временным лишь потому, что нет определенности, к какой из диагностических рубрик МКБ-10 следует относить данный случай, и для разрешения этого вопроса требуется дополнительное обследование.

В другом варианте врач не уверен, действительно ли у больного имеется предполагаемое тяжелое психическое расстройство. Для уточнения диагноза нужна дополнительная информация, которую надо запрашивать и для получения которой необходимо время. При таком варианте временного диагноза больной в психиатрическом стационаре может находиться только на добровольной основе.

При недобровольной госпитализации времени на получение информации, необходимой для уточнения диагноза, как правило, не бывает. Поэтому в таких случаях ставится не временный, а предположительный диагноз. Он не дает оснований для недобровольного удержания больного в стационаре.

Диагноз больному ставит его лечащий врач. Необходимо подчеркнуть, что лечащий врач независим в своих решениях и руководствуется только медицинскими показаниями, врачебным долгом и законом. Заведующий отделением, другие должностные лица больничного учреждения или органов здравоохранения не могут принуждать лечащего врача поставить или изменить диагноз или вопреки его воле повлиять на лечение. Даже если пациент был проконсультирован врачом-руководителем, например, заместителем главного врача, или авторитетным консультантом, установление диагноза, как и принятие любого другого решения, влекущего правовые последствия, осуществляется в конечном итоге лечащим врачом (или уполномоченной на это клинико-экспертной комиссией).

Обоснование диагноза. Обоснованием диагноза обычно служат материалы истории болезни: записанные в ней жалобы больного, данные его анамнеза, описание психического статуса, результаты дополнительных исследований. Если содержание этих записей таково, что они не содержат описания расстройств, подтверждающих поставленный диагноз, или же имеющиеся материалы не соответствуют или даже прямо противоречат ему, то такой диагноз должен быть признан недостоверным.

Проверку соответствия содержания записей в истории болезни поставленному диагнозу обязан проводить заведующий отделением, ставящий свою подпись в истории болезни каждого находившегося на лечении больного. Эту работу заведующего отделением контролирует, в свою очередь, заместитель главного врача по лечебной работе, визирующий истории болезни перед сдачей их в архив.

Специальную запись, обосновывающую поставленный больному диагноз, лечащий врач должен делать в истории болезни в тех случаях, когда его диагноз не совпадает с диагнозами других осматривавших больного врачей, в том числе и консультантов. Подобное обоснование диагноза лечащий врач должен делать и в тех случаях, когда больного освидетельствовали несколько консультантов, а их диагностические суждения не совпали. В таких случаях выбор диагноза делает лечащий врач, и этот свой выбор ему надо обосновать.

Пределы компетенции врача при постановке диагноза. Психологический диагноз. И психиатр, и психиатр-нарколог, как и любой врач, компетентны в постановке медицинского диагноза, определяющего наличие или отсутствие у больного какого-либо болезненного (или предболезненного) расстройства. Если состояние психики связано не с болезнью, а с дефектами воспитания или обучения, то диагностика подобных случаев входит в сферу компетенции не психиатра, а педагога. Психиатру желательно уклониться от постановки педагогического диагноза, например, такого как «социально-педагогическая запущенность». Воспитательные и образовательные проблемы не относятся к кругу медицинских вопросов.

Сложнее отношения между психиатрическим и психологическим диагнозом. Психологический диагноз — это конечный результат деятельности не врача, а психолога. Психолог не имеет медицинского образования. Деятельность психолога направлена на описание и выяснение сущности индивидуально-психологических особенностей психики и личности пациента и характера его реагирования на те или иные жизненные обстоятельства и коллизии. Поэтому при постановке диагноза аффективных реакций или указании в нем на личностные особенности психиатру надо быть внимательным. Врач вправе поставить такой диагноз как медицинский лишь тогда, когда речь о болезненном расстройстве приспособительного поведения. А таким оно становится тогда, когда по характеру проявлений или по степени их выраженности делается мучительным, неприемлемым для человека и препятствует его социальному функционированию. В таких случаях речь идет о патологических реакциях личности на

стрессовые события. Они могут быть острыми, кратковременными или продолжительными. Все эти патологические состояния обозначены в МКБ.

В психиатрической практике предметом психологического диагноза являются индивидуально-психологические особенности и психические реакции заболевшего человека. Но и в этих случаях психолог путем экспериментально-психологического исследования (методами психологической диагностики) дает не медицинскую, не психиатрическую, а психологическую характеристику личности больного, ее отношения к болезни, что позволяет оценить возможности пациента противостоять психической патологии, адаптироваться к ней или вовсе одолеть появившиеся проблемы. Знание этого крайне важно и для правильной постановки психиатрического диагноза, и для формирования эффективной психотерапевтической и реабилитационной работы с больным.

Психологический диагноз в отличие от психиатрического не формализован. По существу, он представляет собой ответы психолога на конкретные вопросы, возникающие у врача-психиатра. Они расплывчаты, размыты и носят общий характер, если врач не поставил перед психологом определенную задачу. Вот почему не должно быть направления пациента на психологическое обследование «вообще». Врач обязан четко формулировать цель психологического исследования и интересующие его проблемы.

Реабилитационный и реабилитирующий диагноз. Существует практика постановки больному так называемого реабилитационного диагноза. Так в психиатрическом обиходе называют диагноз, которым подменяется обозначение выявленного у больного тяжелого психического расстройства. Тяжелое заболевание, например, такое как шизофрения, которое врач хочет скрыть, заменяется другим, более мягким. Смысл подобных действий в том, чтобы оградить больного от нежелательных социальных последствий, к которым может привести постановка ему диагноза шизофрении. Иногда такая подмена диагноза даже обосновывается специальной записью в истории болезни, например, такого типа: «Анализ клинических проявлений и течения заболевания свидетельствует о развитии у больного шизофренического процесса. Однако, учитывая молодой возраст больного, в целях его реабилитации целесообразно поставить диагноз реактивного психоза». Но чаще же дело обходится и без подобного обоснования. В этих случаях в истории болезни врач указывает более «мягкое» заболевание, а все несоответствия клиники поставленному

диагнозу решаются прибавлением к его формулировке определения «атипичный», например, вместо диагноза «шизофрения» ставится диагноз «атипичная циклотимия».

Такой диагноз психиатры часто называют «реабилитационным», подчеркивая этим, что более мягкий диагноз как бы позволяет пациенту сохранить его «доброе имя» и «репутацию» и позволит лучше приспособиться к социальной среде.

Подобный подход к реабилитации и подобные случаи ее практического применения не случайны. Они связаны с тем, что понятие «реабилитация» за последние 30—40 лет вследствие чрезмерно частого и не всегда уместного употребления оказалось не только «затертым», но, хуже того, «размытым» и неопределенным. Его непомерное расширение привело к тому, что к реабилитационным мероприятиям стали относить практически все формы и виды работы со всеми больными. Реабилитация стала синонимом восстановления здоровья.

Между тем подлинный, изначальный смысл понятий «реабилитация» и «реабилитационный диагноз» совсем иной.

Возможности терапии в психиатрии пока еще ограничены. Ряд психических расстройств пока еще не поддаются лечению. По мере выявления малокурабельных нарушений приходится пытаться воздействовать на них не только медикаментозными или иными методами лечения, но и другими способами. Главный из них — влияние на личность больного: активное вовлечение его в труд, пробуждение социальной активности, оказание помощи в восстановлении его трудовых навыков, человеческих контактов, дружеских связей, оказание содействия в решении его бытовых, финансовых, правовых проблем.

Реабилитация — это не лечение больного, а комплекс медико-биологических, социальных и психологических мероприятий, направленных на расширение сферы его жизнедеятельности (Р.М. Войтенко). Эти мероприятия нацелены на то, чтобы попытаться мобилизовать биологические и социально-психологические возможности человека, чтобы ограничения, появившиеся в его жизни вследствие хронической болезни или образовавшегося дефекта психики, могли быть как-то компенсированы. Такие возможности компенсации определяют реабилитационный потенциал больного, который складывается из потенциала организма, потенциала личности и потенциала общества в целом и той социальной группы, в которой живет данный человек.

Активизация личности больного, изменение его жизненных, социальных и трудовых установок, оказание ему социальной, тру-

довой и финансовой помощи позволяют ему противостоять болезни и во многих случаях смягчить или отодвинуть на второй план те психопатологические расстройства, которые пока еще не поддаются лечению. В этом суть реабилитационной работы. А основанием ее служит клинико-реабилитационный диагноз.

В стационаре такой диагноз ставится больному на том этапе, когда из-за возникших проблем в восстановлении его здоровья клинико-экспертная комиссия (КЭК) приходит к заключению о необходимости направления пациента на медико-социальную экспертизу.

Как видно из сказанного, подмена диагноза другим, более «мягким», к реабилитации и к реабилитационному диагнозу никакого отношения не имеет. «Смягченный» диагноз скорее можно называть реабилитирующим, но никак не реабилитационным. Хотя гораздо точнее и правильнее называть такой диагноз фальсифицированным. Диагностика тяжелых форм психического расстройства всегда должна быть щадящей и неторопливой. Эти возможности в полной мере предоставляет МКБ-10, которая вводит крайне жесткие симптоматологические и временные рамки для постановки подобного диагноза. При точном следовании диагностическим указаниям МКБ-10 необходимость манипулирования психиатрическим диагнозом практически отпадает.

Клинико-реабилитационный диагноз отличается от диагноза клинического. Формируется и формулируется он по-иному, и это определяется целями и задачами реабилитации.

Концепция реабилитационного диагноза в настоящее время разрабатывается американскими психиатрами чикагской школы (W. Anthony, M. Cohen, M. Farcas), а в нашей стране — профессором Р.М. Войтенко. Она в целом соответствует концепции функционального диагноза (Т.А. Гейер, М.Е. Мелехов), хорошо известной отечественным психиатрам.

Чем же отличается обычный клинический диагноз от реабилитационного?

Клинический диагноз отражает выявленную у больного патологию, те выявленные у больного расстройства, которые надо лечить. Этот диагноз определяет лечебную, терапевтическую тактику врача.

Реабилитационный диагноз дает характеристику прежде всего устойчивой к терапии патологии, наличие дефекта, изъяна психики, определяет степень его выраженности и возможности личности противостоять болезни, бороться с ней и таким путем постепенно восстанавливать жизнедеятельность и здоровье.

Реабилитационный диагноз иногда называют функциональным клиническим диагнозом.

В отличие от обычного клинического диагноза функциональный клинический диагноз указывает на то, какие жизненные функции у больного нарушены и в какой степени выражены эти нарушения. В первую очередь это, конечно, относится к психическим функциям. Но у больного могут оказаться нарушенными и другие функции — сенсорные (зрение, слух и др.), статодинамические и соматические. Эти нарушения тоже могут стать причиной стойкого ограничения способностей больного к самообслуживанию, самостоятельному передвижению, обучению, трудовой деятельности, ориентации во времени и пространстве, общению или нарушить его способность контролировать свое поведение.

Реабилитация — это комплексное воздействие на личность больного, способствующее восстановлению всех нарушенных функций, а не только тех, которые оказались поврежденными в результате психического расстройства. Нельзя реабилитировать больного по частям и проводить отдельно — психиатрическую, отдельно — неврологическую, отдельно — соматическую реабилитацию и совсем особо и независимо от этого осуществлять работу по психологической перестройке личности.

Поэтому правильно сформулированный реабилитационный диагноз должен характеризовать не одни только психические расстройства, а весь комплекс стойких патологических нарушений, приведших к разладу жизненного функционирования больного, и указывать на пути компенсации функций, поврежденных болезнью.

В психиатрии современный реабилитационный диагноз включает в себя три компонента.

Первый из них — реабилитационный диагноз состояния организма больного. Это его медико-биологический диагноз, который характеризует нозологическую форму того заболевания, которое привело к дезадаптации, основные дезадаптирующие синдромы, их стойкость и степень выраженности, а также осложняющие и сопутствующие заболевания.

Второй компонент реабилитационного диагноза дает психологическую оценку состояния личности больного. Это психологическая составляющая реабилитационного диагноза. Она определяет личностные возможности человека преодолеть состояние дезадаптации и реализовать его индивидуальную реабилитационную программу. Психологическая оценка личности дается в трех направлениях: тип

реакции пациента на болезнь (стенический, астенический, рациональный), его отношение к болезни (обеспокоенность, безразличие, амбивалентность, капитуляция, погружение в симптоматику и т.п.), направленность поведения (преодоление болезни, уход в нее, рентно-установочные тенденции и т.п.). Эта оценка складывается из характера эмоциональной реакции на болезнь, из интеллектуальных возможностей больного понять и принять цель и характер реабилитационного процесса и из мотивационной направленности личности на реализацию реабилитационной программы. При этом важно подчеркнуть, что в тех случаях, когда характер реакции на болезнь и отношения к ней выходит за рамки ситуационно-адекватных форм реагирования, они должны быть трансформированы в соответствующий клинический синдром и, следовательно, включены в клиническую составляющую реабилитационного диагноза.

Третий компонент реабилитационного диагноза (социальный) характеризует способности больного осуществлять свою социальную и трудовую деятельность в конкретной микросоциальной среде. Эта часть диагноза определяет возможности жизнедеятельности больного в определенной социальной ситуации — получать образование, проживать в семье, трудиться и т.п. — и становится основой для формирования индивидуальной реабилитационной программы. Перед КЭК стационара подобная задача обычно не ставится, и потому постановка социального реабилитационного диагноза, основанного на изучении условий проживания, взаимоотношений в семье, возможностей получения образования, использования трудовых навыков и др., входит в функции медико-социальной экспертизы (МСЭ). КЭК в своем заключении лишь указывает на полное или частичное ограничение жизнедеятельности больного с ограничением его способностей к самообслуживанию, самостоятельному передвижению, обучению, трудовой деятельности, ориентации во времени и пространстве, общению или самоконтролю. При этом дается оценка их стойкости и степени выраженности и принимается решение о необходимости направить больного на МСЭ.

Часто встречающиеся в историях болезни заключения КЭК о необходимости установить больному ту или иную группу инвалидности неправомерны. Решение этого вопроса входит в компетенцию МСЭ, а не КЭК стационара.

Приведем несколько примеров таких формулировок клинического и реабилитационного диагнозов и заключений КЭК, которые соответствуют современным требованиям.

Вариант А

Клинический диагноз: тревожно-депрессивное расстройство в связи с сосудистым заболеванием головного мозга (дисциркуляторная энцефалопатия) (F06.371).

Реабилитационный (функциональный клинический) диагноз у того же больного при направлении его на МСЭ: стойкий тревожно-депрессивный синдром с частыми паническими атаками на фоне прогрессирующего снижения когнитивных функций (основное дезадаптирующее расстройство) в связи с сосудистым заболеванием головного мозга (F06.371 + F06.71). Дисциркуляторная энцефалопатия 2-й степени. Последствия повторных динамических нарушений мозгового кровообращения ишемического типа. Глаукома со значительным снижением остроты зрения левого глаза (функциональный нозологический диагноз). Акцентуация личности по истероидному типу с погруженностью в болезнь и отсутствием мотивации к восстановлению (психологический компонент диагноза). Заключение КЭК: нарушение жизнедеятельности, вызванное нарушением психических и сенсорных функций со стойким ограничением трудоспособности 2-й степени. Нуждается в направлении на МСЭ.

Вариант Б

Клинический диагноз: синдром алкогольной зависимости с систематическим употреблением алкогольных напитков, 3-я стадия (F10.253).

Реабилитационный (функциональный клинический) диагноз у того же больного при направлении его на МСЭ: синдром алкогольной зависимости (основное дезадаптирующее расстройство). Систематическое употребление алкогольных напитков, 3-я стадия. Остаточные явления хронической алкогольной интоксикации с выраженным изменением личности с ослаблением внимания, памяти, эмоциональным огрублением и снижением возможностей критического контроля своего поведения (F10.253 + F10.74). Алкогольная энцефалопатия с мозжечковыми расстройствами, полиневропатией. Алкогольная миокардиодистрофия и жировой гепатоз (функциональный нозологический диагноз). Астенический тип реакции на болезнь с ослабленной мотивацией к восстановлению (психологический компонент диагноза). Заключение КЭК: нарушение жизнедеятельности, вызванное нарушением психических и соматических функций. Стойкое ограничение трудоспособности 2-й степени. Нуждается в направлении на МСЭ.

Вариант В

Клинический диагноз: шизофрения, параноидная форма, приступообразно-прогредиентное течение с нарастающим дефектом психики апатико-абулического типа. Галлюцинаторно-параноидный синдром (F20.01).

Реабилитационный (функциональный клинический) диагноз при направлении на МСЭ: стойкое, резистентное к терапии, галлюцинаторно-параноидное расстройство на фоне выраженного апатико-абулического синдрома (основное дезадаптирующее расстройство). Шизофрения, параноидная форма, приступообразно-прогредиентное течение с нарастающим дефектом по апатико-абулическому типу. Ремиссия по типу внутрибольничного улучшения (F20.016) (функциональный нозологический диагноз). Аутистический тип реакции на болезнь с безразличием к состоянию и отсутствием социально-трудовых установок (психологический компонент диагноза). Заключение КЭК: нарушение жизнедеятельности с нарушением психических функций. Стойкое ограничение способности к обучению, общению и трудоспособности 2-й степени. Нуждается в направлении на МСЭ.

Лекарственные назначения

В случаях типичного течения болезни назначение лекарственных средств осуществляется исходя из тяжести и характера заболевания. Конкретные препараты и схемы лечения надо выбирать в рамках Программы государственных гарантий обеспечения граждан Российской Федерации бесплатной медицинской помощью. При этом следует руководствоваться протоколами и стандартами диагностики и лечения, а также базовыми перечнями (формулярами) лекарственных средств.

Разовые, суточные и курсовые дозы при назначении лекарственных средств определяются исходя из возраста больного, тяжести и характера заболевания.

Назначение лекарственных средств при стационарном лечении производится только лечащим врачом. Врачи-консультанты лишь рекомендуют назначение лекарственных препаратов, которое производит лечащий врач.

Свои назначения лечащий врач производит единолично. Однако в некоторых случаях он обязан согласовывать свои назначения с заведующим отделением. Это относится к случаям: а) одномоментного назначения пяти или более лекарственных препаратов одному боль-

ному; б) назначения наркотических средств, психотропных, сильнодействующих и ядовитых веществ, анаболических гормонов, а также дорогостоящих лекарственных средств, стоимость которых на один курс лечения превышает четыре минимальных размера оплаты труда; в) необходимости назначения лекарственных препаратов, которые входят в формуляр, но которых нет в больнице; г) необходимости назначения лекарственных средств сверх формуляра при нетипичном течении болезни, с наличием осложнений основного заболевания и/или сочетанных заболеваний, а также при непереносимости лекарственных средств, входящих в формуляр. Во всех этих случаях назначение лекарств фиксируется в истории болезни и заверяется подписью лечащего врача и заведующего отделением.

При необходимости оказания экстренной медицинской помощи больным с болевым или иным шоком и другими остро развившимися состояниями лечащий (дежурный) врач осуществляет свои назначения единолично. Их обоснованность в течение суток подтверждает заведующий отделением, что заверяется его подписью в истории болезни.

Некоторые лекарственные препараты могут назначаться лечащим врачом только по согласованию с врачом-специалистом. К таким препаратам относятся:

- иммунодепрессанты (назначаются после консультации с гематологом или онкологом);
- иммуностимуляторы (назначаются только после консультации врача-иммунолога для больных СПИДом или другими тяжелыми нарушениями иммунитета);
- противоопухолевые препараты (назначаются после консультации с гематологом или онкологом);
- противотуберкулезные (после консультации с фтизиатром);
- противодиабетические и прочие лекарственные средства, влияющие на эндокринную систему, — после консультации с эндокринологом, за исключением случаев, когда вводится внутривенно более 10 г чистой глюкозы (в пересчете); когда назначение инсулина производится в экстренных случаях дежурным или лечащим врачом по согласованию с заведующим отделением; при назначении кортикостероидов в случае острой сосудистой недостаточности, если доза вводимого препарата не превышает курсовую терапевтическую дозу.

Назначение лекарственных препаратов, зарегистрированных в РФ и разрешенных к медицинскому применению Минздравом России,

но не входящих в стандарты и в формуляры, стационарным больным производится только по решению КЭК, которое фиксируется в истории болезни.

В случаях стационарного обследования и лечения на основании договора добровольного медицинского страхования и/или договора на оказание платных медицинских услуг могут быть назначены лекарственные препараты, не входящие в стандарты и в формуляры.

Если лекарственное средство не зарегистрировано в РФ и/или проходит клинические исследования, то его назначение осуществляется лечащим врачом только такого лечебно-профилактического учреждения, которое имеет лицензию на проведение подобных исследований (при наличии соответствующих договоров и письменного информированного согласия пациента на участие в клиническом исследовании).

Назначение лекарственных средств фиксируется в истории болезни. В ней указывается: наименование препаратов, разовая доза, способ и кратность приема/введения, ориентировочная длительность курса, обоснование назначения лекарственных средств, не входящих в стандарты или формуляры.

Лечащий врач, разумеется, несет ответственность за необоснованное назначение лекарственных средств и/или назначение неправильной дозировки препарата в соответствии с законодательством Российской Федерации. Но эту ответственность (в пределах своей компетенции) разделяют с ним и те, кто дает рекомендации по лечению или принимает комиссионные решения о необходимости назначения больному того или иного лекарственного препарата — заведующий отделением, врач-специалист, авторитетный консультант или члены КЭК.

Меры по сохранению врачебной тайны

Понятие врачебной тайны. Конституция РФ (статья 25) утверждает право каждого на неприкосновенность частной жизни, личную и семейную тайну, защиту своей чести и доброго имени. К личной тайне относится и врачебная тайна. Поэтому данная статья Конституции обязывает нас обеспечить конфиденциальность информации, полученной при обследовании и лечении больного. «Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан» (статья 61) конкретизируют понятие врачебной тайны.

Врачебная тайна предполагает сохранение информации о больном внутри медицинского учреждения. Врачебной она называется потому, что сведения о больном, полученные медицинскими работниками в период его нахождения в лечебном учреждении, могут быть раскрыты только врачом. В первую очередь это относится к лечащему врачу. Это основное лицо, которое располагает всей полнотой сведений о больном и лучше других знает больного. Кроме него, такую информацию может дать заведующий отделением, а также и третьи лица — специалисты, которые принимали непосредственное участие в обследовании и лечении больного, или приглашенный смежный консультант. Больше никто не имеет права давать о больном информацию, поскольку не располагает ею в полном объеме. Если же больной не желает, то против его воли информация о нем никому не предоставляется (кроме случаев специальных запросов из суда и следственных органов).

Воля больного должна быть документирована. Как это делать? В «Основах законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан», в которых содержатся правовые основания понятия врачебной тайны (статья 61), это не прописано. И поэтому приходится вводить организационные формы сохранения врачебной тайны, изложенные в некоторых подзаконных нормативных документах. Общее правило — не давать никому и никакой информации о больных при общении по телефону. Предлагается фиксировать в истории болезни пожелания больного, кому из его родственников или других проходящих к нему посетителей давать информацию о его здоровье, а кому не давать, и эту запись удостоверить подписью пациента. Это относится и к самым близким родственникам больного — его родителям (или детям), супругам и т.п. Иногда врачу становится известной информация, которую больной хотел бы оставить недоступной и для самых близких. Только до 15-летнего возраста ребенка мы информируем родителей о состоянии здоровья ребенка. По достижении 15 лет вступает в силу право несовершеннолетнего на конфиденциальность касающейся его информации, и потому рассказывать все матери такого ребенка врач может только с его согласия.

Надо иметь в виду, что больные вправе отказаться от врачебного осмотра в палате во время обхода, от сбора анамнестических сведений в присутствии других находящихся там больных, от общения с врачом в присутствии медицинской сестры или младшего медицинского персонала. Когда больные отказываются отвечать на вопросы врача во время обхода, то это нельзя рассматривать как нарушение режима

или правил внутреннего распорядка. Поэтому уже при первичном осмотре лечащий врач должен поинтересоваться, не будет ли больной возражать, если его будут расспрашивать о состоянии здоровья во время врачебного обхода. Такой расспрос — это одна из прямых форм медицинского вмешательства. Статья 32 «Основ законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан» называет «медицинским вмешательством» любое обследование, лечение или иное любое иное действие, имеющее профилактическую, диагностическую, лечебную, реабилитационную или исследовательскую направленность, выполняемое врачом по отношению к конкретному пациенту. Медицинское вмешательство начинается с момента, когда врач просит больного рассказать, что его беспокоит или что с ним происходит. Отказ больного выполнять эту просьбу — это одна из форм отказа от медицинского вмешательства.

Если больной не захочет говорить о себе во время обхода, в присутствии других лиц, то это также должно быть зафиксировано в истории болезни.

Может ли больной отказаться от осмотра его консультантом или на КЭК? Да, это его право, но он должен быть предупрежден, что в таком случае поставленный перед консультантом или КЭК вопрос не будет решен. Например, для работающих больных отказ от КЭК может, в частности, означать, что им не будет продлено лечение свыше 30 дней, а это автоматически ставит вопрос о выписке.

Исходя из пожеланий больного, лечащий врач дает соответствующие предписания медицинскому персоналу.

Предоставление больному информации о результатах врачебного осмотра и данных обследования

Статья 31 «Основ законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан» определяет понятие информированности больного. Отсутствие информации или неполное информирование может дать основание для упрека в недостатке информации, предоставленной больному, и прямом нарушении закона.

Право граждан на информацию, касающуюся состояния их здоровья, определено частью 1 статьи 31 «Основ законодательства об охране здоровья граждан в Российской Федерации», где указывается, что каждый имеет право получать в доступной для него форме име-

ющуюся информацию о состоянии его здоровья, включая сведения о результатах обследования, наличии заболевания, его диагнозе и прогнозе, методах лечения, риске, связанном с лечением, возможных вариантах медицинского вмешательства, их последствиях и результатах проведенного лечения.

Кто имеет право и должен давать больному информацию? В первую очередь, лечащий врач. Содержание предоставляемых им сведений должно быть понятным больному и рождать у него оптимизм, чувство уверенности и доверие к медицинским работникам, что создает основу для возникновения атмосферы терапевтического сотрудничества.

Если предполагается неблагоприятный прогноз развития болезни, то информация об этом должна предоставляться и больному, но в деликатной форме. Больного надо психологически готовить к негативной информации. Один из вариантов деликатной формы сообщения больному информации о его здоровье — это беседа с ним совместно с заведующим отделением или со специалистом, обследовавшим больного.

Членам семьи больного информация о его здоровье предоставляется лишь в том случае, если гражданин не запретил этого и не указал лицо, которому можно передать такую информацию.

Ознакомление больного с медицинской документацией. В статье 31 «Основ законодательства об охране здоровья...» указывается также, что гражданин имеет право непосредственно знакомиться с медицинской документацией и получать консультацию по ней у других специалистов. Для этого больному могут предоставляться копии медицинских документов, если в них не затрагиваются интересы третьей стороны. Надо сказать, что существует запрет на выдачу пациентам оригиналов медицинских документов, и этот запрет правомерен. Лечебное учреждение ответственно за порядок в хранении медицинской документации. Порядок обращения документов внутри учреждения определяется приказом главного врача. Если же медицинские документы все же выдаются больному, то должны приниматься ограничительные меры, способствующие их сохранности — выдача на определенный срок и только по документу, удостоверяющему личность.

Что касается оригинальной истории болезни стационарного больного, то выдавать ее больному не следует. Можно познакомить больного с ее содержанием, не выпуская документа из своих рук. Это связано с тем, что не все содержащиеся в истории болезни материалы

могут быть доступны больному. Во-первых, врач не вправе предоставлять пациенту информацию, касающуюся третьих лиц, а такая информация может оказаться в истории болезни. Во-вторых, не исключается возможность нелегального изъятия или порчи больным части документов, содержащихся в его истории болезни (такие случаи уже отмечались в некоторых медицинских учреждениях).

Запросы необходимых медицинских и других документов. Если при сборе данных объективного анамнеза у врача возникает необходимость получения каких-либо документов (выписок из историй болезни, справок, характеристики др.), то это можно делать, только поставив в известность больного и при его согласии на это. Дело в том, что запрос из психиатрической больницы раскрывает тайну пребывания больного на лечении у психиатра. О согласии больного на запрос необходимых документов надо сделать запись в дневнике истории болезни.

Оформление подписи лечащего врача

Обычно запись первичного осмотра (как и любая другая врачебная запись в истории болезни) завершается неразборчивым росчерком, по которому часто очень трудно судить, кто же был лечащим врачом данного больного. В современных условиях, когда становится реальностью судебное рассмотрение претензионных исков больных или их родственников к медицинским работникам, очень важно, чтобы было совершенно ясно, кто был лечащим врачом, кто поставил диагноз больному, кто и на каких основаниях назначил ему лечение и какими препаратами. Ответственность должна быть адресной, и поэтому под всякой врачебной записью должна быть не только подпись, но и ее «расшифровка» в виде полной фамилии врача и его инициалов.

ВЕДЕНИЕ ДНЕВНИКОВЫХ ЗАПИСЕЙ

Функции дневниковых записей

Дневниковые записи — это не некая дань устоявшейся форме ведения истории болезни, а необходимая и очень существенная часть лечебно-диагностической технологии, которой нельзя пренебрегать (Мыльникова И.С., 2003).

Автор считает, что дневниковые записи в современной истории болезни имеют три функции. Первую из них она называет инфор-

мационно-коммуникативной. Все, что написано в дневнике, должно быть информационно насыщенным и представлено в таком виде, чтобы эта информация могла быть без искажений воспринята другим специалистом.

Вторая роль дневниковых записей — регистрация фактов о состоянии больного, действиях медицинского персонала, разных событиях, связанных с нахождением пациента в больнице. Факты, зарегистрированные в дневнике истории болезни, подтверждают обоснованность выписки листков нетрудоспособности, расходования продуктов питания и лекарственных средств. Это в случае необходимости позволяет прокурору, адвокату и другим заинтересованным лицам восстановить картину происходившего в больнице.

Третья функция записей в истории болезни — это официальное информирование пациентов об их состоянии и лечении, в том числе и для того, чтобы они могли воспользоваться этой информацией для независимой экспертизы у третьих лиц.

Частота дневниковых записей

В разных нормативных документах содержатся разные требования к частоте врачебных записей в дневнике истории болезни.

Еще в 1955 г. «Положением о психоневрологической больнице» (ныне не действующим) врачам было предписано ежедневно записывать в историях болезни данные наблюдения за больными, сделанные им лечебные назначения и исследования. Только в затянувшихся и хронических случаях каждая запись в дневнике истории болезни могла охватывать более длительный промежуток времени, но не более 10 дней.

В «Инструктивных указаниях по заполнению карты стационарного больного» уч. ф. № 3 образца 1967 г. по этому вопросу содержится лишь краткое указание на то, что записи в дневнике должны производиться «с периодичностью, зависящей от состояния больного».

Утвержденные Минздравом РСФСР методические рекомендации «Оформление и правила ведения истории болезни в психиатрическом стационаре» (1972 г.) поясняют, что частота дневниковых записей разнится в зависимости от состояния больного. В первые 7 дней нахождения больного в стационаре дневники в истории болезни заполняются ежедневно. В последующем при отсутствии существенных изменений в состоянии больного — не реже 1 раза в 3–4 дня. После 3 мес пребывания в больнице дневники могут заполняться несколько

реже — до 1 раза в 5 дней. При изменении и ухудшении в психическом и физическом состоянии дневники записываются в день появления таких изменений, и в дальнейшем записи продолжаются ежедневно до стабилизации состояния независимо от сроков пребывания больного в стационаре. Дневники на больных, получающих активную терапию, заполняются в первые 6–7 дней ежедневно. Со стабилизацией состояния дневники заполняются реже (1 раз в 3–4 дня).

При проведении стационарной судебно-психиатрической экспертизы устанавливалась несколько другая частота записей в истории болезни. Методические указания Минздрава СССР по заполнению и ведению медицинских карт в судебно-психиатрических стационарах (1981 г.) содержат требование первые 10 дней экспертизы заполнять дневники ежедневно. В последующем частота дневниковых записей определяется индивидуально в зависимости от психического состояния подэкспертного, однако интервал не должен превышать 2–3 дней.

Инструкция по ведению истории болезни образца 1980 г. (уч. ф. 003/у, утв. Минздравом СССР 04.10.1980 г. № 1030), утвержденная Минздравом СССР в 1983 г., требует, чтобы врач делал ежедневные записи о состоянии и лечении больного независимо от длительности его пребывания в стационаре и особенностей состояния здоровья.

Уже упоминавшийся Приказ Минздрава СССР № 818 1986 г. предписывает (п. 5.4.1): «При заполнении «Медицинской карты стационарного больного» ведение врачом дневников (данные динамического наблюдения) должно осуществляться по необходимости, в зависимости от состояния больного, кратко и четко, но не реже 3 раз в неделю, за исключением находящихся в тяжелом состоянии или в состоянии средней тяжести». Инструкция же 1983 г. при этом остается действующей.

Как же разобраться во всей этой путанице?

Ведение дневника в истории болезни имеет не только собственно медицинское, но и правовое значение в том смысле, что он свидетельствует о фактическом ежедневном пребывании больного в стационаре и о ежедневных визитах к нему лечащего врача. Прерывистые врачебные записи с интервалами в несколько дней (а иногда и в несколько недель) не позволяют с уверенностью утверждать, что больной в определенный период действительно находился в стационаре и наблюдался врачом. На практике бывают (хотя и нечасто) случаи, когда больной, числясь пребывающим на стационарном лечении, в действительности находился в это время совершенно в другом месте,

и врач об этом ничего не знал. Нам приходилось сталкиваться и с такими совсем уж удивительными случаями, когда больной, не выписываясь, уходил из стационара, устраивался на работу, а оттуда попадал уже в другую больницу и числился одновременно в двух стационарах со всеми вытекающими отсюда правовыми коллизиями. В случае криминального расследования пребывание в больнице является для больного одним из видов алиби, и доказывается оно ежедневными врачебными записями в истории болезни. Ведь, кроме истории болезни, нет другого официального медицинского документа, который бы ясно свидетельствовал о ежедневном нахождении пациента в больнице.

Есть и другая сторона этого вопроса, касающаяся уже не больного, а врача. И.С. Мыльников ставит вопрос: о чем говорит отсутствие дневниковой записи в истории болезни? Если дневник не записан в выходной или праздничный день, то понятно, что врач в этот день не работал, больного не видел, историю болезни не оформлял. Если же дневника нет за рабочий день, то, с формальных позиций, врач может сослаться на приказ № 818. Но ответить на вопрос, смотрел ли он больного в этот день или нет, он не может. Точнее, он ничем не может подтвердить, что смотрел больного в этот день. Но если факт осмотра больного врачом оказывается под сомнением, то возникает вопрос и правомерности оплаты труда врача за этот день в полном объеме, так как такая оплата предусмотрена за труд по оказанию медицинской помощи всем курируемым этим врачом больным.

При таком рассмотрении гораздо более важным оказывается вовсе не финансовый, а собственно медицинский аспект. Приказ № 818 разрешает писать дневники 3 раза в неделю. Что это означает? Мы далеки от мысли, что Минздрав СССР разрешил врачу стационара только через 1—2 дня осматривать больного. Речь идет только о том, что лечащий врач может и не записывать результаты своего осмотра в истории болезни. Но есть давнее правило, проверенное жизнью: всякий случай врачебного осмотра больного должен быть зафиксирован в медицинской документации. Отсутствие соответствующей записи врача говорит об отсутствии и осмотра. Вот пример клинической ситуации. Больной, находясь в психиатрическом стационаре, совершил суицид. Больничная комиссия, разбиравшая обстоятельства и причины случившегося, пришла к выводу, что суицидальные действия стали результатом изменившегося психического состояния больного. Возник вопрос, когда развилось обострение, было ли оно своевременно распознано лечащим врачом и достаточны ли

были лечебные меры по предупреждению суицидального поведения. В день суицида врач больного не осматривал. Последняя дневниковая запись в истории болезни сделана за три дня до суицида, и, судя по ней, никаких признаков обострения у больного не отмечено. По объяснению лечащего врача, он не наблюдал таких признаков и в последующие дни, хотя записи об этом не делал. Но принять такие объяснения в качестве документального свидетельства нельзя. При разборе спорных ситуаций или чрезвычайных происшествий действует правило: нет записи — не было и осмотра. Наблюдал больного — запиши. Поэтому единственно возможный вывод, к которому могла прийти комиссия в данном случае, — это вывод об отсутствии регулярного врачебного наблюдения больного, в результате чего стал возможен его суицид.

И.С. Мыльникова приводит случай недавнего разбирательства, которое проводили эксперты страховой компании по поводу жалобы пациента. Эксперт обнаружила отсутствие дневниковых записей за несколько дней лечения больного. Это дало основание поставить вопрос о нецелесообразности стационарного содержания больного, так как он не нуждается в динамическом наблюдении. Логика та же: нет записи — не было и врачебного наблюдения.

Поэтому требование инструкции 1983 г. вести записи в истории болезни ежедневно, как нам представляется, оправдано и с медицинской, и с правовой точки зрения.

Содержание дневниковых записей

Необходимость ежедневных записей в истории болезни с неизбежностью ставит вопрос об объеме таких записей, их содержании и затратах на это времени врача.

Инструкция к ведению истории болезни образца 1967 г. в этом отношении дает очень простой «рецепт»: дневник заполняется с учетом внесения в него только действительно необходимых для лечащего врача сведений и изъятия лишних повторяющихся данных, не имеющих значения для диагностики, оценки состояния и лечения больного. Записи в дневнике должны производиться кратко и четко.

Но если мы обратимся к более поздним рекомендациям Минздрава РСФСР, то встретим совсем другие указания. В дневниках, согласно этим рекомендациям, должна отражаться не только динамика психопатологической симптоматики, но и данные психического статуса, отношение больного к лечению, проводимому обследованию; реак-

ции и взаимоотношения больного с персоналом, другими больными и посетителями; состояние сна, аппетита и других физических отправлениях.

Выполнение этих указаний в полном объеме ставит врача-психиатра и психиатра-нарколога в трудное положение, поскольку ежедневное описание психического статуса со всеми особенностями его поведения, во-первых, крайне трудоемко (при ведении 25–30 больных рабочего времени врача не хватит на добросовестное оформление записей в истории болезни); во-вторых, просто не нужно, поскольку развернутое описание психического статуса дается при первичном осмотре, а в последующих ежедневных записях статуса неизбежны ненужные повторы и стереотипная фразеология. Если раскрыть практически любую историю болезни настоящего времени, легко убедиться в однообразности и стереотипности повторяющихся дневниковых записей («ориентирован, настроение снижено, залеживается в постели, с больными не общается» и т.п.). И это можно прочесть почти в каждом дневнике.

Между тем для врача важен не статус дня, а перемены в психическом состоянии, то новое в нем, чего не было еще вчера, что позволяет уточнить диагностические представления. Данные динамики психопатологической симптоматики еще более важны для оценки эффективности лечения, что дает основания для своевременного вмешательства в него, изменения как дозировки, так и характера назначаемых лекарств.

Нам представляется поэтому, что дневниковые записи действительно должны быть регулярными и ежедневными, но очень краткими и сжатыми (и не формальными!), отражающими только динамику состояния здоровья (или отсутствие такой динамики). Фиксация отсутствия динамики тоже чрезвычайно важна. Отсутствие перемен при продолжающемся лечении, тем более отрицательная динамика, должны быть факторами, очень тревожащими лечащего врача, поскольку они свидетельствуют либо о неадекватности терапии (по дозам и препаратам), либо о формирующейся резистентности, что требует неотложного вмешательства в терапевтический процесс.

При очень кратких, но регулярных ежедневных дневниковых записях время от времени у врача возникает естественная потребность в их обобщении. Это стоит делать в форме описания так называемого динамического статуса, в обобщенном виде характеризующего развитие картины болезни за тот или иной период времени. При написании динамического статуса, как и статуса при первичном

осмотре, в нем не должно быть стандартных терминов, определений и формулировок; симптомы психического расстройства и их динамика должны описываться, но не квалифицироваться.

Написание динамического статуса важно в ответственные моменты ведения больного: при его представлении авторитетному консультанту, на КЭК или другую врачебную комиссию, перед решением о смене вида или курса лечения либо перед выпиской.

При передаче больного от одного врача к другому врач, лечивший больного, делает в дневнике соответствующую запись об этом и ставит свою подпись. Принявший больного врач также делает соответствующую запись об этом в истории болезни.

При переводе больного в другое отделение в дневнике описываются состояние больного, мотивы, послужившие основанием для перевода, проставляются названия и дозы лекарств, которые больной должен получать в том отделении, куда переводится.

При переводе больного в другое лечебное учреждение дневник заканчивается указанием номера наряда медицинской бригады перевозки, куда и с кем больной переведен. Отмечается также, какие лекарства, документы и ценности были переданы при переводе больного. В соответствующей графе титульного листа истории болезни записываются дата перевода и точное название того лечебного учреждения, в которое больной переведен.

Правдивость записей

В современных условиях история болезни перестала быть «секретным» документом, в отношении которого ранее исключалась даже мысль о возможности прочтения ее больным или его родными. Сейчас закон позволяет больному ознакомиться с содержанием записей в истории болезни (если это не затрагивает интересов третьих лиц). Появилась и практика такого ознакомления. Она выявила неожиданный аспект ведения истории болезни.

Оказалось, что во многих случаях записи в истории болезни недостаточно правдивы. И.С. Мыльникова отмечает, что многие пациенты, ознакомившись со своими историями болезни, узнают о многих фактах, которые никогда с ними не происходили. Удивлению таких больных нет предела. В связи с этим один из активистов движения защиты прав пациентов даже стал добиваться для больных права на то, чтобы они сами записывали свои жалобы в истории болезни, а дневниковые записи фиксировали своей подписью. Конечно, это

крайность. Но проблема достоверности врачебных записей в историях болезни очень серьезна. В ряде случаев приходится согласиться с тем, что некоторые врачи не готовы быть правдивыми при оформлении истории болезни.

История болезни — не место для административных «разборок»

Иногда в дневниковой части истории болезни можно встретить записи административно-управленческого характера: замечания заведующего отделением или руководителя медицинской части по ведению документации, претензии к лечащему врачу или к больному и т.п. Такие записи не имеют никакого отношения к истории болезни данного больного, никак не характеризуют динамику его заболевания и не должны «засорять» этот важный медицинский документ. Они просто неуместны. Порой такие записи носят даже анекдотический характер. Вот пример подобной записи: «Консультация терапевта. Ушла в туалет, не вернулась. Врач-терапевт (подпись)». Врач-терапевт хотела отразить в истории болезни плохую, с ее точки зрения, организацию работы по представлению больных на консультацию, но сделала это явно неудачно и неуместно.

Лекарственные назначения

До сих пор в психиатрических и наркологических стационарах нет единообразия в оформлении лекарственных назначений больному и внесении в него корректив.

Существовала давняя традиция вписывать все лекарственные и иные назначения больному в дневниковые записи истории болезни. Для этого в самой форме вкладываемого в историю болезни листа «Дневник» предусматривались четыре графы: «дата», «описание состояния», «назначения» и «подпись врача». Радикальные изменения в процедуру оформления врачебных назначений были внесены в 1968 г. Было установлено, что назначения в дневнике врачом не отмечаются, а заносятся им в специально введенный вкладной лист «Врачебные назначения». Предписывалось, что именно в этом вкладном листе, а не в дневнике сделанные назначения следует скреплять подписью врача, а выполнение назначений — подписью медицинской сестры. Это придавало листу «Врачебные назначения» правовое зна-

чение. Такая процедура очень быстро прижилась, и до сих пор во многих больничных психиатрических и наркологических учреждениях оформление и выполнение врачебных назначений осуществляется при помощи листов «Врачебные назначения». Правда, уже давно в них не расписываются ни врачи, ни медицинские сестры. При отсутствии соответствующих врачебных записей в дневнике истории болезни бывает практически невозможно формально установить, кто и почему изменил дозировку лекарства, назначил новый или отменил ранее назначенный препарат. При утере вкладного листа назначений (что иногда случается) восстановить ход лечения (и даже вообще удостоверить факт его проведения) практически не удается.

Предназначенные для психиатров методические рекомендации Минздрава РСФСР (1972 г.) как бы игнорировали ведение листа назначений. Они предписывали заносить в дневник дату лекарственного назначения и дату его отмены, а в отношении психотропной терапии в дневниках надо было проставлять еще и данные о дне лечения, дозах лекарств и способах их введения (внутрь, внутримышечно, внутривенно и т.д.). Кроме того, в дневниках следовало отражать причины смены одного психотропного средства (или вида терапии) другим, а также обосновывать применение и изменение доз корректоров. По окончании каждого курса активной терапии требовалось составление резюмирующего описания наступивших изменений в процессе лечения и результата лечения.

Существующая в настоящее время форма истории болезни (уч. ф. № 003/у) не имеет в своем составе вкладного листа «Врачебные назначения». Инструкция по ее ведению прямо указывает, что назначения записываются врачом в дневнике.

Этапный эпикриз

Эпикризом называют часть истории болезни, которая составляется или по окончании ведения больного (выписной эпикриз), или на определенном этапе пребывания в стационаре (этапный эпикриз). Эпикриз — термин греческого происхождения, переводится обычно как решение, определение. Его смысл становится понятнее при детальном рассмотрении его состава. Слов это включает приставку «επι», означающую «над, сверху», и корневую основу «κρίσις» (событие, происшествие, кризис). Эпикриз — это как бы взгляд на событие сверху, со стороны, это раздумья, размышления врача над тем, что произошло с больным. Эпикриз представляет собой сжатое и вместе

с тем исчерпывающее суждение врача о существовании заболевания, его причинах, закономерностях течения, характере и результатах проведенного лечения, о состоянии здоровья больного к моменту составления этого документа, его трудоспособности, прогнозе заболевания, его возможном исходе, предстоящем режиме и лечении.

Хотя схема составления эпикриза в известной степени повторяет схему составления истории болезни (после паспортной части должны быть кратко изложены наиболее важные моменты развития болезни, указаны основные перемены в состоянии больного, произошедшие за период его лечения в больнице, все этапы лечения и достигнутые результаты), содержание эпикриза коренным образом отличается от истории болезни.

Главное отличие заключается в том, что в истории болезни состояние больного описывается, но не квалифицируется, а в эпикризе, наоборот, квалифицируется, и только при необходимости психиатрически квалифицированные (обозначенные) симптомы, синдромы или состояние в целом дополняются, иллюстрируются их описанием.

В эпикризе приводятся и суждения врача по дифференциальной диагностике, дается клиническое обоснование применяемым методам лечения.

Записи наблюдений медсестер

Давно уже сложилось представление о том, что история болезни — это врачебный документ, и записи в ней могут вести только врачи. Рационального объяснения и обоснования этому нет. Тем не менее существует практика, в соответствии с которой медицинские сестры записывают результаты своих наблюдений за поведением больных в специальном сестринском журнале или на отдельных листках.

Мы не можем поддержать подобную практику. Сестринские наблюдения — это очень ценный материал для клинического исследования, который бывает неоправданно мало востребован врачами, а часто просто безвозвратно теряется.

Нам кажется более правильным такой порядок, когда врач, предписывая среднему медицинскому персоналу специальное наблюдение за теми или иными конкретными больными, предоставляет в распоряжение дежурной медсестры и истории болезни, где она могла бы сделать и свою запись. Это повышает ответственность и психиатрическую грамотность медсестер и очень обогащает историю болезни ценным клиническим материалом.

Записи консультативных и комиссионных осмотров

Больного в отделении консультирует прежде всего заведующий отделением, эта работа входит в круг его повседневных обязанностей. Кроме того, лечащий врач назначает больному консультации специалистов, а также ставит вопрос о необходимости приглашения опытных и авторитетных профессионалов для решения сложных диагностических или лечебных задач.

Запись консультативных осмотров может проводиться как в самой истории болезни (в общем потоке дневниковых записей), так и на специальном вкладном «Листе консультантов».

Напомним, что заключение любого консультанта по вопросам диагностики и лечения имеет для лечащего врача только рекомендательный, но не обязывающий характер. Более того, вмешательство в действия лечащего врача различных лиц может иметь для них негативные последствия, вплоть до уголовного преследования (по ст. 285 УК «Злоупотребление должностными полномочиями», ст. 286 УК «Превышение должностных полномочий»). Такую ответственность может нести, например, любое должностное лицо лечебного учреждения, начиная с заведующего отделением, при его попытке повлиять на решение, принятое лечащим врачом. Заведующий отделением и другие должностные лица больницы не могут принуждать лечащего врача принять какое-либо решение вопреки его воле, в том числе поставить или изменить диагноз. В случае несовпадения мнения лечащего врача с мнением заведующего отделением вопрос о диагностике или лечении решается КЭК. Если врач не согласен и с решением КЭК, он вправе дать свое собственное мотивированное заключение, которое приобщается к истории болезни.

Нарушение больными предписанного им лечебно-охранительного режима

Чаще всего приходится сталкиваться с нарушениями режима в виде распития в отделении спиртных напитков. Факт опьянения констатируется врачом на основании соответствующей инструкции и методических указаний Минздрава СССР, которые продолжают действовать в части, не относящейся к водителям транспортных средств.

Объективные клинические признаки опьянения (а при необходимости и результаты лабораторных исследований) фиксируются в

«Протоколе медицинского освидетельствования для установления факта употребления алкоголя и состояния опьянения», который приобщается к истории болезни.

Самовольные уходы больных

Самовольный уход больного из психиатрической больницы является выражением его несогласия с пребыванием в стационаре и проводимым там лечением. С такой позицией больного надо считаться, и в тех случаях, когда отсутствуют все обязательные критерии недобровольной госпитализации, надо оформлять его выписку. Необходимо только перед выпиской попытаться связаться с больным, чтобы быть уверенным в его местонахождении, и сообщить ему о его выписке.

В случае самовольного ухода больного, помещенного в стационар в порядке недобровольной госпитализации, немедленно направляется информация о его уходе в отделение милиции по месту расположения больницы и по месту жительства больного для принятия мер по его задержанию и возвращению в стационар. Все действия врача в этом случае фиксируются в истории болезни.

Лечебные отпуска

Разрешение для больного уйти из стационара должно быть редким событием. Оно оформляется заявлением больного, подписанным лечащим врачом и заведующим отделением. Старшая медсестра отделения делает на этом заявлении пометку о том, что на время отпуска больной снят с довольствия. Заявление больного приобщается к истории болезни.

Лечебные отпуска не могут следовать один за другим, когда больной приходит в стационар только для того, чтобы показаться врачу и оформить новый отпуск. В этом случае происходит трансформация стационарного режима лечения в амбулаторный. Такой больной должен быть выписан с рекомендацией продолжить лечение в амбулаторных условиях.

МЕТОД ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью психологического исследования является оценка структуры личности в целом и особенностей ее познавательных (когнитивных) функций. Методики исследования личности разнообразны.

Для прямого исследования используют традиционные способы, помогающие оценить запоминание прерванных действий, что выявляет особенности мотивации больных, методику исследования уровня притязаний, методику самооценки Дембо—Рубинштейна (направлена на определение рефлексивных возможностей больного и его критичности в актуальной ситуации).

Методы косвенного изучения личности включают проективные тесты, различные опросники и шкалы, такие как Миннесотский мультифазный личностный тест (MMPI), тематический апперцептивный тест, диагностику межличностных отношений (тест Т. Лири) и др. Эти исследования в условиях психиатрического диспансера или стационара проводит специалист психолог-консультант.

То же самое относится и к изучению когнитивных (познавательных) функций. Исследуют особенности восприятия, мышления, внимания, памяти. Особое значение имеет выявление искаженного процесса обобщения как признака, который может быть полезным при диагностике шизофрении. У подобных больных обобщение осуществляется на основании несущественных признаков. Различные методические приемы позволяют это установить. Один из них заключается в том, что из четырех картинок с изображением различных предметов необходимо отобрать ту, которая не подходит по смыслу к другим («четвертый лишний»). Например, на трех картинках изображены орудия труда, а на четвертой — море или закат. Выбор несоответствующего изображения больной шизофренией объясняет по-особому, в соответствии со своей внутренней логикой. Естественно, что подобные результаты учитываются как диагностически значимые только при клинических признаках болезни, психологический тест в таких случаях лишь объективизирует особенности патологии мышления.

Оценку уровня интеллекта проводят с помощью теста Векслера. На основании выполненных пациентом заданий вычисляют коэффициент интеллектуальности — «ай кью» (IQ — *Intellectual Quotient*), который официально принят для этой цели ВОЗ. Средней нормой считают 100, но в большинстве развитых стран данная величина больше 100. Показатели от 90 до 70 считают областью пограничной, низкой нормой, но не относят к цифрам, характеризующим слабоумие. Дебильность характеризуется показателями от 70 до 50. Цифры ниже 50 свидетельствуют об имбецильности, глубоком слабоумии.

Нарушение памяти часто оценивают с помощью такого простого теста, как запоминание десяти слов с отсроченным их воспроизведением. Используют и такие приемы, как воспроизведение коротких

рассказов (смысловая память) или показанных картинок (зрительная память). Медицинский психолог представляет врачу-психиатру те данные, которые были получены в результате исследования, с характеристикой особенностей мышления, восприятия, аффекта, памяти. Эти данные служат дополнительным материалом к общему клинико-психопатологическому исследованию.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

К методам нейрофизиологического исследования относят электроэнцефалографию (ЭЭГ), реоэнцефалографию (РЭГ), магнитоэнцефалографию (МЭГ), вызванные потенциалы (ВП).

ЭЭГ является методом, который позволяет изучить особенности функционирования мозга с использованием записи биотоков, представляющих собой алгебраическую сумму внеклеточных электрических полей, возбуждающих и тормозимых постсинаптических потенциалов корковых нейронов, что отражает происходящие в них процессы метаболизма. Эти биотоки чрезвычайно слабы. Они составляют силу тока в 10–15 мкВ, поэтому для их регистрации используют усилители. ЭЭГ отражает совместную активность большого числа нейронов, и по ее картине можно судить о работе различных участков мозговой сети, расположенной под электродами. Особую важность ЭЭГ представляет для диагностики эпилепсии, очаговых органических поражений мозга. При эпилепсии выявляют острые волны, пики, комплексы «пик–волна» и другие проявления судорожной активности. В ряде случаев такие комплексы регистрируются у людей, которые никогда не имели судорожных припадков, но при этом риск их возникновения весьма высок (скрытая эпилепсия). Регистрируют и такие случаи, когда при наличии у больных припадков судорожная активность на ЭЭГ отсутствует. Ее выявлению способствует гипервентиляция, которой достигают глубокими вдохами и выдохами в течение 1–2 мин. Если больные принимают противосудорожные средства, судорожная готовность подавляется. При органических поражениях мозга без припадков на ЭЭГ отмечают умеренные диффузные изменения биоэлектрической активности мозга.

РЭГ используют, чтобы изучить особенности мозгового кровообращения и его патологию. РЭГ служит для измерения сопротивления между электродами, которые особым образом расположены на поверхности черепа. Это сопротивление, как считается, обусловле-

но главным образом внутричерепной гемодинамикой. Измерение проводят особым током (слабым переменным током от 1 до 10 мА высокой частоты). По характеру кривой РЭГ — по скорости нарастания пульсовой волны, наличию и положению дикротического зубца, межполушарной асимметрии и форме РЭГ в разных отведениях — можно косвенно судить о кровоснабжении различных зон мозга и состоянии сосудистого тонуса. В некоторых случаях РЭГ позволяет диагностировать последствия закрытой черепно-мозговой травмы (ЧМТ) или геморрагического инсульта. Диагностике помогают разработанные компьютерные программы для автоматического многоканального анализа РЭГ и полученные в наглядной графической форме данные.

МЭГ является бесконтактным методом исследования функции мозга с регистрацией сверхслабых магнитных полей, которые возникают в результате протекания в головном мозге электрических токов. Особенностью магнитного поля является то, что череп и мозговые оболочки практически не оказывают влияния на его величину, они «прозрачны» для магнитных силовых линий. Это дает возможность регистрировать активность не только наиболее поверхностно расположенных корковых структур (как при ЭЭГ), но и глубоких отделов мозговой ткани с весьма высоким отношением показателей сигнал/шум. Для МЭГ впервые был разработан математический аппарат и созданы программные средства, позволяющие определить локализацию дипольного источника в объеме мозга, которые затем были модифицированы для анализа ЭЭГ. Именно поэтому МЭГ вполне точно определяет внутримозговую локализацию эпилептических очагов, тем более что теперь созданы многоканальные МЭГ-установки. МЭГ значительно дополняет данные ЭЭГ.

ВП — кратковременные изменения электрической активности головного мозга, возникающие в ответ на сенсорную стимуляцию. Амплитуда единичных ВП настолько мала, что они практически не выделяются на фоновой ЭЭГ. Для их определения и выявления используют метод усреднения стимулов с помощью специализированных лабораторных ЭВМ. В зависимости от модальности сенсорных раздражителей различают зрительные ВП на вспышку света, слуховые и стволовые ВП на звуковой щелчок, а также соматосенсорные ВП на электростимуляцию кожи или нервов конечностей. Усредненный ВП — полифазный комплекс, отдельные компоненты которого имеют определенные амплитудные соотношения и значения пиковой латентности. Различают направленные вверх негативные волны (N1, N2) и направленные вниз позитивные волны (P1,

P2, P3). Для большинства ВП известна внутримозговая локализация генераторов каждого из компонентов, причем наиболее коротколатентные (до 50 мс) комплексы генерируются на уровне рецепторов и стволовых ядер, а средне- (50–150 мс) и длиннолатентные (более 200 мс) — на уровне корковых проекций анализатора. В психиатрической практике чаще используют зрительные и слуховые ВП, а также так называемые ВП, связанные с событием (ERP), которые называют когнитивными (более 250 мс).

НЕЙРОРЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Краниография — рентгенограмма костей черепа. Этот метод позволяет по косвенным признакам судить об органическом поражении мозга. В частности, усиление пальцевидных вдавлений служит признаком длительного повышения внутричерепного давления (гидроцефалия). Участки избыточного обызвествления встречаются после перенесенных ЧМТ.

Пневмоэнцефалография — рентгенограмма мозга, которую проводят после выпуска части спинномозговой жидкости и введения вместо нее воздуха или кислорода, которые заполняют желудочки мозга и субарахноидальное пространство. Этот метод позволяет обнаружить спаечные процессы в мозговых оболочках, некоторые опухоли, атрофические изменения. С появлением КТ метод потерял прежнюю ценность.

Ангиографию сосудистой системы мозга проводят, вводя через сонную артерию контрастные или радиоактивные вещества с последующей рентгенографией. Метод позволяет обнаружить поражения мозговых сосудов и локальные изменения в мозге, например опухоли. Для проведения ангиографии необходимо согласие пациента или его родных.

КТ — послойное автоматизированное рентгенологическое исследование тканей мозга с анализом результатов на ЭВМ и последующим построением объемного изображения на специальном экране. КТ является ценным методом для выявления локализации очагов поражения в головном мозге. Она позволяет диагностировать мозговые опухоли, атрофические процессы (болезнь Альцгеймера, болезнь Пика), а также кисты и абсцессы.

Позитронно-эмиссионная томография основана на различии распределения радиоизотопов, которыми метятся различные вводимые

лекарства, нейромедиаторы, глюкоза, что дает возможность судить о локальных изменениях метаболизма в мозге, нейрорецепторах, получить данные об особенностях кровоснабжения. Полученные сведения синтезируются на ЭВМ. Позитронно-эмиссионная томография — перспективный метод диагностики в психиатрии.

МРТ — получение изображения органа (в частности, мозга) на основе использования электромагнитных свойств атомных элементов с нечетным числом электронов или протонов. Если поместить орган, в который входят эти элементы, в постоянное мощное магнитное поле, то происходит выравнивание их микромагнитных полей параллельно силовым линиям внешнего поля. По качеству изображения срезов головного мозга МРТ абсолютно превосходит КТ. Магнитно-резонансные изображения значительно более контрастны, с более четкой различимостью белого и серого вещества, лучшей визуализацией базальных стволых конвекситальных структур, гиппокампа и височной доли. МРТ в несколько раз превосходит КТ по эффективности выявления мелких лакунарных инфарктов, в частности, при деменциях позднего возраста.

Функциональная МРТ — новейший и наиболее перспективный метод нейровизуализации, прижизненного изучения мозга. Метод дает возможность одновременно получать данные о метаболизме, кровотоке и структурной характеристике мозга. Функциональную МРТ рассматривают как метод функциональной архитектуры мозга.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Методы используются для диагностики в виде однократного введения лекарственных средств и оценки реакций на них.

Седуксеновый тест — внутривенное введение 20–40 мг диазепама (седуксена^Δ) в виде 0,5% раствора, что служит в ряде случаев для выбора эффективной терапии при депрессии. Если после вливания диазепама депрессивные переживания на время исчезают, то показаны противотревожные антидепрессанты (амитриптилин, миансерин); если же сохраняются, то более эффективен имипрамин (мелипрамин^Δ).

Дексаметазоновый тест служит для дифференциальной диагностики эндогенных и реактивных депрессий. В норме прием дексаметазона через сутки обнаруживает сниженное вдвое содержание в крови кортизола. При эндогенных меланхолических депрессиях экскреция

кортизола надпочечниками под действием дексаметазона не подавляется или подавление незначительно. При реактивных депрессиях данные не отличаются от нормы.

ОБЩЕСОМАТИЧЕСКОЕ И ЛАБОРАТОРНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Изучение соматического состояния в психиатрии является обязательным методом, так как психика и соматика находятся в тесном единстве и часто имеют корреляционные связи. Кроме того, многие психически больные в силу особенностей своего состояния не уделяют себе и своему соматическому статусу должного внимания, не соблюдают правил гигиены, у них чаще, чем в обычной популяции, обнаруживают туберкулез, другие инфекционные заболевания.

Важно учитывать, что соматические симптомы могут быть проявлением особой психической патологии. Например, депрессия сопровождается артериальной гипертензией, тахикардией, запором, снижением массы тела, похуданием. Важно иметь в виду, что особенности строения тела могут свидетельствовать о специфическом типе психофизиологической конституции (пикнический, астенический, гиперстенический, атлетический тип) или о диспластичности.

Соматический осмотр предусматривает исследование состояния кожных покровов, слизистых оболочек, сердечно-сосудистой, легочной системы, желудочно-кишечного тракта. Внешний осмотр позволяет установить наличие шрамов, рубцов, следов от самопорезов, внутривенных инъекций, что встречается у больных наркоманией. В процессе наблюдения за больными в стационаре систематически осуществляют наблюдение за показателями пульса, АД, при необходимости оказывает специализированную помощь консультант-терапевт (подозрение на пневмонию, острые инфекционные заболевания и т.д.). Постоянное наблюдение осуществляют за соматически ослабленными больными с измерением температуры, описанием физиологических отклонений.

НЕВРОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Данное исследование необходимо, чтобы изучить особенности состояния нервной системы и исключить признаки органического поражения ЦНС. Консультация врача-невролога показана при подозрении на опухоль мозга, при установлении диагноза различных

сосудистых мозговых поражений, атрофических мозговых процессов, последствий различных нейроинфекций (энцефалит, менингит, нейролюэс). Поражение периферических нервов служит подтверждением алкогольной интоксикации (полиневрит) или авитаминоза. Нарушение координации движений, тремор, нистагм — объективные симптомы ЧМТ, различных видов интоксикации (ртутью, свинцом), рассеянного склероза, бокового амиотрофического склероза, абстиненции у наркоманов. Важным признаком органического поражения головного мозга являются эпилептические припадки.

Наблюдение невролога показано больным, принимающим большие дозы нейролептиков, так как у них наблюдают признаки мышечной скованности, тремор, симптом зубчатого колеса, гиперкинезы, торсионный спазм.

В ряде случаев двигательные расстройства не связаны с органическим поражением мозга, например при кататонической форме шизофрении. Самые разнообразные двигательные нарушения наблюдаются при истерии (кроме судорог, параличей, отмечают различные формы нарушения чувствительности с гипер- или гипестезией).

При подозрении на органическую патологию проводят офтальмологическое исследование, изучая состояние глазного дна, строение сосудов, определяя поля зрения, признаки повышения внутриглазного давления. Доказательством сосудистого поражения мозга являются склеротические изменения сосудов, спазм и извитой рисунок артериол, расширение венул.

При осмотре больного врач-психиатр обращает внимание на то, как зрачки больного реагируют на свет. Это позволяет выявить такие заболевания, как прогрессивный паралич и сифилис мозга (отсутствие реакции зрачков на свет при сохранении реакции на аккомодацию и конвергенцию, или симптом Аргайла Робертсона). Изменение ширины зрачка наблюдают при наркотической интоксикации (миоз — при опийном опьянении, мидриаз — при употреблении кокаина). Расширение зрачков отмечают и у больных эндогенной депрессией, а также при различных острых психозах, сопровождаемых страхом.

СПЕЦИАЛЬНЫЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ

Лабораторные методы в психиатрии используются для диагностики или исключения различных соматических расстройств и ослож-

нений терапии (агранулоцитоз, воспалительные процессы, нарушения функций печени и почек). При некоторых видах патологии специальные методы могут оказать решающую помощь в диагностике. Например, чтобы обнаружить заражение сифилисом, всем больным в психиатрическом стационаре проводят исследование крови, предложенное Вассерманом, которое получило название «реакция Вассермана», или «реакция связывания комплемента». Поскольку подобное исследование не всегда проводят в условиях амбулаторного наблюдения, довольно часто диагностика сифилиса подтверждается поздно, в случаях уже далеко зашедшего заболевания.

Иммунологические исследования применяют также для диагностики СПИДа, токсоплазмоза и др.

Исследования спинномозговой жидкости (ликвор) проводят после люмбальной пункции. Ликвор образуется в сосудистых сплетениях желудочков мозга; он является простым транссудатом ввиду различия состава ликвора и плазмы крови. Количество ликвора может быть различным даже в норме, при патологии оно колеблется в широких пределах (резко увеличивается при гидроцефалии и уменьшается при набухании мозга, мозговых опухолях). В зависимости от количества жидкости изменяется ее давление, что видно при проведении пункции. У многих больных пункция способствует выраженному улучшению состояния, исчезновению головных болей, купированию возбуждения (при этом жидкость вытекает под давлением, бьет струей). В норме ликвор прозрачен и бесцветен. При ушибах позвоночника и субарахноидальных кровоизлияниях в нем определяется кровь. Количество клеточных элементов в ликворе колеблется от 0 до 5–9 в 1 мм^3 (норма). При патологии наблюдают заметное увеличение их числа. Особенно велико количество клеточных элементов при инфекционных менингитах, сифилитических менингоэнцефалитах.

Количество белка в ликворе равно 0,03–0,1 на 1000 см^3 спинномозговой жидкости. Количество белка 0,2–0,3% соответствует высокой границе нормы. Увеличение белка при различных заболеваниях встречаются часто, особенно при опухолях мозга, прогрессивном параличе, травмах черепа. Для диагностики используют реакцию Панди. Она состоит в том, что к 5 см^3 насыщенного раствора карболовой кислоты прибавляют 1 каплю ликвора. Помутнение указывает на положительный результат реакции.

Для изучения соотношения глобулинов и альбуминов большое значение имеет реакция Нонне–Апельта. Она очень проста и про-

водится следующим образом: к 2 см³ раствора ликвора прибавляют 1 см³ насыщенного раствора сернокислого аммония. Если появляется муть или опалесценция через 3—5 мин, то это означает, что в осадок выпали глобулины. Такой результат реакции считают положительным. Увеличение количества глобулинов (положительную реакцию Нонне—Апельта) наблюдают при прогрессивном параличе, табесе (спинная сухотка). Аналогичное значение имеет реакция Вейбродта: к 7 частям ликвора добавляют 3 части 1% раствора сулемы. Помутнение свидетельствует о выпадении глобулинов.

Для определения белковых фракций используют коллоидные реакции, среди которых наибольшее значение имеет реакция Ланге с хлорным золотом («золотая реакция»). К одинаковым количествам коллоидного раствора золота прибавляют спинномозговую жидкость в разных разведениях (в 10, 20, 40, 80, 120 раз и т.д.) в 0,4% раствор поваренной соли. При патологической жидкости определяют различные изменения цвета: рубиново-красный (норма), красно-фиолетовый, фиолетовый, синий, светло-синий вплоть до обесцвечивания. Обесцвеченные растворы обозначают цифрой 6, следующие — цифрами 5, 4, 3, 2, 1, а рубиново-красный раствор — цифрой 0.

Результаты исследования изображают в соответствующих кривых. На ось абсцисс наносят степени разведения, а на ординаты — цвета. В результате получают кривые, более или менее типичные для отдельных болезней. Можно выделить следующие виды кривых.

- Паралитический тип кривой с цифровым изображением 66665443210. Эта кривая характерна для прогрессивного паралича.
- Сифилитическая кривая с характерным зубцом, который называется сифилитическим. Цифровое изображение ее таково: 0123443210 или 012232100, так что зубец может быть выражен более или менее резко.
- Наконец, третья зона осадения, или менингеальная кривая, характеризуется изменением цвета до синего в 6—8 пробирках и менее резким изменением цвета рядом с этими пробирками с обеих сторон. В цифровом изображении эта кривая такова: 001122344321.

Изменения при «золотой реакции» связаны с увеличением глобулинов в ликворе, а это наблюдают при всех патологических процессах паренхимы. При заболевании оболочек и сосудов увеличение количества глобулинов менее выражено и превалируют альбумины.

Все полученные лабораторные данные вносятся в историю болезни.

История болезни является не только медицинским, но и юридическим, а также научным документом. В паспортной части указывают фамилию, имя, отчество, год рождения больного, его адрес, а также адрес и телефон ближайших родственников, если они живут отдельно.

Те данные, которые получены при расспросе и сборе анамнеза, записывают четко, без изменений и литературных подробностей.

В историю болезни вносят данные неврологического, соматического исследований, которые проводит лечащий врач, а также данные осмотра других специалистов (окулист, невролог, психолог, эндокринолог, терапевт, уролог, гинеколог, сексопатолог, нейрохирург и др.).

Дневниковые записи, которые ведутся регулярно, отражают особенности поведения больного в отделении, его занятия, изменения в психическом состоянии, они часто дополняют сведения о болезни новыми данными, которые сообщает больной персоналу или врачу. В истории болезни отражается, как больной спит, какой у него аппетит, насколько он опрятен и т.д. При острых и опасных для жизни состояниях, которые могут возникать у больных, врач вносит дополнительные записи, отмечая день и час подобных расстройств. Если больной пользуется домашним отпуском, в истории болезни отмечают день и час его ухода и возвращения, регистрируют выданные на руки больному лекарства и психическое состояние после возвращения из отпуска, в том числе пишут о том, как больной вел себя дома, чем занимался и на что жаловался. Если пациент лечился в других больницах, врач делает запрос, чтобы получить выписку из истории болезни. Сама история болезни находится в отделении.

Контрольные вопросы

1. Для диагностики каких заболеваний ЭЭГ имеет большое значение?
2. При диагностике какой патологии особенно важно психологическое исследование?
3. Назовите заболевания, для установления диагноза которых особенно важна МРТ.
4. Для выявления какой патологии необходимо изучение ликвора?

Глава 4

КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Исторический аспект систематики психозов уже обсуждался ранее. В настоящее время эта проблема решается по-разному в разных национальных школах, но в то же время утверждена Международная классификация психических заболеваний (МКБ-10). В отечественной психиатрии традиционно существует представление о преимущественном значении выделения различных нозологических форм психической патологии. Такая концепция базируется на дихотомическом разделении психозов с противопоставлением эндогенных психических заболеваний экзогенным. Кроме того, как самостоятельное заболевание со времен В.Х. Кандинского рассматривают психопатию, отдельно выделяют психогенные формы реакций и психических заболеваний, а также врожденное слабоумие (олигофрению). В соответствии с этими принципами в трудах А.В. Снежневского, Р.А. Наджарова отечественная систематика представляется в следующем виде.

ЭНДОГЕННЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Болезни обусловлены преимущественным влиянием внутренних, прежде всего наследственных, патологических факторов при определенном участии в их возникновении различных внешних вредностей. К эндогенным психическим заболеваниям относят:

- шизофрению;
- МДП;
- циклотимию;
- функциональные психозы позднего возраста (инволюционная меланхолия, пресенильный параноид).

ЭНДОГЕННО-ОРГАНИЧЕСКИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Основной причиной развития этого вида патологии являются внутренние факторы, которые приводят к органическому поражению головного мозга. Кроме того, может отмечаться взаимодействие эндогенных факторов и церебрально-органической патологии, которая возникает вследствие неблагоприятных внешних влияний биологического характера (ЧМТ, нейроинфекция, интоксикация). К этим заболеваниям относят:

- эпилепсию;
- атрофические заболевания головного мозга;
- болезнь Альцгеймера;
- деменции альцгеймеровского типа (ДАТ);
- сенильную деменцию;
- болезнь Пика;
- хорею Гентингтона;
- болезнь Паркинсона;
- психические расстройства, вызванные сосудистыми заболеваниями головного мозга.

СОМАТОГЕННЫЕ, ЭКЗОГЕННЫЕ И ЭКЗОГЕННО-ОРГАНИЧЕСКИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

В эту весьма обширную группу входят психические расстройства, обусловленные соматическими заболеваниями (соматогенные психозы) и разнообразными внешними биологическими вредностями внемозговой локализации. Кроме того, к ним относят психические расстройства, основой которых являются неблагоприятные экзогенные факторы, приводящие к церебрально-органическому поражению. В развитии психической патологии при этом определенную, но не главную роль могут играть эндогенные факторы.

- Психические расстройства при соматических заболеваниях.
- Экзогенные психические расстройства.
- Психические расстройства при инфекционных заболеваниях внемозговой локализации.
- Алкоголизм.
- Наркомании и токсикомании.
- Психические расстройства при лекарственных, промышленных

и других интоксикациях.

- Экзогенно-органические психические расстройства.
- Психические расстройства при ЧМТ.
- Психические расстройства при нейроинфекциях.
- Психические расстройства при опухолях головного мозга.

ПСИХОГЕННЫЕ РАССТРОЙСТВА

Заболевания возникают в результате воздействия на психику человека и его телесную сферу стрессовых ситуаций. К этой группе расстройств относят следующие:

- реактивные психозы;
- неврозы;
- психосоматические расстройства;
- посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР).

ПАТОЛОГИЯ ЛИЧНОСТИ

В эту группу психических заболеваний входят те, которые обусловлены аномальным формированием личности:

- психопатии (расстройства личности).

ПАТОЛОГИЯ ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ

- олигофрении (состояние психического недоразвития);
- другие задержки и искажения психического развития.

МЕЖДУНАРОДНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В отечественной систематике акцент делают на необходимости выделять различные психические заболевания, которые различаются не только по клинической картине, но и по причинам их возникновения. Такой подход чрезвычайно важен с точки зрения выработки адекватных терапевтических мероприятий, прогноза заболевания и реабилитации больных.

Международная классификация психозов (МКБ-10) не носит нозологического характера, так как рассматривает большинство патологических состояний в рамках различных расстройств, что делает несколько неопределенным их генез, затрудняя выработку прогностических критериев.

Классификация состоит из 11 разделов.

- F0. Органические, включая симптоматические, психические расстройства.
- F1. Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ.
- F2. Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства.
- F3. Расстройства настроения (аффективные расстройства).
- F4. Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства.
- F5. Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами.
- F6. Расстройства зрелой личности и поведения у взрослых.
- F7. Умственная отсталость.
- F8. Нарушения психологического развития.
- F9. Поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте.
- F99. Неуточненное психическое расстройство.

Контрольные вопросы

1. Какие состояния относятся к эндогенным заболеваниям психики?
2. Перечислите экзогенные заболевания психики.
3. Назовите психогенные расстройства.
4. Какие заболевания относятся к патологии личности?

Глава 5

ОСНОВНЫЕ КАТЕГОРИИ ПСИХОПАТОЛОГИИ: СИМПТОМ, СИНДРОМ, БОЛЕЗНЬ

Основой психопатологии является учение о симптомах, синдромах и психических болезнях как о сложной совокупности и закономерном сочетании синдромов при различных типах их динамики (специфическом патокинезе).

Симптомы болезни (от греч. Συμπτωμα — «признак, случай, совпадение») являются отражением патологического состояния различных функциональных систем, обеспечивающих интеграцию психической деятельности. При распознавании и оценке симптома имеют значение его внешнее проявление, характеристика, степень выраженности, а также возможность объективизации, так как при разных симптомах отмечают различные особенности поведения больных, регистрируемые объективно.

В то же время толкование, интерпретация различных симптомов как отражение расстройства определенного психического состояния или процесса (восприятия, мышления, эмоций) до известной степени условны. Например, при наличии бреда речь идет не только о нарушении мышления, но также в ряде случаев и о нарушении аффекта, об обманах памяти, о расстройстве самосознания и др. В тех случаях, когда субъективный и объективный компоненты симптома совпадают, можно довольно точно описать симптоматику болезни, что, естественно, способствует уточнению диагностики и позволяет проводить направленное эффективное лечение.

Симптомы сами по себе редко исчерпывают клиническую картину при нарушении психической деятельности. Например, такие симптомы, как тревога и страх, возникают у людей тревожно-мнительного склада (Суханов С.А., 1912) на разных этапах жизни, при воздействии различных стрессовых факторов или у людей боязливых (Теофраст, IV в. до н.э., Цицерон, I в. до н.э.). Гораздо чаще тревога и страх сочетаются с другими симптомами, такими как аффективная подавленность, бредовая напряженность и др. В таких случаях

речь идет о формировании симптомокомплексов (термин введен В. Гризингером, 1845, 1881 гг.), или синдромов (Краффт-Эбинг Р., 1897).

Синдром (от греч. Συμβροχή — «стечение, совместный бег») понимается как устойчивая совокупность симптомов, объединенных одинаковым патогенезом. Синдром может представлять всю клиническую картину, например, кататонии, аменции, меланхолии (депрессии). Часто синдромы являются этапными, на что впервые обратил внимание В. Гризингер, полагая, что начальному этапу любого психоза соответствует меланхолия (депрессия), которую затем сменяет мания, а впоследствии развивается бред, предшествующий завершающему слабоумию (Гризингер В., 1845, 1881).

Психоз (*psychosis*) — болезненное расстройство психики, которое проявляется неадекватным отражением реального мира и сопровождается нарушением поведения, что обусловлено появлением не свойственных норме нарушений (галлюцинации, бред, возбуждение, ступор и др.).

П.Ю. Мебиус, впервые разделив все психозы на экзогенные и эндогенные, положил начало и соответствующему делению синдромов (Мебиус П.Ю., 1893). А. Гохе (1901, 1912) дал понятие об аксиальных (осевых) синдромах, которые пронизывают течение болезни, являясь центром клинической картины на всем ее протяжении (например, паранойяльный синдром как осевой синдром при паранойе, выделенной Э. Крепелином в качестве самостоятельной болезни).

Понятие структуры синдрома А. Кронфельд (1940) рассматривал как закон сосуществования частей в целом. Центральным вопросом синдромологии является проблема основных синдромологических структур. Основная структура зависит от особенностей болезненного процесса. Эта точка зрения разделялась не только классическими нозологами, такими как Э. Крепелин (1900) и его последователи в России (Корсаков С.С., 1901; Гиляровский В.А., 1938; Снежневский А.В., 1983), но и представителями симптоматологического (синдромологического) направления (Бонгеффер К., 1908; Гохе А., 1912; Барюк А., 1920, и др.). А. Гохе в более поздних работах утверждал, что одни и те же синдромы не обозначают единства форм болезни, а могут встречаться в различных нозологических разделах (Гохе А., 1925).

Со времени появления работ К. Бонгеффера вполне четко установлены критерии выделения синдромов экзогенно-органического круга с учетом особенностей их основных признаков (Бонгеффер К.,

1901, 1908). Опираясь на свои исследования алкогольных психозов, К. Бонгеффер перешел к изучению экзогенных психических расстройств. Под ними он понимал те, которые «мы видим возникающими вслед за острыми инфекционными заболеваниями: при инфекционной хорее, при острых истощающих заболеваниях другого рода, при кахексии, при анемических состояниях, аутоинтоксикации в результате расстройства кровообращения, уремии, холемии, при диабете, базедовой болезни». Он пришел к следующему выводу: «Разнообразию основных заболеваний противостоит большая однородность психических картин. Напрашивается мысль, что мы имеем дело с типовыми психическими формами реакций, сравнительно независимыми от специальной формы вредоносных моментов, вовлекая в данный круг и механические повреждения мозга, и контузии, и странгуляции, и хронические инфекции, и отчасти атеросклероз, и сенильные психозы».

По К. Бонгефферу (1908), можно установить следующие типы психозов (синдромов):

- делирии, связанные с лихорадочными инфекционными заболеваниями;
- эпилептиформный тип, который может проявляться в бурном моторном возбуждении и возбуждении со страхом или с сохранившейся ориентировкой либо в сновидном сумеречном состоянии сознания;
- галлюцинации, близко стоящие к делириям;
- состояния ступора различной интенсивности. Они часто связаны с афазическими, апраксическими элементами и элементами персеверации;
- аменции в узком смысле слова, с выступающими на первый план признаками спутанности мышления, мимолетными бредовыми состояниями, психомоторными симптомами — лабильности аффекта.

В плане течения выделяются также известные типы:

- эпилептиформные состояния, обрывающиеся, как правило, внезапно, с последующим сном и полной критикой;
- бурное возбуждение, прогностически не вполне благоприятное, часто дающее смертельный исход. Такие формы соответствуют «делириум актум»;
- эмоционально-гиперестезическое течение чаще развивается из подострых делириев и аменций. Прогноз зависит от характера соматического процесса;

- нередко встречается форма течения, обозначаемая как амнестический симптомокомплекс (синдром Корсакова) с более или менее выраженными полиневритическими и церебральными симптомами. Больные либо выздоравливают, либо у них остается снижение памяти и инициативы;
- псевдопаралитическая форма характеризуется спинальными и церебральными очаговыми симптомами. Картина близка к дементной форме паралича.

После критической оценки Г. Шпехтом тех специфических синдромов, которые возникают при экзогенно-органическом поражении мозга, К. Бонгеффер присоединил к выделенным им синдромам — органическому, экзогенно-органическому — также меланхолический (депрессивный), маниакальный и галлюцинаторно-параноидный синдромы (Шпехт Г., 1917). После этого К. Бонгеффер стал полагать, что нет никакой уверенности в том, что же в конце концов эндогенно, однако признавал, что картина делирия, которую мы наблюдаем при инфекциях или интоксикациях (алкоголем), совершенно чужда эндогенному психозу. Также и корсаковский синдром никогда не сопровождает болезни, которые рассматриваются как эндогенные.

Г. Штерц (1911, 1930) подошел к рассмотрению экзогенных реакций К. Бонгеффера с несколько иных позиций. Он пытался объяснить их гетерогенность и неодинаковую клиническую значимость, различая при этом две группы проявлений — облигатные и факультативные синдромы. Методологическое и теоретическое значение такой идеи для синдромологии чрезвычайно важно.

Облигатные синдромы — те, которые обязательно возникают при каждой экзогенной вредности. По интенсивности и форме течения они вполне отражают экзогенный процесс. Они непосредственно обусловлены соматическим процессом, поэтому там, где имеются эти синдромы, обязательно имеются и экзогенные вредности. Г. Штерц доказывает (доказательная психиатрия!) наличие таких первичных специфических синдромов при экзогенных вредностях. По Г. Штерцу, облигатные экзогенные синдромы всегда налицо при соответствующих мозговых процессах и вредностях, поэтому они в полной мере характеризуют критерий первичного специфического происхождения. Обосновывая свое понимание облигатных экзогенно-органических синдромов, Г. Штерц называет три облигатных синдрома: оглушенность, делирий, амнестический симптомокомплекс.

К ряду **факультативных синдромов** относятся галлюцинозы, аментивные расстройства, эпилептиформные, кататонические синдромы,

маннакальные, депрессивные состояния, так же как исходные формы эмоционально-гиперестезической слабости. Факультативные синдромы ни по интенсивности, ни по длительности не стоят в строгой параллели с соответствующими процессами. Их положение в экзогенном процессе и отношение к нему относительно самостоятельны. Они не обязательно возникают при всяком экзогенном процессе. Отсюда Г. Штерц делает предположение, что для их существования решающим является индивидуальное предрасположение, а стало быть — эндогенный фактор. Это заключение Г. Штерца до настоящего времени остается недоказанным, в то время как наличие облигатных синдромов прослеживается во всех случаях острых экзогенно-органических психозов и в более поздних стадиях их существования. Сам принцип подхода с обязательным выделением подобных синдромов является исключительно ценным для доказательной диагностики осевых экзогенно-органических процессов (то же относится и к эндогенным процессам).

Начиная с К. Бонгеффера, все исследователи полагали, что различные психосиндромы, которые могут наблюдаться в процессе общих заболеваний, никогда нельзя резко отграничить от сходных с ними симптомов: одно патологическое состояние незаметно переходит в другое вместе с симптомами, относящимися к другому синдрому, так что, например, типичный делирий путем усиления бессвязной спутанности постепенно может переходить в картину аменции, сама аменция сменяется галлюцинозом и т.д. Интерес представляют работы Г. Вика (1956) о симптоматических психозах. Он говорит о синдромах нарушенного сознания и о синдромах промежуточных, которые носят преходящий характер, называя их переходными синдромами (*durchgangssyndrome*), куда относятся аффективные, астенические и другие синдромы. Их возникновение после острых психозов с помрачением сознания, как полагает Г. Вик, в таких случаях является показателем благоприятного прогноза, так что их можно рассматривать в качестве прогностических ориентиров.

Как видно, круг экзогенно-органических синдромов очень широк. Это чрезвычайно важно в том отношении, что подобное положение вещей служит косвенным указанием на наблюдающееся в практике зачастую неоправданное расширение в ряде случаев диагностики шизофрении, эндогенного заболевания, при котором довольно часто встречаются бредовые, галлюцинаторно-бредовые, кататонические синдромы, сами по себе не являющиеся патогномоничными для эндогенного процесса.

В этом смысле показательна диагностическая ошибка К. Шнейдера в отношении старшего лейтенанта Е., который, помогая своему товарищу, попавшему в беду в шахте во время взрыва, спустился к нему, но при этом сам подвергся тяжелому отравлению СО. Его вытащили в состоянии тяжелой интоксикации. В течение 10 дней он медленно приходил в себя, но затем у него стали наблюдаться кататонно-негативистические симптомы. Он часто проявлял агрессию в отношении окружающих, был возбужден. После кратковременного улучшения развились резкое двигательное возбуждение, агрессивность, он рвал свои вещи, появились идеи отравления. Затем он стал очень тревожным, слышал бранные голоса из-под кровати, утверждал, что на него воздействуют электрическим током, в его пищу добавляют кал и мочу. В течение всех остальных лет его жизни, которые он провел в больнице, ни в какие трудовые процессы его вовлечь не удалось. Через 23 года он умер от туберкулеза. Вся эта длительная картина болезни казалась более близкой к шизофрении. К. Шнейдер, осмотревший больного, заявил, что не находит в статусе ничего экзогенного и считает его близким к классической шизофрении. Все же он высказался за наличие дополнительной вредности. Вскрытие обнаружило обширные, симметрично расположенные очаги разрушения в лобной и затылочной доле мозга, склероз аммонова рога, атрофию в одном из полушарий мозжечка и очаговые симметричные некрозы в передней трети pallidum, что характерно для тяжелой аноксемии мозга вследствие отравления СО.

Определение основного расстройства при эндогенных процессуальных психозах (шизофрения) также чрезвычайно важно с точки зрения диагностической доказательности и дифференцирования этой нозологической группы. Э. Блейлер (1911) предполагал непосредственно вызванное соматическим процессом нарушение связей, диссоциацию элементарных психических процессов. Свои выводы он связал с учением К. Вернике (1900) о сеюнкции: в транскортикальной части сенсомоторной рефлекторной дуги возникает раздражение и появляются перерывы. Они вызывают отдельные первичные синдромы; сообразно с тем, поражена ли сенсорная, аутопсихическая или моторная область транскортикальной дуги, образуется галлюцинаторная, первичная аутохтонно-бредовая или психомоторная структура. После поправок, которые внес Э. Блейлер в эти установки, К. Вернике и вслед за ним большинство клиницистов рассматривают диссоциацию как основное шизофреническое расстройство. Й. Берце (1914) причисляет к этому основному расстройству гипо-

функцию психической активности, о чем гораздо раньше его писал С.С. Корсаков (1891). В таком понимании методологическое рассмотрение облигатных, специфических эндогенно-процессуальных симптомов и синдромов является не просто важным, но необходимым компонентом диагностики.

Для диагностики эндогенных или экзогенных заболеваний, таким образом, более значимы основные, или облигатные, симптомы, определяющие осевые синдромы, которые совершенно различны при этих полярно противоположных видах психической патологии.

Если для органического психосиндрома как осевого характерны следующие признаки триады Х. Вальтера-Бюэля (1951): лабильность аффекта, нарушение мышления с его оскудением, торпидностью, мнестические расстройства и снижение интеллекта, то эндогенному, процессуальному (шизофренический) свойственны монотонность аффекта, его неподвижность (Блейлер Э., 1911), нарушение мышления с диссоциацией, аутизмом и ослабление энергии психической жизни (Корсаков С.С., 1891).

В методологическом плане трудно переоценить значение идей К. Ясперса, которые он высказал в своей «Общей психопатологии» (1913). Исключив органические болезни мозга, инфекционные и интоксикационные психозы, он разделил все психические расстройства на два больших раздела соответственно их течению и биологической сущности. Первая группа болезней — болезненные процессы, отличающиеся определенным течением и всегда ведущие к некоторым изменениям личности (при этом часто обнаруживают шизофренические черты); другая группа объединяет болезни, при которых обнаруживают фазы, в которые временами вступает личность, выражая этим свое врожденное предрасположение; здесь шизофренические черты отсутствуют. К процессам мы подходим с логическими критериями объяснения (*erklarung*), объективного обнаружения связи, зависимости, закономерности, т.е. вскрываем принцип причинности. Так подходим мы, например, к симптоματοлогии прогрессивного паралича, белой горячки и др. Совершенно иначе мы подходим к тому, что рассматривается как фазы: здесь сочетание симптомов является понятным (*verstehen*), как, например, при истерии, реактивной депрессии, невротическом или психопатическом развитии личности. В этой группе осевых синдромов представлены разнообразные их проявления и сочетания, характеризующие личностную динамику синдромов, личностную синдромологию, синдромологию развитий (навязчивости, сверхценные

иден, депрессивные реакции без негативных, меняющих личность признаков).

Болезнь. В психиатрии в процессе развития научных представлений о психических расстройствах и болезни происходило формирование различных концепций сущности психоза, психопатологических феноменов. Рассмотрим основные из них.

Концепция Д.Х. Джексона о диссолюции

Согласно Д.Х. Джексону, сущность психоза состоит в разложении, выпадении (диссолюция) высших, более дифференцированных уровней психической деятельности и высвобождении низших (1931, 1932). В результате картина психоза складывается из признаков диссолюции и сохраняющейся эволюции. Эта концепция имеет большое значение для психиатрии, в особенности для психопатологии детского возраста, поскольку она позволяет понять, каким образом взаимодействуют признаки психоза и возрастные феномены в детском возрасте. Д.Х. Джексон выделял четыре фактора эволюции, имея в виду три уровня моторных центров:

- увеличивающуюся сложность (дифференциацию) воспроизведения большого числа различных движений;
- увеличивающуюся точность (специализацию) воспроизведения движений, имеющих более специальное назначение;
- увеличивающуюся интеграцию, воспроизведение движений более обширных зон тела каждой частью центров;
- кооперацию — чем выше уровень центров, тем больше связей между ними. Высшие центры наиболее сложны, наиболее специализированы.

Эволюция понимается как переход от наиболее организованного к наименее организованному, от наименее изменяемого к наиболее изменяемому, от наиболее автоматического к наименее автоматическому (наиболее произвольному). Процессы, противоположные эволюции, вызванные патологическими факторами, носят название диссолюций; это редуцирование эволюции от наименее организованного к наиболее организованному, от наименее автоматического к наиболее автоматическому.

По мнению Д.Х. Джексона, наиболее сложные центры являются наименее организованными. Как писал автор, существуют четыре фактора, определяющих характер помешательства, психоза:

- различная глубина диссолюции высших мозговых центров;

- различие людей, которые подвергаются диссолюции (личный аспект);
- различие темпов развивающейся диссолюции;
- влияние различных местных соматических состояний и внешних условий на людей, подвергающихся диссолюции.

Диссолюция может быть единообразной, но может быть и локальной (локальная диссолюция высших мозговых центров). Локальную диссолюцию можно считать пятым фактором психоза, психической болезни. Джексон принимает послойное положение высших мозговых центров — слои А, В, С и D. Им соответствуют четыре степени диссолюции высших мозговых центров, соответствующих, в свою очередь, четырем степеням помешательств.

I степень (А) глубины диссолюции — первая степень помешательства. В таких случаях самый верхний и самый важный слой высших мозговых центров не функционирует в силу действия патологического процесса. Три остальных слоя — В, С и D — остаются интактными и продолжают функционировать. Возникновение негативных симптомов связано с выключением слоя А, возникновение позитивных симптомов — с интактностью В, С и D. Мы должны принимать во внимание не только диссолюцию А, но и продолжающуюся эволюцию в слоях В, С и D. Эволюция и диссолюция находятся в обратно пропорциональных отношениях. Чем меньше диссолюция, тем менее выражены негативные психические симптомы. Представим себе больного, который принимает санитарку за свою жену, а соответствующий негативный элемент заключается в том, что больной не считает ее своей санитаркой. Его «незнание» — результат болезни (диссолюция А), а его неправильное узнавание — результат деятельности интактных высших мозговых центров (эволюция, которая продолжается в слоях В, С и D). Иллюзии, бредовые идеи, странности поведения и патологические эмоциональные состояния больных — эволюция, а не диссолюция. Дефекты восприятия, ослабление силы разума, нарушение адаптации к среде, отсутствие дифференцированных эмоций относятся к негативным психическим состояниям. Здоровую личность можно определить как общую сумму этих слоев — $A + B + C + D$, а больную в приведенном примере — минус $A + B + C + D$. При IV степени глубины диссолюции, когда не функционируют все четыре слоя ($A + B + C + D$), речь идет о тотальном негативном поражении: позитивных симптомов нет, нет психической деятельности, сознания. При такой форме психической болезни нет личности, а есть только живущее существо.

Вторым фактором является личность, подвергающаяся диссолюции. Помешательство варьирует в зависимости от того, кто заболел (ребенок, взрослый, старик, умный, глупый, образованный, необразованный). Этот фактор заметен при незначительной глубине диссолюции.

Третий фактор — темп, быстрота развития диссолюции. Чем быстрее развивается диссолюция, тем больше деятельности сферы сохранной эволюции. При сенильном слабоумии диссолюция развивается очень медленно, при постэпилептическом возбуждении — очень быстро. Первый больной спокоен, второй очень возбужден. Низшие уровни сохранной эволюции растормаживаются в первом случае очень медленно, во втором — быстро.

Четвертым фактором являются местные локальные соматические состояния. Все эти факторы сочетаются между собой, что дает особую клиническую картину болезни.

Физиологическая концепция

Учение о физиологии мозга базируется на классических работах отечественных физиологов (Сеченов И.М., 1886; Бехтерев В.М., 1891; Павлов И.П., 1923; Анохин П.К., 1975 и др.), а также многих зарубежных исследователей (Шеррингтон Ч., 1897; Пенфилд У., 1959, и др.). Значение данных нейрофизиологии для психиатрии трудно переоценить. Например, изучение формирования зрительного восприятия в сравнительно-возрастном аспекте показало, что чувство опасности края у новорожденного отсутствует и возникает только при зрелости соответствующих мозговых структур. В основе высшей нервной деятельности, физиологического эквивалента понятия «психическая деятельность» (Павлов И.П., 1930), лежат рефлекторные механизмы. Существование и функционирование этих механизмов основаны на трех главных принципах: детерминизме, анализе и синтезе. Остановимся на их краткой характеристике.

Принцип детерминизма, т.е. толчка, повода, причинности, подчеркивает, что многообразие реакций организма является ответом на определенные раздражители внешней и внутренней среды.

Принцип анализа и синтеза характеризует основной физиологический закон познавательной деятельности, изученной И.П. Павловым с помощью методики формирования условных рефлексов. Аналитическая деятельность заключается в разложении целого на части, а синтетическая, или замыкательная, — в управлении работой всего организма в целом.

Рассмотренные принципы можно проиллюстрировать на многочисленных примерах нормального постнатального психического развития. Становление высшей нервной деятельности ребенка во многом сходно с ее развитием у высокоорганизованных животных и подчиняется определенной закономерности. Сначала появляются рефлексы с филогенетически более древних анализаторов (обонятельного, вестибулярного), а впоследствии — с более молодых (слухового, зрительного). В онтогенезе широкая генерализация свойств нервных процессов сменяется концентрацией и специализацией условных связей. Особенностью ранних этапов онтогенеза является преобладание активационного процесса над тормозным. Относительное равновесие этих процессов наступает к 7—8 годам и временно меняется в препубертатном периоде.

В области патологии нейрофизиологические данные позволяют говорить о разнообразных нарушениях корковой динамики диффузного характера и нарушениях, наблюдающихся в определенных кортикальных функциональных системах и динамических структурах.

Диффузные корковые нарушения проявляются в первую очередь в расстройствах сна и бодрствования. Психиатра интересуют нарушения длительности, глубины и устойчивости ночного сна, а также его инверсия при различных заболеваниях. Сглаженность, стертость границ между сном и бодрствованием, при которых больной одновременно не бодрствует, но и не спит, отражает наступившее фазовое состояние. Именно фазовое состояние, по мнению И.П. Павлова, лежит в основе онейроидных, ступорозных, депрессивных и других психических расстройств. Особенно демонстративно это проявляется в симптоме, описанном И.П. Павловым (симптом последнего слова): при кататонических состояниях ответы больных отставлены во времени и возникают только на шепотную речь, нередко после неоднократного повторения вопроса или после формулировки следующего (1923).

Другими важными корковыми расстройствами являются нарушения замыкательной дуги, с помощью которой в норме образуются новые связи. При таких нарушениях страдают корковые синтез и анализ. Подобные расстройства замыкательной функции лежат в основе, например, нарушений памяти (антероградная амнезия).

Большое значение нейрофизиологии заключается также в том, что в ней накоплены данные, относящиеся к конкретным психическим нарушениям. Например, при идиотии возникает не только глубокое расстройство кортикальных функций, но и обнаруживается невоз-

возможность образования простых условных рефлексов; следовательно, такие дети неспособны развить даже элементарные адаптационные реакции. Данные о высшей нервной деятельности имеют особое значение для понимания механизмов не только психозов, но и невротических расстройств.

Концепция личностно-характерологических структур Э. Кречмера (1921)

Э. Кречмер связал типы телосложения с определенными формами психозов, например, шизофрению — с шизоидной, астенической конституцией; аффективные психозы — с пикнической, циклоидной; эпилепсию — с атлетической и т.п. По его мнению, преморбидная личность без дополнительного существенного события (причины) уже предрасположена к определенным психозам. Концепция Э. Кречмера, позиции которого разделяли многие немецкие и отечественные психиатры (К. Леонгард, П.Б. Ганнушкин, А.В. Снежневский и др.), послужила отправной точкой, в частности, для изучения преморбиды (доболезненного периода) при шизофрении.

Психоаналитическая концепция психоза З. Фрейда

Психоз, согласно этой концепции, развивается в результате неспособности «Я», которое ослаблено и регрессирует в раннюю стадию развития, выступает посредником между требованием «Оно» и внешним миром. Таким образом, именно болезнь «Я» раскрывает сущность психоза (1924). В рамках концепции К. Юнга (1948), который на ранних этапах своего научного творчества был убежденным сторонником З. Фрейда, а в дальнейшем развивал собственное направление, психоз является выражением архетипического образования коллективного бессознательного.

Антипсихиатрическая концепция Д. Купера, Р. Лэнга (1967, 1980)

Учение формулирует позицию, в соответствии с которой психоз является не следствием патологии, а выражением свойственного

человеку иррационального начала психической деятельности и протеста против существующего социального уклада жизни. Негативным следствием этой концепции является отрицание психиатрии как науки, а также отрицание необходимости оказывать психиатрическую помощь больным. Антипсихиатры аргументируют необходимость новой, третьей «революции» в психиатрии неадекватностью МКБ-10, которая, по их мнению, включая все поведенческие акты человека в разряд различных психозов и патологии личности, тем самым отрицает возможность существования психической нормы.

Контрольные вопросы

1. Каковы симптомы экзогенно-органического круга?
2. Чем характеризуются облигатные синдромы эндогенных заболеваний?
3. Чем объясняет причины психоза концепция З. Фрейда?
4. С чем связывает возникновение психозов концепция Э. Кречмера?

Глава 6

ПАТОЛОГИЯ ВОСПРИЯТИЯ

Восприятие представляет собой сложную систему процессов приема и преобразования информации, что позволяет организму реализовать функцию отражения объективной действительности и ориентировку в окружающем мире. Вместе с ощущением восприятие синтезирует отправной путь процесса познания, поставляя организму подходящий чувственный материал, восприятие в процессе так или иначе опосредуется деятельностью мышления и проверяется практикой.

Механизм восприятия зависит от правильной функции рецепторов (органов чувств) и анализаторов (центральных органов), состоящих из ряда трансформаторов (нервных узлов), при посредстве которых энергия, получаемая из внешнего мира, превращается в субстрат для психической функции восприятия; также этот механизм зависит от состояния сознания и внимания, кроме того, от социального опыта. Особое значение имеют нарушения функций центральных механизмов восприятия, в особенности если имеет место не полное выпадение функций, а лишь патологические изменения, ведущие к извращению чувственного опыта и к так называемым обманам чувств, которые и являются основными психопатологическими расстройствами, связанными с нарушениями в данной сфере.

ГАЛЛЮЦИНАЦИИ

Научное понимание и определение галлюцинаций сложилось в процессе исторического развития изучения этой проблемы психиатрии. Первоначальное, житейское значение слова «*alucinatio*» в переводе с латинского соответствует таким понятиям, как «бессмысленная болтовня», «несбыточные мечты», «пустые бредни». В период Ренессанса Ж. Фернель во Франции применил термин «галлюцинации» в разделе «Патология» своего трактата «Всеобщая медицина» (1554), где описывались заболевания глаз. Он пояснил: греки называли галлюцинацию термином «*parorhasis*», что означает

«нарушение зрения». По Ж. Фернелю, при галлюцинации имеется болезненное окрашивание роговой оболочки в лимонно-желтый цвет или она становится красной, воспаленной. Очевидно, что бытовое, утилитарное понимание слова «галлюцинации» постепенно начинает принимать научный смысл, обозначая болезненное расстройство. Позднее швейцарский врач Ф. Платтер (1625) писал по поводу галлюцинаций: «Помешательство, или галлюцинация, называемая также греками "*paraphrosine*", состоит в том, что люди воображают вещи, которых нет, или о вещах, которые имеются налицо, воссоединяют извращенные суждения и плохо помнят все вообще или отдельный какой-либо предмет, причем описанные расстройства наблюдаются у них в мыслях, речах или в действии». Отсюда видно, что автор отождествлял термин и понятие «галлюцинация» с понятием «помешательства вообще». Также в эпоху Ренессанса П. Заккиас (1624) в книге «Судебно-медицинские вопросы», выделяя класс «Меланхолия», перечисляет следующие ее разновидности: «ипохондрическая меланхолия с частичным бредом», «ипохондриа без бреда», «галлюцинации без бреда». Здесь впервые понятие «галлюцинация» отделяется от бреда как самостоятельное явление.

В дальнейшем разные исследователи дали ряд различных определений галлюцинаций. Например, К. Линней (1763) в книге «Роды болезней» разделил эти феномены на слуховые, которые он обозначил по-гречески «*syringmos*», и зрительные — «*phantasma*»; самого же термина «галлюцинация» он не употреблял.

Наконец, Жан Этьен Доминик Эскироль в своем «Руководстве по психиатрии» (1838) окончательно формулирует научное понятие «галлюцинация». Он пишет так: «Человек, который имеет глубокое убеждение о наличии у него в данный момент восприятия (*sensation*), в то время как нет никакого внешнего объекта в пределах досягаемости его чувств, находится в состоянии галлюцинации — это визионер» (от фр. *visionnaire* — «фантазер, мечтатель»). В этом определении обнаруживается полное соответствие означаемого и означающего, кроме того, оно включает фактор личности галлюцинанта, что дает возможность системного понимания этого клинического феномена, при котором существует и нарушение в сфере восприятия, и стойкое убеждение в ошибочном суждении.

Если кратко резюмировать определения галлюцинаций, то галлюцинация — восприятие без объекта (Балль Б., 1881), или мнимое восприятие.

Можно также сказать, что галлюцинация есть восприятие не существующего в данный момент перед лицом галлюцинирующего реального предмета.

Исторически сложилось деление галлюцинаций по органам чувств, которым они соответствуют. Еще в первой работе Ж. Байярже (1846), посвященной этой теме, галлюцинации разделяются на слуховые, зрительные, вкусовые, обонятельные, осязательные (тактильные), или галлюцинации кожного чувства, галлюцинации мышечного чувства, а также висцеральные, которые характеризуются мнимыми ощущениями во внутренних органах.

Зрительные галлюцинации могут иметь элементарный характер — видения света, искр, не соответствующих внешним раздражителям световых и цветовых ощущений, не имеющих определенной формы (вспышки, цветные пятна). Такие расстройства обозначаются как фотопсии, они встречаются чаще при органической патологии, например, сопровождают ауру у больных эпилепсией.

При типичных зрительных галлюцинациях больному видятся какие-нибудь определенные фигуры, лица или настоящие сцены. Это могут быть различные звери, насекомые, люди, знакомые и совершенно не знакомые. Такие видения иногда статичны, неподвижны, они могут быть движущимися. Иногда галлюцинаторные образы носят устрашающий характер. Размеры у них самые разные, но могут быть очень малыми (микроскопическими) или, наоборот, очень большими (макроскопическими).

Яркость и необычность галлюцинаторных переживаний находят отражение в художественной литературе. Вот как описывает зрительную галлюцинацию Эдгар По в стихотворении «Ворон»:

...Только я наружу глянул, как в окошко Ворон прынул.

Древний Ворон — видно, прожил он несчетные года.

Взмыл на книжный шкаф он плавно и расселся там державно,

Не испытывая явно ни смущенья, ни стыда,

Словно так сидел всегда...

Я сидел, молчаньем скован, взглядом птицы околдован,

Чудилась мне в этом взгляде негасимая вражда...

При слуховых галлюцинациях больные воспринимают несуществующие звуки. Иногда они элементарны: шумы, свист, гудение, скрежет, стук, грохот, звон. Такие галлюцинации определяются как **акоазмы**. Иногда встречаются более сложные, например оркестровая музыка. В других случаях это отдельные звуки (фонемы), оклики, слова или целые фразы, произносимые знакомыми или

незнакомыми людьми. «Голоса» могут исходить из разных частей помещения: из-под пола, из-за стен, с потолка, с ближних или дальних расстояний. Такие «голоса» могут быть тихими, громкими, гневными, просительными, приказывающими (императивными). Слуховые галлюцинации в виде «голосов» называются **вербальными**.

Больные могут слышать крики, брань, угрозы, длинные диалоги. При этом в ряде случаев одни «голоса» выступают против больных, другие, наоборот, их защищают (антагонистические, или манихейские, галлюцинации). «Голоса» носят характер полнейшей реальности, слышатся ясно и четко, что заставляет больных реагировать на них соответствующими поступками, действиями, ответами. При наличии «голосов» неприятного содержания некоторые больные затыкают уши; если содержание «голосов» приятное, интересное, больные замирают, внимательно слушают, улыбаются.

При **обонятельных** галлюцинациях больные чувствуют различные не существующие реально в данный момент запахи: гари, копоти, газа, падали, мертвечины, испражнений. Реже возникают ощущения запахов приятного свойства: аромата цветов, благоухания лесных трав.

При возникновении **вкусовых** галлюцинаций больные говорят о приятном или, наоборот, резком, отвратительном вкусе во рту. Неприятные обонятельные или вкусовые галлюцинации часто заставляют больных отказываться от пищи, что объективно указывает на наличие подобной патологии.

При **осязательных (тактильных)**, или **кожных**, галлюцинациях (их называют также галлюцинациями общего чувства) у больных появляется ощущение ползания по телу или под кожей насекомых, паразитов, прохождения по коже каких-то разрядов, покалывания, щекотания. В. Маньян (1897) обратил внимание на то, как часто возникает ощущение «ползания мурашек» под кожей у кокаинистов. В.А. Гиляровский (1949) описывал пациентку-кокаинистку, у которой возникал сильный зуд кожи всего тела. Она была убеждена, что там у нее накапливаются вши. Больная не только постоянно расцарапывала себя, но и требовала, чтобы врачи разрежали ей кожу для освобождения от этих насекомых.

Ощущения прикосновения чужой руки к своему телу обозначают как **гаптические** галлюцинации.

Висцеральные (интероцептивные) галлюцинации характеризуются ощущением явного присутствия в полости тела, чаще в животе, ино-

родных предметов, живых существ, иногда неподвижных, но часто находящихся в движении.

Галлюцинации обонятельные, вкусовые, кожного и мышечного чувства, общего чувства подчас трудно отличимы от иллюзорных восприятий, так как в этих областях чувств не всегда бывает возможно исключить наличие какого-либо реального раздражителя в форме легкого запаха, вкусового ощущения и парестезий, неправильно оцениваемых больными.

Все описанные галлюцинации обнаруживают, что больные относятся к ним как к предметам и явлениям реальной действительности, для больных они действительно являются объективной реальностью. Галлюцинирующие пациенты действительно видят, слышат, обоняют, чувствуют то, чего на самом деле в настоящее время нет. Вот как говорит об этом один из пациентов В. Гризингера: «Я слышу голоса, потому что слышу их; как это делается, я не знаю, но они для меня так же явственны, как и Ваш голос; если я должен верить в действительность Ваших слов, то позвольте же мне верить и в действительность слов, которые я слышу; как те, так и другие для меня в равной степени ощутительны» (Гризингер В., 1845). Такие галлюцинации, убежденно осознаваемые как объективная реальность восприятия, называются **истинными галлюцинациями**.

«Голоса» иногда слышатся не со стороны других людей, не сверху или снизу (это относится и к видениям), а неизвестно откуда. Это не мешает оставаться им галлюцинациями в собственном смысле. Однако возможны такие случаи, когда какие-либо зрительные образы галлюцинаторного характера локализуются где-то позади больных, вне поля их зрения. Одна пациентка В.А. Гиляровского видела две особенные светлые полосы позади своих глаз, где-то внутри головы. Э. Блейлер (1903) дал таким переживаниям название **экстракамбинные галлюцинации** (т.е. находящиеся вне поля зрения).

Кроме того, некоторые зрительные галлюцинации могут возникать либо только при засыпании — **гипнагогические галлюцинации**, либо только при пробуждении — **гипнопомпические галлюцинации**.

Помимо описанных выше галлюцинаций, встречаются и более редкие виды, такие как **гигрические** (с ощущением появления влаги на поверхности тела), **температурные** (при этом больные ощущают изменение температуры с чувством холода или тепла на поверхности тела) галлюцинации.

К. Кальбаум (1874) ввел понятие «**функциональные галлюцинации**» в отношении истинных слуховых обманов, которые характеризуются

тем, что появляются при наличии действительных внешних звуковых раздражителей. При этом «голоса» появляются, когда больные, например, слышат шум льющейся воды, завывание ветра за окном, гул работающего мотора. После исчезновения такого гула или шума исчезают и истинные слуховые галлюцинации.

К. Кальбаум (1874) предложил также выделять **рефлекторные галлюцинации**. Они возникают в сфере одного анализатора при действии реального раздражителя на другой анализатор. Примером могут служить зрительные галлюцинации, возникающие в ответ на звук камертона, или необычные ощущения во внутренних органах при совершении действий, не имеющих прямого влияния на работу сердца, желудка, кишечника и т.д. Как пример Э. Блейлер (1916) описал больного, у которого в ответ на звук поворачиваемого в замочной скважине ключа возникало ощущение такого же движения ключа, поворачивающегося в его сердце. В. Майер-Гросс (1957) привел другой аналогичный пример, когда его пациент в состоянии мескалинового отравления говорил, что звуки губной гармоники вызывают у него ощущение, будто через него проходят громко звучащие черви.

Истинные галлюцинации могут быть простыми, если ограничиваются областью одного анализатора, одного органа чувств, или сложными, когда они распространяются на несколько органов чувств. Галлюцинации обычно не являются изолированными психопатологическими феноменами, они часто представляют лишь одно из проявлений психоза. Зрительные галлюцинации, в частности, обычно возникают при помрачении сознания (белая горячка у больных алкоголизмом), слуховые галлюцинации чаще обнаруживаются при ясном сознании и могут сопровождаться бредом (галлюцинаторным бредом).

При ярких галлюцинациях у больных белой горячкой нет необходимости спрашивать пациентов, что они видят, так как галлюцинации отражаются на всем поведении таких пациентов и могут определяться по тому, что они говорят, по их речи, ответам на воображаемые вопросы, по их мимике, тем или другим поступкам. Известным практическим приемом в таких случаях является предложение «поговорить по телефону» — больному можно дать какой-то посторонний предмет или ни с чем не соединенную трубку. При этом он сразу начинает вести оживленную беседу.

Зрительные галлюцинации при делириозных состояниях заметно усиливаются при надавливании на глазные яблоки (способ, симптом Липмана). В таких случаях галлюцинации иногда можно внушить

больному, спрашивая, что он видит вверху чистого листа бумаги, слева, справа.

Особый интерес представляют описания обманов чувств, составленные врачами, которые сами перенесли эти психические расстройства. Одно из таких описаний составлено талантливым психиатром В.Х. Кандинским (1880), имевшим несчастье страдать душевным расстройством. Все испытанные им явления он отразил в специальной работе.

«Страдая около двух лет душевною болезнью, я испытывал обильнейшие и разнообразнейшие галлюцинации во всех чувствах, за исключением разве вкуса. Впрочем, галлюцинации обоняния были сравнительно редки, и их было трудно отделить от реальных впечатлений, потому что орган обоняния был до крайности гиперестезирован. Точно так же я оставляю в стороне галлюцинации слуха, потому что в отдельных случаях их тоже нелегко отделить от действительного восприятия: в больницах для умалишенных до больного отовсюду доносится так много звуков — голосов и речей разного рода, и часто трудно решить, что принадлежит окружающей обстановке и что самому больному. Самыми частыми, самыми разнообразными и живыми были у меня галлюцинации зрения и осязания, или общего чувства. К последнему классу я отношу многочисленные ощущения прикосновения, сжимания, душения за горло и особенно замечательные галлюцинации относительно равновесия тела и положения его в пространстве, как то: кружение окружающих объектов как около оси тела, так и около линии зрения, их движение или только в одну, или в разные, но всегда определенные стороны, убегание пола из-под ног вперед, убегание стен (иногда бывало, что часть стены, соответствующая правому глазу, непрерывно катилась по направлению кверху, тогда как часть стены, соответствующая левому глазу, шла вниз, причем таким движением объектов в противоположные стороны вызывалось весьма мучительное чувство раздирания мозга), раздвигание стен, далее — ощущения быстрого скатывания по наклонной плоскости (как на ледяных катках), переворачивания вместе с кроватью, верчения, качания на воздухе, приподнимания, наконец, весьма живое ощущение летания в пространстве... Некоторые из моих зрительных галлюцинаций были сравнительно бледны и неясны, совершенно так, как видит близорукий предметы, к которым глаз неприспособлен. Другие же были так же ярки и сложны, так же блистали красками, как действительные предметы. Яркие галлюцинационные картины зрения вполне прикрывали реальные предметы. В продолжение одной недели я смотрел на стену, оклеенную одноцветными обоями, последовательно видел

на ней ряд больших картин *al fresco*, обведенных вычурными золотыми рамами, картин, изображавших ландшафты, морские виды, иногда портреты, причем краски были так живы, как в картинах итальянских мастеров. В другой раз, приготавливаясь ложиться спать, я вдруг увидел перед собою статуэтку средней величины из белого мрамора, нечто вроде *Venus*; через несколько секунд голова статуэтки отвалилась, оставив гладкий обрубок шеи с ярко-красными мышцами; упавши, раскололась посередине, причем вывалился мозг и полилась кровь; контраст белого мрамора и красной крови был особенно резок. Галлюцинации являлись как при открытых глазах, так и при закрытых. В первом случае они проектировались на плоскость пола, потолка или стен или просто выделялись в пространстве, прикрывая собою лежащие за ними предметы. В некоторых случаях окружающая обстановка совершенно исчезала, заменяясь на несколько мгновений новою; например, вместо комнаты я оказывался на берегу залива, на противоположном берегу которого шла цепь гор; здесь пейзаж являлся телесно, а не в виде писанной масляными красками картины, как в других случаях. При закрытых глазах сложные галлюцинации большей частью возникали в виде телесных предметов, окружающих меня; менее сложные галлюцинации, например картины, микроскопические препараты, орнаментные фигуры, рисовались на темном фоне зрения. С течением времени галлюцинации зрения стали настолько привычными, что не возбуждали никакого волнения или тягостного чувства, а скорее служили средством препровождения времени. Всегда между галлюцинациями и образами воспоминания и фантазии остается целая бездна. Существеннейшая черта галлюцинаций — не столько их живость (бывают из них и бледные), но их чувствуемая объективность, тогда как образы воспоминания и воображения связаны с ощущаемой активностью мозга и всегда сохраняют характер субъективности. Некоторые художники и поэты имеют чрезвычайно могучую и живую фантазию, но они не галлюцинируют; с другой стороны, может быть галлюцинантом и человек с весьма бедным воображением».

Совершенно особыми, отличными от рассмотренных истинных галлюцинаций являются так называемые псевдогаллюцинации В.Х. Кандинского (1890). Подобные расстройства были описаны ранее Ж. Байарже (1846) под названием «психические галлюцинации».

Псевдогаллюцинации лишены признаков объективной реальности и конкретности. Если возникают слуховые псевдогаллюцинации, то они отличаются отсутствием всего того, что характеризует живой голос: они часто беззвучны, как говорят больные, какие-то безжиз-

ненные, что резко отличает их от обычной человеческой речи и звуков человеческого голоса. Это какие-то внутренние голоса, не принадлежащие кому-либо извне, а звучащие внутри самого больного, в его голове, в грудной клетке. Точно так же и зрительные образы бестелесны, лишены плоти и крови. Больные говорят о мысленных видениях, мысленных «голосах», мнениях. В.Х. Кандинский приводит ряд наглядных примеров псевдогаллюцинаций. Вот один из них.

Его дальний родственник А.М., мальчик 12 лет, однажды вечером, после молитвы, которая заканчивалась словами: «Да не будет одр сей ми в гроб», — улегся на свой одр и, приготовившись спать, закрыл глаза. Вдруг совершенно неожиданно он почувствовал, что перед его постелью кто-то стоит. Испуганно открыв глаза, он телесно никого не видит в комнате, слабо освещенной ночником, внутренне — видит как при открытых, так и при закрытых глазах (при закрытых — резче), что в двух шагах от постели, лицом к ней, стоит, скрестив руки на груди, седовласый старец в черной рясе. А.М. в эту ночь заснул, измученный душевно, лишь на рассвете, никак не мог отделаться от этого образа, хотя внешними своими очами ничего не видел. Проснувшись на другой день, А.М. почувствовал, что старец, будучи по-прежнему невидим телесно, все еще находится тут, оставаясь в прежней позе. «Это преподобный отец Макарий», — решил А.М. и подумал: «Это явление мне обозначает, что я скоро должен умереть». Образ старца затем в течение двух недель не отвязывался от А.М. и чуть не свел его с ума. А.М., боясь насмешек, никому об этом не сказал, но страдал сильно, особенно днем, так как присутствие в сознании одного и того же насильственно вторгшегося туда и крепко там застрявшего зрительного образа тормозило его умственную деятельность. Смотря на то место, где стоял отец Макарий, А.М. ничего, кроме реальных предметов, не видел, при этом внутренним, несокрушимым ощущением он чувствовал присутствие этого псевдогаллюцинаторного фантома, образ старика постоянно держался перед его внутренним зрением.

Из описания, данного В.Х. Кандинским, видна характерная особенность псевдогаллюцинаций: насильственность их вторжения в сознание, возникновение помимо воли больного, ощущение постоянного постороннего присутствия, а также навязчивый характер расстройства. В.Х. Кандинский считал, что название «псевдогаллюцинации» не является вполне точным. Правильнее было бы, по его мнению, говорить в таких случаях о неполных галлюцинациях, или галлюциноидах. По К.И. Ноишевскому (1906), главное различие между истинными галлюцинациями и псевдогаллюцинациями

состоит в том, что от галлюцинаторного образа можно отвернуться, в то время как от псевдогаллюцинаторного отвернуться нельзя, он следует за движением глаз и головы. Многие психиатры считают данный признак дифференциально-диагностическим. Зрительные псевдогаллюцинации, как об этом говорят сами больные, видятся внутренним оком, глазами, обращенными внутрь себя, так что при этом часто отсутствует проекция во внешний мир, но не всегда бывает именно так.

При описании галлюциноидов пациенты отмечают их появление и возникновение вопреки собственной воле и желанию. Навязчивый характер псевдогаллюцинаций, по В.Х. Кандинскому, свойствен особенно слуховым обманам. Зачастую больные ведут интенсивные разговоры с псевдогаллюцинаторными «голосами», они предлагают им мысленно разные вопросы и получают на них ответы; в других случаях, наоборот, вопросы задают сами «голоса». В ряде случаев отмечается повторение мыслей больных. Этот феномен описал Г. Клерамбо (1925, 1927) под названием «эхо собственных мыслей». Некоторым больным подсказывают мысли, при этом могут быть жалобы на звучание мыслей, двойное мышление, насильственное мышление. Известен и феномен насильственного говорения, тогда больным кажется, что их языком кто-то движет, что их заставляют говорить собственным языком. Ж. Сегла, описавший насильственное говорение, обозначил такое расстройство термином «речедвигательные галлюцинации» (1888). Некоторые больные находятся под влиянием беззвучных «голосов», воспринимают мысленные «голоса».

В.Х. Кандинский, резюмируя данные наблюдений, писал, что существует три рода субъективных чувственных восприятий: обыкновенные образы, воспоминания и фантазии; псевдогаллюцинации; галлюцинации. При этом псевдогаллюцинации характеризуются как явления, в которых вследствие «субъективного возбуждения известных сенсориальных областей головного мозга в сознании являются весьма живые и чувственные до крайности определенные образы, которые, однако, резко отличаются для самого воспринимающего сознания от истинно галлюцинаторных образов тем, что не имеют присущего последним характера объективной действительности, сознаются как нечто субъективное и вместе с тем как нечто аномальное, новое, весьма отличное от обыкновенных образов, воспоминаний и фантазий» (Кандинский В.Х., 1890).

Псевдогаллюцинации обоняния, вкуса, тактильные, висцеральные, в отличие от подобных им истинных галлюцинаций, сопровождаются чувством сделанности, насильственности. Испытывающие их больные жалуются, что вызываются отвратительные запахи, гадкий вкус пищи, напускаются насекомые, образуются посторонние тела в полости живота, в груди и тому подобное путем воздействия извне.

ИЛЛЮЗИИ

Ж. Эскироль (1838) определил иллюзии, в отличие от галлюцинаций, как искаженные, неправильные, ложные восприятия предметов окружающей действительности. Причины искажения восприятия не всегда кроются в болезненных свойствах воспринимающего, они могут заключаться и в особых свойствах окружающей среды, и в физиологических особенностях организма человека, будучи в известных случаях обязательными для каждого. Подобно галлюцинациям, иллюзии различаются по органам чувств, в области которых они выявляются. По условиям возникновения их делят на физические, физиологические и психические (Салли Ж., 1881). Приводим в качестве художественной иллюстрации различных иллюзий отрывок из баллады И.В. Гете «Лесной царь».

Кто скачет, кто мчится под хладною мглой?

Ездок запоздалый, с ним сын молодой.

К отцу, весь издрогнув, малютка приник;

Обняв, его держит и греет старик.

«Дитя, что ко мне ты так робко прильнул?» —

«Родимый, лесной царь в глаза мне сверкнул:

Он в темной короне, с густой бородой». —

«О нет, то белеет туман над водой». —

«Дитя, оглянися; младенец, ко мне;

Веселого много в моей стороне:

Цветы бирюзовы, жемчужны струи;

Из золота слиты чертоги мои!» —

«Родимый, лесной царь со мной говорит:

Он золото, перлы и радость сулит». —

«О нет, мой младенец, ослышался ты:

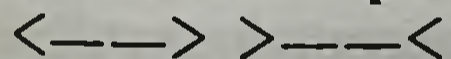
То ветер, проснувшись, колыхнул листья...»

К физическим иллюзиям относят такие, условия возникновения которых заключаются в физических свойствах внешней среды (например, миражи, обусловленные отражением в воздушных средах предметов и местностей, находящихся на далеком расстоянии; палка, опущенная в воду, кажется преломленной вследствие разности в преломляемости лучей света в воздухе и воде, и др.).

К физиологическим иллюзиям относят восприятие, вызванное различными, не соответствующими ему раздражителями периферических аппаратов органов чувств, отвечающих на эти раздражения специфическим образом. К ним относят, например, световые явления, развивающиеся при закрытых глазах, особенно при надавливании на глазные яблоки, «мелькание искр» в глазах, световые явления при раздражении зрительных нервов электрическим током, воспалительным процессом. Подобное иллюзорное восприятие свойственно и здоровым, и душевнобольным людям. По мнению А. Пика, источником иллюзорных явлений у душевнобольных может служить энтоптическое восприятие собственного кровообращения, развивающееся при некоторых патологических условиях. К физиологическим иллюзиям относят многочисленные примеры так называемых зрительных иллюзий Мюллера-Лайера.

Это геометрически-оптические иллюзии, основанные на том, что зрительному аппарату приходится при сравнительной оценке величины и взаимоотношения тождественных фигур проводить различное количество мышечной работы, так как сравниваемые фигуры и линии снабжены рядом посторонних придатков, от которых мы не можем отрешиться, вследствие чего и приходим к неправильному, иллюзорному выводу. Это наглядно подтверждает известный рисунок, где одинаковый по длине отрезок сопровождается различными добавлениями, создающими иллюзию различной длины этого отрезка.

Иллюзия Мюллера-Лайера



Психические (патологические) иллюзии обуславливаются психологическими причинами, заключающимися в нарушении деятельности внимания, памяти, чувственного тона, отчетливости ассоциативного процесса.

Психические иллюзии душевнобольных носят особый патологический характер. Они условно разделяются на аффективные, вербальные и парэйдоллии.

- **Аффективные иллюзии** возникают на фоне страха или тревожно-подавленного настроения. В таком состоянии, например, свисающие тяжелые портьеры воспринимаются как какие-то пугающие образы затаившихся врагов, обрубок дерева принимается за разбойника, туман — за появление облика святого (Блейлер Э., 1920).
- **Вербальные иллюзии** заключаются в том, что в ложном свете воспринимается содержание реального разговора окружающих. В замечаниях, вопросах и советах на посторонние темы больной слышит упреки в свой адрес, мнимые укоры, насмешки. При наличии страха в таких случаях говорят об аффективных вербальных иллюзиях.
- **Парэидолии** (название предложил К. Ясперс в 1913 г.) — особый иллюзорный феномен, когда при живом воображении у больных действительно видимые, существующие в реальности образы, например пятна на стене, рисунок ковра, воспринимаются иллюзорно и, кроме того, благодаря фантазии дополняются такими подробностями, которым нет ничего подобного в действительности: они видят зверей, птиц, различные пейзажи с горами, реками, долинами, картинами сражений и т.д.

Явления подобного рода наблюдались у людей творческих. Вполне естественно, что их чаще можно встретить у художников и вообще у лиц с сильным зрительным воображением.

Психосенсорные расстройства и расстройства схемы тела

Этот вид патологии относят также к нарушениям восприятия. По мнению М.О. Гуревича (1949), психосенсорные расстройства являются следствием нарушения сенсорного синтеза, в результате чего возникают искажения сложных восприятий внешнего мира и собственного тела при сохранности всех ощущений, получаемых непосредственно органами чувств.

Восприятие, идущее от различных органов чувств, является материалом для сенсорного синтеза, относящегося к функциям более высокого порядка (их называют психосенсорными).

Психосенсорные расстройства весьма четко отличаются от других форм расстройств восприятия. От агнозий они отличаются тем, что при них не нарушено узнавание; от галлюцинаций — тем, что при

галлюцинациях отсутствует реальный объект восприятия, а при психосенсорных расстройствах объект существует и лишь искажается его отражение; от иллюзий они отличаются тем, что при иллюзиях нарушается узнавание, но иллюзорные ошибки легко исправляются, в противоположность психосенсорным, при которых предметы хотя и узнаются, однако воспринимаются в стойко искаженном виде. Отличаются психосенсорные расстройства и от простых, элементарных сенсорных нарушений, при которых наблюдают явления выпадения или раздражения, но не извращения, искажение в результате дезинтеграции. Вследствие структурного своеобразия и интегральной сложности психосенсорных функций в патологии происходит не простое их уничтожение и ослабление, а сложная дезинтеграция, снижение на низшую ступень. При дезинтеграции психосенсорных функций не только нарушаются эти синтетические формы восприятия, но, кроме того, выявляются патологические феномены распада в виде искаженных компонентов, входящих в состав нарушенной высшей функции. Так, при нарушениях восприятия пространства обнаруживаются оптико-вестибулярные симптомы, т.е. явления, относящиеся к компонентам, входящим в состав данной синтетической функции. Больному кажется, что все кругом рушится, стены колеблются, предметы на него валятся. Психосенсорные расстройства — патология, при которой происходит нарушение восприятия размеров, формы, взаимного расположения окружающих предметов в пространстве и/или размеров, массы, формы, расположения отдельных частей собственного тела. В клинической картине при этом обычно выделяют метаморфопсии, порропсии и дисмегалопсии.

- **Метаморфопсии** — искаженное восприятие величины предметов. Различают **макропсии** (увеличение формы предметов) и **микропсии** (уменьшение размеров).
- **Порропсии** — феномен, при котором больные ощущают изменение величины окружающего пространства, при этом предметы кажутся или чрезмерно удаленными, или приближенными.
- **Дисмегалопсии** — измененное восприятие предметов, при котором они кажутся перекрученными вокруг своей оси — вертикальной или горизонтальной.

Психосенсорные расстройства возникают чаще всего в различных сочетаниях. В работе Э.С. Гамбурга приводится история болезни мальчика 9 лет, у которого наряду с исчезновением припухания око-лоушных желез и менингоэнцефалитических синдромов обнаруживались психосенсорные расстройства оптико-вестибулярного характера:

окружающие предметы казались маленькими, столы и потолок — искривленными, шкаф — кривым и пузатым, отец — маленьким и смешным. Через несколько часов эти расстройства исчезли и вновь появились на короткий срок к вечеру следующего дня.

Расстройства схемы тела терминологически обозначаются как аутометаморфозии. Больные в таких случаях говорят об увеличении, например, головы, одной руки, одной ноги или обеих рук и ног.

Психосенсорные расстройства часто сочетаются с явлениями деперсонализации и дереализации. В большинстве своем психосенсорные расстройства связаны с органическим поражением ЦНС (менингиты, энцефалиты, травмы мозга, опухоли и пр.).

Расстройства ощущений

Ощущения, как известно, являются начальным, исходным пунктом восприятия. Ощущения — отражение свойств объективного мира, возникающее под воздействием соответствующих раздражителей: слуховых, зрительных, тактильных и др., воздействующих на органы чувств. В психопатологии различают обостренную чувствительность к различным воздействиям (гиперестезия) и противоположную ей пониженную чувствительность (гипестезия, анестезия).

Гиперестезия характеризуется усиленным воздействием обычных раздражителей на различные органы чувств. В таких случаях у больных, например, тихий шелест листвы вызывает ощущение чрезмерного до болезненности скрежетания, обычное тиканье часов усиливается до такой степени, что раздражает, бьет по голове, не дает уснуть. Больные вынуждены уносить из комнаты все предметы, которые издают раздражающие их звуки (гиперакузия). Некоторые пациенты отмечают, что не могут переносить стука колес в вагоне метро, они вынуждены затыкать уши, так как иначе начинает гудеть голова, делается не по себе. Подобные явления слуховой гиперпатии отмечаются при возникновении внезапных звуков (сигнал машины, гудок, падение предмета, хлопок в ладоши и т.д.), при этом больные вздрагивают, у них возникает ощущение спазма в мышцах. Очень характерна непереносимость звука включенного на обычную мощность радио или телевизора, а также обычных разговоров, ведущихся спокойно и негромко.

Световые раздражения обычного порядка при гиперпатии также могут вызвать чрезмерное по силе действие, при этом возникает ощущение рези в глазах, слезотечение. Это заставляет больных надевать

темные очки, избегать освещенных мест. Резкие вспышки, мигание телевизионного или компьютерного экрана становятся непереносимыми для восприятия, в крайних случаях светобоязни пациенты вынуждены зашторивать окна среди дня, даже если нет слепящего солнца.

Аналогичные явления гиперестезии могут наблюдаться в отношении тактильных ощущений. Легкие прикосновения к поверхности тела при этом вызывают резкую реакцию раздражения, «кожа покрывается пупырышками», необходимо резко отдернуть руку, чтобы избежать дальнейшего неприятного воздействия.

Явления гиперестезии (гиперпатии) лежат в основе астенического синдрома.

Астенический синдром характеризуется утомляемостью, ослаблением или утратой способности к продолжительному физическому и умственному напряжению, раздражительностью (раздражительная слабость), а также гиперестезией, являющейся центральным пунктом синдрома.

Большой интерес представляют случаи иррадиации возбуждения с центра одного высшего органа чувств на другой. Этот феномен обозначается термином «синестезия». К ней относят цветной слух и цветное зрение. При феномене цветного слуха восприятие звуков, прежде всего музыкальных определенных тонов, сопровождается видением того или иного цвета в форме окрашенной соответствующим образом гладкой поверхности или какой-нибудь фигуры. У каждого конкретного человека соотношение между определенными тонами и соответствующими цветами остается довольно постоянным, хотя цвета вообще представляются неяркими и большей частью не вполне определенными или как бы переходящими один в другой; это соотношение у каждого, имеющего такую особенность, свое, индивидуальное, постоянное. Цветным слухом обладали некоторые выдающиеся музыканты (Римский-Корсаков, Чюрленис).

Цветное зрение чаще всего выражается в том, что буквы и слова при чтении окрашиваются в те или другие цвета. Возможны и другие синестезии. По-видимому, для некоторых художников (Чюрленис) ощущение цвета переживается по-особому и сопровождается какими-то феноменами в области слуха (симфония красок, цветомузыка).

Явления **гипералгезии** характерны для истерических расстройств, при которых обычные ощущения, в норме не воспринимаемые, делаются настолько сверхсильными, что больные говорят о боли, ломоте и прокалывании.

Гипестезия характеризуется, наоборот, ослаблением действия обычных раздражителей. Разговорная речь воспринимается как очень тихая, громкие звуки не вызывают реакции раздражения, так же как и яркие вспышки света, уколы и резкие прикосновения. Такие явления чаще возникают при депрессии или оглушении. Кроме того, как и явления анестезии, такие симптомы встречаются у больных истерией.

Сенестопатия (от греч. *κοινος* — «общий», *aesthesia* — «чувство», *pathos* — «страдание») — нарушение общей внутренней чувствительности, которое клинически проявляется в виде неопределенных, диффузных и очень неприятных, постоянно беспокоящих ощущений внутри тела — в области живота, груди, головы, под кожей и т.п.

Больные высказывают жалобы на труднолокализуемые и перемещающиеся болезненные ощущения, которые могут быть кратковременными, но имеют тенденцию к усилению и длительному персистированию.

Э. Дюпре и П. Камю, которым принадлежит приоритет введения термина «сенестопатия» в клиническую психиатрию (Дюпре Э., Камю П., 1907), обратили внимание на тягостный характер особых ощущений, испытываемых больными, а также на то, что они очень трудны для точного описания (эссенциальные сенестопатии).

Сенестопатии часто развиваются исподволь, постепенно. Вначале они проявляются преимущественно ощущениями, напоминающими болевые (сенестоалгии). Иногда это бывают ощущения жара, холода, покалывания. Локализация сенестопатий на начальных этапах заболевания чаще всего поверхностная (под кожей, в коже), они появляются на самых разных участках тела, причем зона их распространения не соответствует локальности иннервации областей, в которых они возникают. Они могут быть лишь эпизодическими по времени проявления, а могут проявляться многократно и держаться довольно длительное время. Больные говорят при этом об острых, стреляющих, разламывающих, режущих, колющих, разрывающих, пульсирующих, тупых, разливающихся болях. Иногда подобные ощущения имеют термический компонент — ощущение под кожей жжения, жара, горения, ледяного холода, познабливания. У других пациентов преобладают ощущения «барического» характера: они жалуются на неприятное стягивание, сжатие, давление, распирающее, растяжение, расширение. Подобного рода ощущения могут быть то более элементарными, немногочисленными, нерезко выраженными, то усиливаются, становятся разнообразными и невыносимыми,

распространяются на значительные участки тела, иногда захватывая все тело.

Подобные ощущения могут быть точечными, иногда занимают обширные области. Один вид сенестопатий в одной части тела может сменяться другим в той же части тела или переходить на другие области. У одного и того же больного могут одновременно проявляться различные по качеству сенестопатии — алгические, термические, барические. Мучительный характер такого особого рода болей заставляет больных обращаться к врачам различных специальностей: к терапевтам, ревматологам, хирургам, неврологам. Лишь тогда, когда лечение у специалистов терапевтического профиля оказывается совершенно безрезультатным, больных направляют к психиатру.

Особые, тягостные ощущения возникают во внутренних органах, глубоко расположенных тканях, полостях тела. Преобладают сенестопатии с чувством давления, растяжения. В дальнейшем видоизменение глубинных сенестопатий происходит за счет появляющегося у больных ощущения движения внутри организма. Больные определяют это как трение, скольжение, сокращение, растяжение, в дальнейшем возникают ощущения, что патологические перемещения идут как бы по проторенному пути: начинаются, например, внизу живота, затем распространяются на грудную клетку, область шеи, голову, затем могут постепенно ослабевать или даже исчезать. Через какое-то время все начинается вновь. Это может продолжаться несколько месяцев или даже лет. Иногда к ощущениям «перемещения» присоединяются такие, которые трудно квалифицировать, что заставляет прибегать к термину «вычурные ощущения». Больные говорят, что чувствуют зуд во внутренних органах, тканях, полостях тела; ощущают, как кровь движется по сосудам, образуя завихрения; жалуются, что в голове, внутренних органах что-то булькает, лопается, пузырится, переливается из одного места в другое. Они могут ощущать проходящие по телу теплые или холодные струи, напоминающие вихри, чувствовать смещение пластов тела, изменения в расположении внутренних органов, перекачивание, пульсацию, перекручивание, вибрации внутри тела. Вследствие необычности ощущений многие не могут их описать.

Сенестопатии чаще всего сочетаются с ипохондрическими проявлениями и составляют **сенестопатически-ипохондрический синдром**, сущностью которого является сверхценная фиксация на своем здоровье в связи с тяжелыми и необычными ощущениями, которые многими больными определяются как боли. Подобные сенестопатические

проявления чаще всего возникают при эндогенных заболеваниях (шизофрения).

Контрольные вопросы

1. Дайте определение истинным галлюцинациям.
2. Что такое псевдогаллюцинации?
3. Чем псевдогаллюцинации отличаются от истинных?
4. Чем характеризуются экстракампинные галлюцинации?
5. Чем иллюзии отличаются от галлюцинаций?
6. Что такое психосенсорные расстройства?
7. Чем характеризуются сенестопатии?

Контрольные задачи

1. Больная В., 28 лет. После приема атропина почувствовала сильную сухость в горле и во рту. При попытке выпить воды смогла проглотить лишь несколько капель. После этого пыталась сделать запись в тетради, но буквы сливались, и от них шли какие-то яркие лучи. Затем перед глазами стала видеть ширмы, обитые крепом, с букетами роз. Лепестки этих роз стали разворачиваться, и из них выходили, расправляя юбочки, прелестные маленькие пастушки в ярких костюмах. Это было очень красиво. Больная встала, посмотрела в угол комнаты и увидела яркий диван, на котором сидели двое совершенно незнакомых людей. Затем это все исчезло, и обстановка комнаты стала обычной.

Дайте определение патологическому состоянию больной (бред, галлюцинации, депрессивное состояние).

2. Больной П., 20 лет. Внезапно схватил бутылку, наполненную водой, и кинул ее в голову родственника. После этого впал в состояние заторможенности, не отвечал на вопросы, отказывался от еды. Приблизительно через час стал говорить матери, что слышал голос, сказавший ему: «Если ты убьешь кого-нибудь, то будешь спасен». Этот голос звучал внутри головы и был необычным, каким-то глухим и как будто бы сделанным ему специально.

Дайте определение патологическому состоянию больного (иллюзия, слуховая галлюцинация, эйфория).

Глава 7

ПАТОЛОГИЯ МЫШЛЕНИЯ (РАССТРОЙСТВА СФЕРЫ АССОЦИАЦИЙ)

Мышление здорового человека происходит в соответствии с законами логики. Отражая сущность реальной жизни, оно дает возможность полноценного общения и познания окружающего мира, его результаты представляются понятными. Психология изучает мышление как познавательную деятельность, дифференцируя ее на виды в зависимости от уровней обобщения, характера используемых средств, их новизны для субъекта, степени его активности, адекватности мышления действительности. В связи с этим выделяют следующие типы мышления: словесно-логическое, наглядно-образное, наглядно-действенное. Логическое мышление в известной мере противоположно интуитивному и, конечно, аутистическому, связанному с уходом от действительности во внутренний мир аффективных переживаний.

Психическая патология сферы ассоциаций включает ряд таких факторов, которые существенным образом влияют на течение мыслей и мышление. В результате у душевнобольных возникают такие идеи, представления и выводы, правильность которых выглядит сомнительной, а часто даже совершенно неприемлемой. При этом имеют значение не только качественные, но и количественные изменения, характеризующие ассоциативный процесс, мышление — его темп, скорость, последовательность.

Ускорение ассоциативного процесса — увеличение количества ассоциаций, образующихся в единицу времени в каждый данный его отрезок, облегчение их возникновения. Это характеризуется непрерывностью возникающих мыслей, суждений. Умозаключения в таких случаях становятся поверхностными, они могут быть обусловлены случайными связями. В выраженных случаях ускорение мышления достигает степени скачки идей (*fuga idearum*), вихря мыслей и представлений. Больше всего у таких больных бросается в глаза усиливающаяся отвлекаемость, как пишет Э. Блейлер (1916),

сначала внутренняя, а потом и внешняя. Такую отвлекаемость можно трактовать и как расстройство внимания (повышенную живость). Мышление при потоке ассоциаций и скачке идей нельзя назвать мышлением без цели, она всегда имеется, но постоянно меняется. В подобных случаях наблюдают ассоциативный ментизм — непрерывный и неуправляемый поток мыслей, воспоминаний, наплыв образов, представлений, что приближает данное состояние к психическому автоматизму.

Торможение ассоциаций характеризуется обратными возбуждению проявлениями, прежде всего уменьшением количества ассоциаций в единицу времени и в соответствии с этим замедлением самого процесса мышления.

Торможение процесса мышления отражает замедленное возникновение ассоциаций, уменьшение их количества, образующегося в единицу времени. Мысли и представления формируются с трудом, их немного, содержание однообразно, бедно.

Бессвязность (инкогеренция) мышления. Характерны растерянность, повышенная отвлекаемость, утрата способности к образованию ассоциативных связей, правильному, логическому соединению представлений и понятий, реальному отражению действительности во всем ее многообразии. Обнаруживается потеря способности к элементарным обобщениям, анализу и синтезу. Мышление становится хаотическим, ассоциативные связи теряют смысловое содержание (бессмыслие, аменция).

Обстоятельность мышления — затруднение образования новых ассоциаций. У больных утрачивается способность отделять главное от второстепенного. При изложении каких-либо сведений больные привлекают большое количество ненужных деталей, старательно и подробно описывают не имеющие никакого значения мелочи.

Тугоподвижность (торпидность, вязкость) мышления — выраженная затрудненность последовательного течения мыслей с очевидной замедленностью и крайней тягучестью. Торпидными (вялыми, оцепенелыми) становятся речь больных и их действия.

Персеверация мышления характеризуется длительным преобладанием одной какой-либо мысли, одного представления. Больной «топчется» на одной мысли, многократно повторяет ее, ответ на вопрос так же упорно повторяется даже после того, как задается новый вопрос, совершенно другого содержания.

Задержка, обрывы мышления (sprengung) — остановка, обрыв мыслей. Больные при этом замолкают, утрачивают нить разговора, пытаются заменить «ушедшую» мысль другой, похожей, но вновь теряют ее вследствие новой закупорки. Это происходит при ясном сознании, субъективно регистрируется как потеря мысли.

Паралогическое мышление — возникновение несопоставимых ассоциативных связей и понятий, положений, объединение противоречивых идей и образов с произвольной заменой одних понятий другими. При этом может наблюдаться соскальзывание с основной мысли на совершенно другую по ее направленности, что сопровождается утратой логической связи, делает речь малопонятной по содержанию и смыслу.

Резонерское мышление характеризуется наличием пустых и бесплодных рассуждений, основанных на формальных, поверхностных аналогиях. Э.А. Евлахова (1936) отмечала у больных шизофренией различные типы резонерства. Вариант **вычурного резонерства** отличается преобладанием аутистической позиции и своеобразной личностной пропорцией: тонкостью, гиперэстетичностью, наблюдательностью, при наличии эмоционального уплощения. Манерно-резонерское мышление характеризуется преобладанием рассуждательства, переоценкой формальной стороны предмета рассуждения, малой содержательностью и продуктивностью предмета рассуждения, банальностью, трафаретностью, склонностью к стереотипиям. **Педантичное резонерство** отличается достаточной контактностью и большей живостью интеллекта, склонностью к шуткам и плоскому остроумию при непонимании юмора, иронии, утрате чувства такта.

Аутистическое мышление (Блейлер Э., 1911, 1912) определяется автором как аффективное, при котором доминирующими мотивами формирования ассоциаций являются желания, в то время как реально-рационалистические представления вытесняются. Аутистическое мышление возникает как симптом преобладания внутренней жизни (аутизм), что сопровождается активным уходом от реальной жизни. Аутистическое мышление, таким образом, может давать выражение всевозможным тенденциям и влечениям, которые скрыты в человеке, одновременно самым противоположным (**амбивалентность, амбигентность мышления**). Подобные особенности мышления и аутизм как особый феномен чаще встречаются, по мнению Э. Блейлера, при шизофрении.

НАВЯЗЧИВОСТИ

Навязчивые расстройства, прежде всего навязчивый страх, описывались еще врачами древности. Уже Гиппократ (V в. до н.э.) приводит клинические иллюстрации подобных проявлений.

Врачи и философы античности относили страх (фобос) к четырем главным страстям, от которых происходят болезни.

Р. Крафт-Эбинг в 1867 г. ввел в обращение термин «навязчивые представления» (*zwangsvorstellungen*); в России И.М. Балинский предложил понятие «навязчивые состояния» (1858), которое быстро вошло в лексикон отечественной психиатрии. М. Фальре-сын (1866) и Легран дю Солль (1875) выделили болезненные состояния в форме навязчивых сомнений с боязнью прикосновения к различным предметам. Впоследствии стали появляться описания различных навязчивых расстройств, для обозначения которых вводились различные термины: «*idees fixes*» (неподвижные, закрепившиеся идеи), «*obsessions*» (осада, одержимость), «*impulsions conscientes*» (сознаваемые влечения) и др. Французские психиатры чаще пользовались термином «*обсессии*», в Германии утвердился термин «*ананказм*», «*ананкасты*» (от греч. Ананке — богиня рока, судьбы).

Первое научное определение навязчивостей дал Карл Вестфаль (1877): «...Под именем навязчивых следует подразумевать такие представления, которые появляются в содержании сознания страдающего ими человека против и вопреки его желанию при незатронутых в других отношениях интеллекте и не будучи обусловленными особым эмоциональным или аффективным состоянием; их не удается устранить, они препятствуют нормальному течению представлений и нарушают его; больной с постоянством признает их за нездоровье, чуждые ему мысли и сопротивляется им в своем здоровом сознании; содержание этих представлений может быть очень сложным, часто даже большей частью оно бессмысленно, не находится ни в каком очевидном соотношении с прежним состоянием сознания, но даже самому больному оно кажется непонятным, как бы прилетевшим к нему из воздуха».

Сущность данного определения, исчерпывающего, но довольно громоздкого, в последующем не подвергалась принципиальной обработке, хотя дискуссионным считался вопрос об отсутствии сколько-нибудь значительной роли аффектов и эмоций в возникновении навязчивостей. В последующем А.В. Снежневский (1983) дает более четкое обозначение обсессий, или навязчивостей.

Суть **обсессий** заключается в принудительном, насильственном, неодолимом возникновении у больных мыслей, представлений, воспоминаний, сомнений, страхов, стремлений, действий, движений при осознании их болезненности, наличии критического к ним отношения и борьбы с ними.

В клинической практике навязчивые расстройства разделяются на те, которые не связаны с аффективными переживаниями (**абстрактные, отвлеченные, индифферентные**), и на **аффективные, чувственно окрашенные навязчивости** (Снежневский А.В., 1983). В первой группе нейтральных по отношению к аффекту навязчивостей раньше других описаны часто встречаемые явления **навязчивого мудрствования**. Автором их выделения является В. Гризингер (1845), давший и особое обозначение такому феномену — *grubelsucht*. П. Жане (1903) называл это расстройство умственной жвачкой, а Л. дю Солль — душевной жвачкой (1875).

В.П. Осипов (1923) приводит яркие примеры такого рода навязчивостей в виде непрерывно возникающих вопросов: «...Почему земля вертится в определенном, а не в противоположном направлении? Что было бы, если бы она вертелась в обратном направлении? Так же жили бы люди или по-другому? Не были бы они другими? Как бы они выглядели?» «...Почему этот дом четырехэтажный? Если бы он имел три этажа, жили бы в нем те же самые люди, принадлежал бы он тому же хозяину? Был бы он того же цвета? Стоял бы он на той же улице?»

В некоторых случаях подобные вопросы или сомнения касаются каких-либо весьма ничтожных явлений.

Описанные феномены определяются появлением у больных, вопреки их желанию, бесконечных вопросов случайного происхождения. Вопросы эти не имеют никакого практического значения, они часто неразрешимы, следуют один за другим, возникают навязчиво, помимо желания. По образному выражению Ф. Мешедде (1872), такие навязчивые вопросы проникают в сознание больного подобно ввинчиванию бесконечного винта.

Навязчивый счет, или аритмомания, — навязчивое стремление точно считать и удерживать в памяти количество пройденных шагов, количество встреченных по дороге домов, столбов на улице, прохожих мужчин или женщин, количество автомобилей, стремление складывать их номера и др.

Навязчивые репродукции, или припоминания, обозначаются термином **«ономатомания»**.

Контрастные представления и хульные мысли также могут приобретать навязчивый характер. При этом в сознании больных возникают представления, противоположные их мировоззрению, этическим установкам. Против воли и желания больных им навязываются мысли о нанесении вреда своим близким людям. У лиц религиозных возникают мысли циничного содержания, навязчиво привязывающиеся к религиозным представлениям, они идут вразрез с их нравственно-религиозными установками.

Навязчивые сомнения, описанные М. Фальре (1866) и Л. дю Соллем (1875), близки к навязчивым страхам. Это чаще всего сомнения в правильности своих действий, правильности и завершенности своих поступков. Больные сомневаются, заперли ли они двери, потушили ли свет, закрыли ли окна. Опуская письмо, больной начинает сомневаться, правильно ли он написал адрес. В таких случаях возникают многократные проверки своих действий, при этом используются различные способы, чтобы сократить время перепроверок.

Особенно часто и в самой разнообразной форме встречаются в практике **навязчивые страхи**, или **фобии**. Если простые фобии, по Г. Гофману (1922), — чисто пассивное переживание страха, то навязчивые фобии — страх или вообще отрицательная эмоция плюс активная попытка устранить эту эмоцию. Навязчивые страхи чаще всего имеют аффективную компоненту с элементами чувственности, образности переживаний.

Ранее других был описан страх перед большими открытыми пространствами, страх площадей, или площадной страх, по Е. Кордесу (1871). Такие больные боятся переходить широкие улицы, площади (**агорафобия**), так как опасаются, что в этот момент с ними может произойти что-то роковое, непоправимое (попадет под автомобиль, станет плохо, и никто не сможет оказать помощь). При этом могут развиваться паника, ужас, различные ощущения в теле: сердцебиение, похолодание, онемение конечностей и др. Аналогичный страх может развиваться и при попадании в закрытые помещения (**клаустрофобия**) и в гущу толпы (**антропофобия**). П. Жане (1903) предложил термином «агорафобия» обозначать все фобии положения (агора-, клаустро-, антропо- и транспортные фобии). Все эти виды навязчивых фобий могут провоцировать так называемые панические атаки, которые возникают внезапно, характеризуются витальным страхом, чаще всего страхом смерти (**танатофобия**), генерализованной тревогой, резкими проявлениями вегетативного психосиндрома с сердцебиением,

нарушением сердечного ритма, затруднением дыхания (диспноэ), избегающим поведением.

Навязчивые страхи могут быть самыми разнообразными по их фабуле, содержанию и проявлению. Почти каждое явление реальной жизни может вызвать у больных соответствующий страх. Достаточно сказать, что с изменением исторических периодов меняются и обновляются фобические расстройства; например, даже такое явление современной жизни, как захлестнувшая все страны мода на покупку кукол Барби, породила страх приобретения подобной куклы (**барбифобия**). Все же наиболее постоянными являются довольно распространенные фобии. Так, многие люди боятся находиться на возвышенном месте, у них развивается страх высоты (**гипсофобия**), других страшит одиночество (**монофобия**) или, наоборот, нахождение на людях, страх выступления перед людьми (**социофобия**); многие боятся увечья, неизлечимого заболевания, заражения бактериями, вирусами (**нозофобия, канцерофобия, СПИДофобия, бактериофобия, вирусофобия**), любого загрязнения (**мизофобия**). Может сформироваться страх погребения заживо (**тафефобия**), острых предметов (**оксифобия**), принятия пищи (**ситофобия**), страх сойти с ума (**лиссофобия**), боязнь покраснеть при людях (**эрейтофобия**), описанная В.М. Бехтеревым (1897) **навязчивая улыбка** (опасение, что на лице невовремя и некстати появится улыбка). Известна также навязчивость, заключающаяся в боязни чужого взгляда. Многие больные страдают от боязни не удержать газы в обществе других людей (**петтофобия**). Наконец, страх может оказаться тотальным, всеохватывающим (**панфобия**), или развивается страх возникновения страха (**фобофобия**).

Дисморфофобия, по Э. Морселли (1886), — страх телесных изменений с мыслями о мнимом внешнем уродстве. В настоящее время дисморфофобия определяется как психическое расстройство с тягостным переживанием физической неполноценности в связи с реальным или воображаемым анатомическим недостатком отдельных частей тела (форма или размер носа, ушей, губ, половых органов, масса тела и т.п.) или нарушением физиологических функций. Типично частое сочетание идей физического недостатка с идеями отношения и снижение настроения. Отмечается тенденция к диссимуляции, стремление к коррекции несуществующего недостатка (**дисморфомания**, по М.В. Коркиной, 1969).

Навязчивые действия. Эти расстройства проявляются по-разному. В некоторых случаях они не сопровождаются фобиями, но иногда могут развиваться вместе со страхами, тогда они обозначаются как **ритуалы**.

Индиifferentные навязчивые действия — движения, совершаемые против желания, которые нельзя сдержать усилием воли (Снежневский А.В., 1983). В отличие от гиперкинезов, являющихся произвольными, навязчивые движения относятся к волевым, но привычным, от них трудно избавиться. Некоторые люди, например, постоянно оскалывают зубы, другие прикасаются рукой к лицу, третьи совершают движения языком или особым образом поводят плечами, шумно выдыхают воздух через ноздри, прищелкивают пальцами рук, трясут ногой, прищуривают глаза; пациенты могут повторять какое-либо слово без надобности («понимаете», «так сказать» и др.). К ним же относят некоторые формы тика.

Ритуалы — навязчивые движения, действия, возникающие при наличии фобий, навязчивых сомнений и имеющие, прежде всего, значение защиты, особого заклинания, предохраняющего от беды, опасности, всего того, чего больные боятся. Например, чтобы предотвратить несчастье, больные при чтении пропускают тринадцатую страницу, с целью избежать внезапной смерти больной избегает черного цвета. Некоторые носят в кармане оберегающие их предметы. Один пациент перед выходом из дому должен был три раза хлопнуть в ладоши — это спасало от возможного несчастья на улице. Ритуалы настолько разнообразны, насколько разнообразны навязчивости вообще. Выполнение навязчивого ритуала (а ритуал есть нечто иное, как навязчивость против навязчивости) облегчает состояние на какое-то время.

Навязчивые влечения характеризуются появлением, вопреки желанию больного, стремления совершить какое-либо бессмысленное, иногда даже опасное действие. Часто такие расстройства проявляются у молодых матерей в сильном желании причинить вред своему младенцу — зарезать или выбросить из окна. В таких случаях больные испытывают чрезвычайно сильное эмоциональное напряжение, борьба мотивов доводит их до отчаяния. Некоторые испытывают ужас, представляя, что будет, если они исполнят то, что им навязывается. Навязчивые влечения, в отличие от импульсивных, обычно не выполняются.

БРЕД

Этот вид патологии мыслительной деятельности со времен античности отождествлялся с понятием сумасшествия. Термин «паранойя» (ραγανοία — «схождение с ума», от греч. *νους* — «ум») использовал

еще Пифагор для противопоставления правильному, логическому мышлению («дианойя»). К. Ясперс (1913) понимает под бредом умозаключения, не соответствующие действительности, со стойкой убежденностью в их правильности, при этом не поддающиеся коррекции. Г. Груле (1943) определил бред как «установление связи между явлениями без основания, не поддающееся исправлению». В. Гризингер (1881) специально подчеркивал, что бредовые идеи противостоят свидетельству чувств и рассудку, результатам проверки и доказательствам. По общепринятому определению, бред — совокупность идей, суждений, вытекающих из ложной посылки, не соответствующих действительности и не исчезающих при разубеждении или разъяснении их нелепости.

Ж.П. Фальре-отец (1855) впервые описал последовательные стадии (этапы) формирования бреда. На первом этапе (инкубация бреда) отмечают настороженность больных, некоторую напряженность, недоверчивость. Второй этап — систематизация бреда. Начинает преобладать необычайная интеллектуальная активность больных в разработке бредовой идеи, в поисках доказательств бредовой системы, что сопровождается тщательным анализом и бредовым толкованием происходящего. Завершающий третий этап бреда — период стереотипии, здесь бред находит свою формулу, останавливается в своем развитии. Это — клише, оно не подлежит уже никаким изменениям.

Бред — возникающая на болезненной основе устойчивая патология мышления с изменением поведения, при которой обнаруживается совокупность идей, суждений, заключений, не соответствующих действительности, полностью овладевающих сознанием больных и не корригирующихся при разубеждении.

По способу возникновения бред стали подразделять на **первичный (интерпретативный, паранойяльный)** и **вторичный**, возникающий на фоне измененного аффекта (меланхолии или мании), или **чувственный**. Кроме того, как вторичный стал выделяться бред, связанный с галлюцинациями (**галлюцинаторный бред, бред объяснения**, по К. Вернике, 1900), а также бред, возникающий при наличии особых ощущений (**катестезический бред**, по В.А. Гиляровскому, 1938).

Французские психиатры Э. Дюпре и Б. Логре (1914) как особый вариант бреда описали **бред воображения**. Авторы полагали, что механизм воображения можно считать столь же действенным для бредообразования, как и интерпретации (**интерпретационный, интерпретативный бред**, по П. Серье, Ж. Капгру, 1909).

Содержание бреда, тематика бредовых идей могут быть самыми разнообразными, но чаще всего в клинической практике встречаются бред преследования, или персекуторный бред, который впервые описал Э. Ласег (1852). Для бреда преследования характерна убежденность больного в том, что у него появился враг или враги, стремящиеся причинить ему вред.

Бред значения, или бред особого значения, тесно связан с бредом отношения; эти два вида бреда с трудом разграничиваются, так как в бреде значения почти всегда имеется момент патологического отношения к себе. Как бы на границе между ними стоит как связующее звено так называемый бред намека Й. Берце (1926).

Развитие бреда преследования, как его описал Э. Ласег, бреда отношения и особого значения в ряде случаев происходит медленно, постепенно, так что картина паранойи развивается мало-помалу, напоминая то, как у некоторых людей постепенно складывается характер. Первым на это обратил внимание В. Зандер (1868), который отметил, что законченная в своей эволюции болезнь является нечем иным, как завершением психического роста и развития данной личности. Для таких случаев В. Зандер предложил термин «прирожденная паранойя», полагая, что формирование бредовой системы здесь тесно связано с характером, личностью.

Бред воздействия является составной частью общего синдрома воздействия, который известен под различными названиями: «синдром психического автоматизма» (Клерамбо Г., 1927), «чувство овладения» (Жане П., 1899), «синдром влияния» (Кронфельд А., 1928), «синдром внешнего воздействия» (Клод А., 1923). Первое четкое его описание дал В.Х. Кандинский (1890). В нашей стране по предложению А.А. Перельмана (1931) получил приоритет термин «синдром Кандинского—Клерамбо», или синдром психического автоматизма. Генетически учение об этом синдроме, как считает В.А. Гиляровский, связывается с психическими галлюцинациями Ж. Байярже и так называемыми психомоторными галлюцинациями Ж. Сегла. В своих проявлениях этот синдром обнаруживает значительные вариации, чем и объясняется большое количество предложенных для него названий. Самое характерное, как это можно понять из несколько неопределенного описания самого Г. Клерамбо, заключается в сочетании своеобразных псевдогаллюцинаторных переживаний с пассивным отношением к ним, без стремления взять их под контроль, управлять ими. Именно это свойство и дает право обозначать синдром как душевный, или психический, автоматизм. В части случаев

на первом плане стоит своеобразный поток мыслей (ментизм, идеорея, по Г. Клерамбо). Вначале — собственные мысли, которые больной не может остановить, затем пациенты начинают воспринимать такие мысли как чужие, вложенные им кем-то посторонним, теперь они уже носят насильственный характер; соответственно, у них отмечается насильственное мышление. Иногда это как передразнивание больного, нередко своеобразное эхо мыслей, повторяющее каждую мысль больного, иногда предвосхищающее эхо, извещающее о каждом поступке, движениях, или эхо, сопровождающее письмо больного, комментирующее его действия, иногда как разматывание воспоминаний или выжимание мыслей. Основным при этом является то, что собственные мысли представляются пациенту принадлежащими не ему, а какой-то другой, паразитарной личности. Подобный вид автоматизмов, связанных с особым мышлением, обозначается как **идеаторный, ассоциативный автоматизм**. На более поздних этапах развития болезни появляется, сменяя ассоциативный или идеаторный автоматизм, более сложный феномен — **сенестопатический автоматизм** — «сделанные» ощущения в различных частях тела, которые носят мучительный характер. Заключительными признаками в этом ряду выступают явления **моторного автоматизма**, когда больные ощущают, что кто-то управляет их движениями, создает им новую походку и т.д. Сам Г. Клерамбо (1927) обозначал наличие автоматизмов термином «**синдром S**».

В соответствии с наличием подобного синдрома воздействия под **бредом воздействия** понимаются психопатологические явления, выражающиеся в следующих утверждениях больного: мысли его принадлежат не ему, они чужие, внушены или вложены кем-то другим, иногда его мысли как бы открыты и известны другим (**чувство внутренней раскрытости** по В.Х. Кандинскому); действия больного исходят не от него, а от чужой воли, они также искусственно вызываются кем-либо или внушены ему; тело его и процессы, происходящие в нем, являются объектом физического воздействия других. Больные могут говорить также о внушенных чувствах, образах, желаниях. Вообще все ощущения и переживания больных (физические и психические) могут казаться не своими, а чужими, они являются результатом чужого, насильственного психического или физического воздействия (**феномен отчуждения**).

Приведем примеры различных вариантов бреда.

Так, один из больных В.Х. Кандинского находился под влиянием «токитов» (корпус тайных агентов), творивших над ним свои «упражнения»

и входивших с ним в «токсическую связь». Один из больных В.П. Осипова находился под влиянием «гипна», который он строго отличал от гипноза. Другой больной, доказывавший свое «знатное» происхождение, называл своих родителей «радетелями», желая этим обозначить, что это были только заботившиеся о нем с детства люди. Больной, обнаруживавший бредовую переоценку собственной личности, придумал для себя название «кутек» — человек, облеченный государственной властью — «государственный кутек». Термин «кутек» он производил от латинского глагола «кватио» (трясу, ударяю, колеблю); «кутек» — человек, наделенный чрезвычайными полномочиями, проживающий всюду, по всей стране, и заботящийся об охране страны от потрясений и колебаний. Таких «кутьков» в России всего несколько человек; звание «кутька», по его мнению, наследственное, отец его был «императорским кутьком».

Большинство утверждений больных о физическом воздействии на них («вытягивают желудок», «электризуют половые органы», «чертят полосы на теле» и т.п.), которого на самом деле нет, являются ложными суждениями, не поддающимися коррекции, т.е. подпадают под категорию бреда, который обозначается как параноидный бред (параноидный синдром).

Парафренный бред. Этот тип бреда характеризуется рядом особых черт. У больных, прежде всего, отмечают бредовые идеи величия, наличие постоянных конфабуляций, бредового фантазирования, ретроспективных интерпретаций. Подобного рода состояния возникают чаще всего после паранойяльного или параноидного (с бредом воздействия) этапа развития болезни. Весь бредовый синдром при этом трансформируется, принимая широкий размах (мегаломания) и фантастическую, необычайно неправдоподобную окраску в противоположность рассмотренным вариантам паранойяльного и параноидного бреда. В ряде случаев на фоне обычного развития бреда преследования и воздействия (параноидный синдром) может возникнуть внезапная вспышка парафренного бреда. Иногда подобный бред развивается остро и внезапно, вне связи с предшествующими этапами развития бреда.

Что касается структуры парафренического бреда, то известна классификация Э. Крепелина, выделявшего систематизированную, конфабуляторную, экспансивную и фантастическую парафрению. На практике в каждом парафреническом бредовом синдроме можно найти различные элементы параноидного синдрома.

Ипохондрический бред. Этот вид бреда выражается в убежденности больного, что он страдает тяжелой, часто, по его мнению, неиз-

лечимой болезнью, от которой он может быстро умереть. Довольно часто у больных без достаточного повода, вопреки данным анализов, развивается убеждение в сифилитическом заражении, наличии признаков СПИДа, раковой опухоли, тяжелого заболевания сердца и сосудов (инфаркт, инсульт). Такие больные постоянно обследуются, но данные все новых и новых анализов не убеждают их в отсутствии болезни, они переходят из одной клиники в другую, часто прибегают к самолечению различными нетрадиционными методами или изобретают свою собственную систему оздоровления, которая поражает нелепостью, иногда грубостью и тяжестью лечебных процедур.

Бред ревности. Данный вариант бредового расстройства относят к одному из видов бреда преследования и отношения. Иногда его называют бредом супружеской неверности. Основное недоверие к супруге (или к супругу), что выступает на передний план, обычно возникает на фоне бредовой настороженности, подозрительности. Поведение супруги якобы свидетельствует о ее замешательстве после позднего прихода с работы, что, по-видимому, связано с задержкой на свидании. Больные начинают пристально следить за малейшими переменами в настроении и состоянии супруги, относя это к влиянию любовника. Многие из таких пациентов начинают проверять личные вещи жены, интимные предметы туалета, выискивая различные подозрительные пятна, чужие запахи и т.д. Они отмечают порой охлаждение супруги в отношении интимной близости, устраивают разоблачительные сцены, что, конечно, служит поводом для непонимания и раздоров. Постепенно система доказательств неверности жены (мужа) становится все более и более сложной; начинается слежка, больные устраивают скандалы на работе у супруги (или супруга), обвиняя конкретных людей в связях с женой на основании вымышленных и нелепых фактов.

Любовный бред очень близко стоит к бреду ревности. В центре его наблюдается переживание любви к определенному лицу с бредовой убежденностью во взаимности чувства. Г. Клерамбо описал подобный вид бреда как эротоманический (синдром Г. Клерамбо, 1925). В своем развитии этот бред проходит ряд стадий: оптимистическую, когда любовь становится доминантой и больной уверен во взаимности чувств, что наполняет его радостью и вдохновением; затем следует пессимистическая стадия (появляется отвращение, враждебность, необоснованные обвинения в адрес любимого) и наконец стадия ненависти с угрозами в адрес еще недавно «любимого» человека (больные устраивают скандалы, пишут анонимные письма и т.д.).

Бред иного происхождения (высокого происхождения) сопоставим с бредом величия. У больных, ранее обнаруживавших признаки бреда отношения, преследования, в дальнейшем может происходить усложнение фабулы с возникновением убежденности в «особости» своей личности, необычайных способностях, гениальности, чрезвычайной роли в истории и неограниченных возможностях, что позволяет им править страной, миром, становиться царем, богом и т.д. Обратимся к клиническому наблюдению бреда высокого происхождения.

Как видно из истории болезни, дебют заболевания приходится на юношеский возраст, экзацербация началась в возрасте 36 лет с проявления бреда отношения и бреда ревности. В дальнейшем складывается бредовая система с бредом величия (бред высокого происхождения), опирающаяся на иносказательное понимание обычных обиденных слов, явлений и фактов при формально-словесном их сопоставлении и наличии ложных воспоминаний, относящихся к юности.

В некоторых случаях бред преследования в той или иной форме комбинируется с бредом самообвинения, самоуничужения, при этом большей частью преобладает тоскливое настроение. Больным кажется, что они очень дурные, ничтожные люди, их жизнь состояла из ошибок, они привели на край гибели себя и своих близких, заслужили всеобщее презрение и достойны смерти. У некоторых больных преобладают идеи греховности. Иногда идеи унижения, обнищания распространяются и на все окружающее: все погибло, разрушено, ничего нет (нигилистический бред, бред отрицания, синдром Котара).

В развитии бредовых расстройств имеется довольно характерная динамика, заключающаяся в усложнении бреда, постепенном перерастании, например, идей отношения, преследования, которые принимают систематический паранойяльный характер, в более масштабный бред с включением идей воздействия и психических автоматизмов — идеаторных, моторных, сенестопатических, псевдогаллюцинаторных расстройств; все это образует параноидный бред, или параноидный синдром. На более поздних, заключительных этапах развития бреда формируется парафренный бред, в центре которого находятся идеи преследования, отношения, воздействия, а также бредовая оценка собственной личности с перевоплощением в великих людей, божественных служителей, самого бога, царя, владыку мира, всей вселенной при наличии горделивого настроения, утраты критического осмысления происходящего вокруг, с грубыми нарушениями поведения. Как уже отмечалось, Э. Крепелин выделял варианты

систематизированной парафрени, фантастической, экспансивной и конфабуляторной парафрени. В ряде случаев все эти компоненты сочетаются в различных пропорциях в структуре парафренного бреда, который чрезвычайно ярок, выразителен и крайне нелеп.

Наличие бредовых идей представляет собой несомненный признак психического расстройства, психоза. Очень часто бредовые идеи занимают центральное место в психике больных, определяя так называемое бредовое поведение. При этом больные, спасаясь от преследователей, часто переезжают с места на место (бредовые мигранты), в других случаях они сами начинают преследовать своих преследователей (преследуемые преследователи). Больные могут диссимулировать свои бредовые идеи, в особенности при высоком интеллекте, что делает таких больных опасными для окружающих, особенно для тех, кто вплетается в структуру бреда. Отмечаются и случаи индуцированного бреда в пределах одной семьи, где имеются индуктор бреда и внушаемые реципиенты (дочь, сын, брат). Довольно часто бредовые симптомы сочетаются с галлюцинациями, тогда речь идет о галлюцинаторно-параноидном синдроме.

Чувственный (образный) бред — вторичный бред. Он, в отличие от интерпретативного, развивается как более сложный симптомокомплекс, в структуре которого значительное место занимают аффективные, галлюцинаторные расстройства. Этот вид бреда принимает наглядно-образный характер. При этом виде бреда нет последовательно развивающейся системы бредовых доказательств и интерпретаций. В структуре и содержании бреда преобладают образные представления, соответствующие доминирующему аффекту — депрессии или мании.

На ранних этапах развития чувственного бреда во многих случаях возникают состояния с подавленностью, тревогой неопределенного характера, предчувствием чего-то угрожающего, непредсказуемого, опасного. Это определяется как бредовое настроение. В дальнейшем появляются признаки растерянности с аффектом недоумения. Больные не понимают, что вокруг них происходит, при этом обнаруживаются либо двигательное беспокойство, либо заторможенность, вопросительный характер речи: «Где я?», «Кто это?», «Почему это?» и т.п. Окружающих их незнакомых людей больные принимают за родных и знакомых (симптом положительного двойника) и, наоборот, знакомых и близких принимают за незнакомых (симптом отрицательного двойника, симптом Капгра). Образы знакомых и незнакомых могут часто меняться в короткие промежутки времени (симптом

Фреголи). В дальнейшем развивается бред инсценировки, интерметаморфозы, когда больные видят, что на их глазах разыгрывается какой-то спектакль, окружающее наполняется каким-то особым смыслом, принимает характер особого значения. Бред все более принимает характер наглядности, в нем преобладает чувственность, образные представления, воображения, грезы и фантазии. Бредовые представления при этом часто становятся фрагментарными. В отличие от первичного бреда, здесь нет активной переработки фабулы бредового содержания, при наплыве бредовых переживаний в сознании мелькают различные образы (Снежневский А.В., 1983).

Разновидностью образного чувственного бреда является также **аффективный бред**, возникающий всегда вместе с эмоциональными расстройствами (депрессивным, маниакальным аффектом). При депрессивном аффекте наблюдается бред самообвинения, греховности, бред осуждения, бред гибели (бред жизни).

Бред воображения характеризуется особым паралогическим «волшебным» мышлением, фантастическим мегаломаническим бредовым содержанием, преобладанием конфабуляторного бредового механизма над интерпретативным и галлюцинаторным, сохранностью контакта больного с реальностью, что резко контрастирует с экстравагантностью бреда (Пишо П., 1982). Более детальные исследования бреда воображения (Варавикова М.В., 1993) дают возможность выделить три разновидности состояний, в которых бред воображения представляет основной компонент бредовых расстройств.

Интеллектуальный бред воображения развивается с усиления интереса больных к религии, литературе, отдельным областям науки. При этом выражено обострение интеллектуальной деятельности со склонностью к отвлеченно-теоретическим размышлениям. Интеллектуальный бред воображения обычно основывается на интуитивном проникновении в смысл происходящего, в ситуацию, в которой находятся больной и его близкие, а иногда вся страна или вселенная. Бредовые идеи легко придумываются, без сомнений, в виде внезапной мысли, озарения. Их содержание определяется открытием или внезапным познанием новых законов устройства мира. Теоретические построения больных вступают в противоречие с общепринятыми взглядами. Больной выступает как активный творец, импровизатор, фабула бреда быстро расширяется. Особенностью таких состояний является устойчивая фабула бреда. Если внимание больных направлено на детализацию интуитивных представлений, то и здесь возможная интерпретация реальных фактов имеет вто-

ростепенное для больных значение. Для тематики бреда характерны идеи реформаторства, особой миссии, предвидения, предсказания. Одновременно с ними возникают идеи воздействия, телепатической связи, духовного слияния как персекуторного, так и благожелательного характера. При нередком в таких случаях гипоманиакальном аффекте бредовые расстройства часто сопровождаются появляющимся у себя переживанием необычных способностей, которые также приобретают характер бредовой убежденности. Больные могут по собственному усмотрению видоизменять содержание бредовых идей, вводить в них желаемое, не стесняясь противоречий. В качестве постоянного компонента бреда воображения выступают аффективные расстройства, которые соответствуют фабуле воображаемых переживаний. Может отмечаться либо повышенное настроение с экспансивным оттенком, либо депрессии с ажитацией. Характерна бредовая ретроспекция, появляются произвольные ложные воспоминания с ощущением «сделанности», т.е. в форме психического автоматизма. При развитии интеллектуального бреда воображения могут отмечаться и галлюцинаторные расстройства, в частности галлюцинации воображения.

Наглядно-образный бред воображения характеризуется яркими, образными представлениями, соответствующими фабуле бреда, с яркой визуализацией представляемых образов, их чувственной живостью, причудливым сочетанием с образными впечатлениями от действительных объектов. Больные ярко предвидят, что случится с ними или со всем миром, наглядно, в виде картинок, представляют, как ведут себя вмешавшиеся в их судьбу люди. Проявляется визуализация образов. Фабула представляемых образов обуславливается наиболее аффективно значимыми и вынашиваемыми идеями и прямо вытекает из них, что является общей особенностью патологии воображения. Представляемые больными образы отличаются фрагментарностью, нестойкостью, яркостью, мимолетностью. В некоторых случаях наблюдают довольно длительное удержание исключительно четких и ярких образов представляемых предметов. При этом значительно выражен эйдетический компонент бредовых переживаний. Больные отрицают ощущение «сделанности» существующих у них представлений, говорят, что сами управляют ими, могут вызывать их по собственному желанию.

Фантазирование может усиливаться в период бессонницы, бездействия, в состоянии одиночества, при закрытых глазах. Воображаемые образы могут иметь отчетливую экстрапроекцию или локализоваться

в субъективном пространстве. Больные часто являются непосредственными участниками воображаемых сцен и событий, они сами активно направляют развертывание и течение представлений. У них усиливается ретроспекция, пациенты говорят об обострении памяти, в это время их воспоминания принимают характер потока. Здесь воспоминания носят наглядный, красочный характер, происходящее они видят в мельчайших деталях. В некоторых случаях воспоминания возникают не постепенно, а внезапно, как озарение. Фабула бредовых переживаний у таких больных имеет сказочно-фантастический характер, причем роли участников драматических событий больные легко угадывают по выражению глаз и лиц. Фабула бреда изменчива, политематична, в ее основе часто лежит антагонистическая тематика. Обычно используются известные представления об инопланетянах, телепатии, готовые сюжеты из сказок. Ложные узнавания принимаются больными как таковые, не требуя каких-либо подтверждений. Лица улавливаются не по конкретным чертам, а по каким-то идеальным, духовным качествам, например по доброте, душевности.

Образность переживаний при развитии бредового психоза достигает степени визуализированных аффективно-насыщенных, сновидных, красочных видений, сцен. Фантастичность психоза нарастает по мере его утяжеления от земных фантазий до мистико-космических нелепых построений (Пападопулос Т.Ф., 1966). Больные одновременно находятся в двух ситуациях: в реальной обстановке и в иллюзорном мире фантастических вымыслов. Углубляясь, подобные состояния могут перейти в онейроид.

Эмоциональный бред воображения характеризуется тем, что центральное место занимает интуитивная убежденность в возникновении особого эмоционального отношения к себе со стороны определенного человека или узкого круга людей. Как правило, к эмоциональному подтипу бреда воображения относят бред любовного притязания и бред ревности. Здесь существует общий тип развития: бредовая ситуация, затем экзальтация страстей и, наконец, вторичные интерпретации. По описанию И.Г. Оршанского (1910), больные «до того хотят видеть то, во что верят и чего боятся, что впадают в иллюзию и видят то, чего нет». Довольно часто имеет место стереотипное повторение элементарных галлюцинаторных образов (ситуационный вариант галлюцинаций воображения), появляющийся образ звонка или стука в дверь у человека, беспокойно ожидающего этого. Более сложный вариант — выслушивание по телефону вербальных галлюцинаторных объяснений в любви, упреков.

СВЕРХЦЕННЫЕ ИДЕИ

Сверхценные идеи были выделены как самостоятельный симптомокомплекс К. Вернике в 1882 г. Это мысли или комплексы их, возникающие в связи с той или иной реальной ситуацией, но в дальнейшем доминирующие над другими в течение длительного времени и занимающие не свойственное их действительному значению преобладающее положение в сознании больного благодаря тому, что они сильно затрагивают эмоциональную сферу. Наличие подобных идей сопровождается значительным эмоциональным напряжением.

По своему содержанию, как полагает, например, В.А. Гиляровский (1938), это представления, которые особенно затрагивают личность и обнаруживают тенденцию застревать в сознании. Они оказывают большое влияние на все течение мыслей. По своему существу они не представляют ничего странного, нелепого и психологически понятны. По определению О. Бумке (1929), это мысли или целые комплексы их, приобретающие на долгое время благодаря своему чувственному тону преобладание над всеми другими. По содержанию и в особенности по своему значению для личности они могут быть чрезвычайно разнообразными.

Довольно наглядными примерами сверхценных идей являются идеи изобретательства, которым автор какого-либо изобретения придает неоправданно большое значение, считая свое изобретение исключительным по важности и самым ценным для науки. Такие люди чрезвычайно активно настаивают на немедленном внедрении своих новаций в широкую практику, причем требуют проводить такое внедрение в самых широких масштабах, что в действительности не соответствует реальной значимости. Сами же больные глубоко убеждены, что их работа является самой важной и значимой, они подчеркивают свои заслуги и возможности использования внедряемых проектов. Несправедливое, как считают подобные люди, отношение к их творчеству, что заключается в «недостаточном» внимании, вызывает у них ответную реакцию, которая также становится доминирующей в сознании. Внутренняя переработка больными подобной ситуации резко усиливает остроту и эмоциональный заряд самого переживания.

В некоторых случаях могут возникать сверхценные идеи собственной исключительности. Например, человек, который пишет стихи и который, может быть, удостоивался за это какой-то похвалы, начинает далее писать с особым увлечением и напором, полагая, что он

чрезвычайно талантлив, гениален. В связи с такими представлениями он и вести себя начинает определенным образом, подчеркивая свою незаурядность. Непризнание же этого окружающими он расценивает как проявление недоброжелательности, зависти. Такие сверхценные идеи собственной значительности могут возникать и в отношении других, также явно переоцениваемых способностей — музыкальных, художественных и др.

В некоторых случаях люди, имеющие небольшие косметические недостатки, например несколько длинноватый или, наоборот, коротковатый нос, чуть оттопыренные уши, особый разрез глаз, начинают воспринимать это как жизненную трагедию, связывают с таким «уродством» все действительные или кажущиеся неудачи. Можно наблюдать и такое явление: человека кто-то обидел, и он после этого ни о чем другом уже не может думать, везде он видит лишь желание ущемить его интересы. То же самое может касаться так называемого сутяжничества, или кверулянтства (от лат. *querulare* — «жалующийся»), — склонности к написанию бесконечных жалоб, которые больные отправляют в различные инстанции. Количество мест, куда направляются жалобы, постоянно растет, так как в конечном счете каждая инстанция (например, домоуправление, газета, суд), куда вначале жаловался больной, не признавая его правоты, сама становится предметом очередных жалоб. Сверхценные идеи чаще всего развиваются у психопатических личностей.

В практике врача-психиатра часто наблюдается развитие так называемых ипохондрических сверхценных идей. В подобных случаях какое-либо незначительное, банальное расстройство (например, обострение колита, ринита и др.) в глазах больных начинает принимать характер серьезного заболевания, которое может вызвать самые неблагоприятные последствия. В связи с этим подобные больные начинают очень энергично лечиться. Они продолжают лечение даже тогда, когда симптомы болезни исчезли. Подобные больные используют самые различные методы лекарственной и нетрадиционной терапии, применяют массаж, используют особые растирания, проводят курсы уринолечения и др., несмотря на рекомендации врачей прекратить лечение в связи с отсутствием даже минимальных признаков какого-либо расстройства.

Сверхценные идеи отличаются от бреда толкования тем, что в их основе лежат реальные факты и события, тогда как для интерпретативного бреда объяснения с самого начала его возникновения характерны ошибочные умозаключения, так называемая кривая логика.

Бредовые идеи представляют собой результат патологического сдвига во всем мышлении. В отличие от навязчивых мыслей сверхценные идеи характеризуются тем, что содержание их далеко не случайно, как бывает при формировании навязчивых. В соответствии с этим сверхценные идеи не представляются больным насильственными, чуждыми их сознанию идеями, от которых хочется избавиться. Наоборот, сверхценные идеи кажутся больным вполне естественными, побуждающими к тому, чтобы отдаться им.

Сверхценные идеи со временем, при благоприятных условиях постепенно исчезают, в то время как бредовые идеи имеют тенденцию к усложнению, генерализации, поведение больных при этом становится нелепым, некорректируемым. В некоторых случаях возможен переход сверхценных идей в бредовые через состояния, которые К. Бирнбаум (1915) обозначил как «сверхценный бред». Однако в этих случаях речь уже идет о бреде, который характеризуется выраженной эмоциональной напряженностью, наличием «понятных» связей между фабулой бреда и событиями, на фоне которых формируется бред.

Контрольные вопросы

1. Чем характеризуется ускорение ассоциативного процесса?
2. Чем характеризуется обстоятельность мышления?
3. Что такое паралогическое мышление?
4. Что характерно для аутистического мышления?
5. Чем характеризуются навязчивости?
6. Что такое бред, какие виды бреда вы знаете?

Контрольные задачи

1. Больная Б., 32 года. Жалуется на то, что разучилась правильно думать: «Мысли наскакивают одна на другую, каждая не додумывается до конца... Я не владею собственным мышлением. Мои мысли мне неясны, они проходят по касательной... Вместе с основной мыслью сосуществуют побочные, они не дают прийти к конечному результату, все идет кувырком. Раньше у меня было твердое мышление, мысли были законченными, теперь я никак не могу их закончить».

Дайте определение психопатологическому феномену (торможение мышления, обстоятельность мышления, вязкость мышления, расщепление мышления).

2. Больной А., 35 лет. Работник почты. Рассылая письма по нужным адресам, стал сомневаться в том, не отправил ли с письмом собственного ребенка. Стал постоянно проверять это, справлялся у адресатов, не получали ли они чего-нибудь вместе с письмами. Отрицательные ответы на время успокаивали, он убеждал себя в правильности своих действий, но затем сомнения вновь возвращались. Вынужден был обратиться к врачу и был направлен в клинику.

Дайте определение психопатологическому синдрому (тугоподвижность мышления, резонерство, бред, навязчивые сомнения).

Глава 8

ПАТОЛОГИЯ ЭМОЦИЙ (АФФЕКТИВНОСТИ)

Под эмоцией (от лат. *emoveo* — «волную, потрясаю») понимают субъективную реакцию человека на воздействие различных внутренних и внешних раздражителей. Сопровождая практически любые проявления жизнедеятельности организма, эмоции отражают в форме непосредственных переживаний значимость различных явлений и ситуаций и служат одним из главных механизмов внутренней регуляции психической деятельности и поведения, направленных на удовлетворение потребностей (мотиваций). Аффект также обозначает душевное волнение и отражает эмоциональное состояние человека в различных условиях и ситуациях, характеризуя особенности его переживания.

В учебниках по психиатрии в большинстве случаев мы находим в общей части довольно ясную формулировку: удовольствие или неудовольствие в связи с аффектами составляет то понятие, о котором мы говорим. Если мы захотим разграничить понятия «чувства», «настроение», «эмоция», «аффект» так, чтобы они стали пригодными для практического применения, то мы должны сначала установить, что в психическом акте может иметь место лишь теоретическое, а не фактическое подразделение психических качеств, о которых идет речь. Э. Блейлер подчеркивает, что при всяком, даже простейшем световом ощущении мы различаем качества (цвет, оттенок), интенсивность и насыщенность. Аналогично этому мы говорим о процессах познания (интеллекте), чувства и воли, хотя знаем, что нет такого психического процесса, которому не были бы свойственны все три качества, если даже на первый план выступает то одно из них, то другое. Следовательно, когда мы называем какой-нибудь процесс аффективным, мы знаем, что при этом абстрагируем нечто — аналогично тому, как мы рассматриваем цвет независимо от его интенсивности. Мы должны всегда ясно сознавать, что процесс, который мы называем аффективным, имеет также интеллектуальную и волевою стороны, которыми мы в данном случае пренебрегаем как незначительным фактором. При беспрестанном усилении интеллектуального

и ослаблении аффективного фактора возникает в конце концов процесс, который мы называем интеллектуальным. Таким образом, мы не можем подразделить все психические процессы на чисто аффективные и чисто волевые, а только на преимущественно аффективные и преимущественно волевые, причем могут иметь место промежуточные процессы. Подобный аналитический подход к описанию психопатологических симптомов и синдромов в настоящее время получил развитие в отечественной психиатрии (Циркин С.Я., 2005).

Как и большинство других психологических терминов, слово «чувство» обозначало первоначально нечто чувственное. Оно было равнозначно современному термину «ощущение», и до настоящего времени несет еще в себе отпечаток, свидетельствующий об этом происхождении. Человек чувствует укол, чувствует, как муха ползает по его лицу; человек испытывает чувство холода или такое чувство, что почва колеблется у него под ногами. Таким образом, полагает Э. Блейлер, это многозначное слово не может подходить для целей психопатологии. Вместо него практически точным является термин «аффективность», который должен служить для выражения не только аффектов в собственном смысле, но и для обозначения легких чувств удовольствия и неудовольствия при всевозможных переживаниях.

В соответствии с преобладанием одного из этих переживаний выделяют гипотимию и гипертимию (от греч. *гипос* — «настроение, чувство, желание»).

Гипотимия, или депрессия, характеризуется снижением общего психического тонуса, утратой чувства радостного и приятного восприятия окружающего, сопровождается появлением грусти или печали. Гипотимия лежит в основе формирования депрессивного синдрома.

Депрессивный синдром в типичных случаях характеризуется триадой симптомов торможения психической деятельности: грустным, подавленным настроением, замедлением мышления и двигательной заторможенностью. Выраженность этих структурных элементов может быть различной, отражая широкий спектр депрессий — от легкой грусти с ощущением сниженного психического тонуса и некоторого общего дискомфорта до глубокой подавленности с чувством тоски, разрывающей сердце, и убежденностью в полной бессмысленности и бесперспективности своего существования. При этом все воспринимается в мрачном свете: настоящее, прошлое и будущее. Тоска многими больными воспринимается не только как душевная боль, но и как тягостное физическое ощущение в области сердца, камень

на сердце, предсердечная тоска (витальная депрессия). У некоторых больных в таком состоянии возникают и другие алгические ощущения; например, некоторые из них говорят, что им больно думать. В.М. Морозов предлагал называть подобные ощущения термином «диссенестезии», понимая под этим нарушения общей чувствительности. Для диссенестезии при депрессии характерно то, что выражения, касающиеся психической боли, депрессии, сливаются с выражениями, касающимися физической боли, что находит отражение в речи больных (пустота в голове, томление в области сердца и др.). Замедление ассоциативного процесса проявляется в утрате прежнего, обычного для них естественного и плавного течения мыслей, которых становится мало. Они текут медленно, нет прежней их живости, легкости, утрачивается острота мышления. Мысли, как правило, фиксированы на неприятных событиях: на возможной болезни, собственных промахах, ошибках, неспособности к преодолению трудностей, выполнению самых обычных, простых действий; больные начинают обвинять себя в различных неправильных, нехороших действиях, которые, по их мнению, причиняют вред окружающим (идеи самообвинения). Никакие реальные приятные события не могут изменить такой пессимистической направленности мышления. На вопросы такие больные отвечают односложно, ответы следуют после долгого молчания. Двигательная заторможенность проявляется в замедлении движений, речи, которая становится тихой, часто невнятной, мало модулированной. Мимика больных грустная, углы рта опущены, больные не могут улыбаться, на лице преобладает выражение скорби, отмечается длительное сохранение одной и той же позы. На высоте развития депрессии появляется полная обездвиженность (депрессивный ступор). Двигательное торможение не позволяет многим больным, испытывающим отвращение к жизни из-за своего тягостного самочувствия, покончить с собой, хотя у них возникают суицидальные мысли. Впоследствии они рассказывают, как мечтали о том, чтобы кто-нибудь их убил, избавив от душевных мук.

Маниакальный синдром (гипертимия) характеризуется наличием триады симптомов, свидетельствующих о наличии возбуждения: приподнятым, радостным настроением, ускорением течения ассоциаций и двигательным возбуждением, стремлением к неукротимой деятельности. Как и при депрессии, степень, в которой выражены отдельные компоненты аффективной триады, различна.

Настроение может колебаться от приятного удовольствия, при котором все окружающее окрашивается в радостные, солнечные

тона, до восторженно-экстатического или гневливого. Ускорение ассоциаций также имеет большой диапазон — от приятного облегчения с быстрым и легким течением мыслей до скачки идей, которые при этом теряют свою целевую направленность, достигая степени спутанности (спутанная мания). Двигательная сфера обнаруживает общую тенденцию к оживлению моторики, которое может достигать степени беспорядочного, непрекращающегося возбуждения. Для маниакального синдрома характерна отвлекаемость внимания, что не позволяет больным доводить до конца начатую речь, начатое дело. В беседе это проявляется в том, что, несмотря на ее быстрый темп, при стремлении к общению отсутствует продуктивность, врач не может получить те сведения, которые ему необходимы (например, выяснить последовательность событий жизни больного, предшествующих госпитализации, и др.). В маниакальном состоянии больные не предъявляют никаких жалоб на здоровье, они ощущают прилив физических и психических сил, говорят о том, что у них огромный заряд энергии. Женщины становятся эротичными, уверяют, что в них все влюблены, мужчины обнаруживают обнаженную гиперсексуальность. Больные убеждены в своих необычайных способностях в самых различных областях, что может достигать степени бреда величия. При этом обнаруживается стремление к различным видам творчества, больные сочиняют стихи, музыку, рисуют пейзажи, портреты, уверяя всех в наличии необыкновенных талантов. Они могут говорить, что стоят на пороге великих открытий, способны перевернуть науку, создать новые законы, по которым будет жить весь мир, и т.д.

Речевое возбуждение является постоянным спутником мании, больные говорят громко, без умолку; подчас, не договаривая одной фразы, начинают новую тему; перебивают собеседника, переходя на крик; яростно жестикулируют, начинают громко петь, не понимая, что ведут себя неадекватно ситуации, неприлично. Во многих случаях ускорение ассоциативного процесса выявляется при письме, больные не следят за грамотностью и чистотой, могут писать отдельные, не связанные между собой слова, так что понять суть написанного невозможно.

Очень характерен вид маниакальных больных, которые обнаруживают неумеренное возбуждение: пациенты не в меру оживлены, лицо при этом гиперемировано, из-за постоянного речевого возбуждения в углах рта скапливается слюна; они громко хохочут, не могут усидеть на одном месте. Аппетит повышен, развивается прожорливость.

В зависимости от оттенков гипертимии можно выделить веселую, непродуктивную, гневливую манию, манию с дурашливостью, при которой настроение повышено, но нет легкости, истинной радости, преобладает двигательное возбуждение с наигранной шаловливостью или наблюдается картинная манерность, склонность к плоским и циничным шуткам.

Легкие варианты маниакальных состояний обозначаются как гипомании, они, как и субдепрессии, наблюдаются при циклотимии (более подробное описание различных вариантов депрессий и маний см. в главе «Аффективные психозы»).

Мория — состояние, для которого характерно сочетание подъема настроения с некоторой расторможенностью, беспечностью. При этом может наблюдаться расторможенность влечений, иногда обнубляция сознания. Наблюдается чаще всего при поражении лобных долей мозга.

Дисфория — мрачное, угрюмое, злобное настроение с ворчливостью, раздражительностью, повышенной чувствительностью к любому внешнему раздражителю, с легко возникающей brutальной ожесточенностью, взрывчатостью. Состояние может выражаться глухим недовольством, придирчивостью, временами со взрывами злобы и гнева, угрозами, способностью к внезапному нападению. Одной из разновидностей дисфории является *moros* — мрачное, сварливое, брюзгливое настроение, которое возникает сразу же после пробуждения (встает с левой ноги).

Эйфория — повышенное настроение с чувством довольства, беспечности, безмятежности. Как отмечает А.А. Портнов (2004), ссылаясь на наблюдения И.Н. Пятницкой, эйфория при наркотизации складывается из ряда приятных ощущений как психического, так и соматического характера. При этом каждому наркотику свойственна особая структура эйфории. Например, при опьянении морфином или опиумом больные испытывают состояние соматического наслаждения, покоя и блаженства. Уже в первые секунды введенный в организм опиат вызывает чувство тепла и приятного воздушного поглаживания в области поясницы и нижней части живота, поднимающегося волнообразно в район груди и шеи. Одновременно с этим голова становится легкой, грудь распирает от радости, все внутри больного ликует, так же как ликует и все окружающее, которое воспринимается ярко и рельефно. Затем наступает состояние благодушия, истомы, ленивого покоя и довольства — то, что многие больные обозначают термином «нирвана». Эйфория, вызван-

ная кофенином, кокаином, лизергидом, носит иной характер. Она сочетается не столько с приятными соматическими ощущениями, сколько с интеллектуальным возбуждением. Больные чувствуют, что мысли у них стали богаче, ярче, познание — четче и плодотворнее; они испытывают радость умственного подъема. Другой тип эйфории наблюдается при отравлении алкоголем и барбитуратами. Самодовольство, бахвальство, эротическая расторможенность, хвастливая болтливость — все это проявления упоительного или эйфоризирующего действия, к воспроизведению которого стремятся больные алкоголизмом и наркоманией. Для эйфории характерны бездеятельность, пассивность; повышения продуктивности не наблюдается.

Экстаз — переживание восторга, необычайной радости, вдохновения, счастья, воодушевления, восхищения, переходящее в иступление.

Страх, паника — состояние с наличием внутренней напряженности, связанное с ожиданием чего-то угрожающего жизни, здоровью, благополучию. Степени выраженности могут быть различными — от нерезкой тревожности и беспокойства с чувством стеснения в груди, замиранием сердца до панического ужаса с криками о помощи, убеганием, метаниями. Сопровождается обилием вегетативных проявлений: сухостью во рту, дрожанием тела, появлением мурашек под кожей, позывами на мочеиспускание, дефекацию и др.

Эмоциональная лабильность — резкие колебания настроения: от повышения его до значительного понижения, от сентиментальности к слезливости.

Апатия — полное равнодушие к происходящему, безучастное отношение к своему состоянию, положению, будущему, абсолютная бездумность, утрата всякого эмоционального отклика. Э. Блейлер (1911) называл апатию при шизофрении «спокойствием могилы».

Эмоциональное притупление, аффективная тупость — ослабление, недостаточность или полная утрата аффективной откликаемости, бедность эмоциональных проявлений, душевная холодность, бесчувствие, тупое равнодушие. Характерно для шизофрении или для особого вида психопатии.

Паратимия (неадекватность аффекта) характеризуется проявлением аффекта, качественно не соответствующего вызвавшей его причине, неадекватной тому явлению, которое его вызывает. Такие больные, услышав сообщение о грустном событии, могут неадекватно хохотать, шутить, проявлять неподходящее случаю веселье и, наобо-

рот, впадать в грусть и печаль при известии о радостных событиях. Паратимии, по Э. Блейлеру, могут быть свойственны аутистическому мышлению как мышлению аффективному, не подчиняющемуся законам строгой логики.

Контрольные вопросы

1. Какие признаки характерны для депрессии?
2. Какие симптомы характерны для маниакального состояния?
3. Что такое эйфория?
4. Чем характеризуется апатия?
5. Что такое паратимия?

Контрольные задачи

1. Больная Г., 28 лет. Работает в типографии. Жалуется на появление скуки и лени. Утром трудно встать. С усилием, преодолевая лень, заставляет себя умыться, одеться, поест, с трудом приступает к работе; проверяет материал, необходимый для сдачи в производство, но это дается с большим трудом. Мысли идут медленно, из-за этого трудно сосредоточиться на прочитанном. Появляется ощущение ненужности своих действий, непонятная грусть. Временами «щежит сердце», в груди «что-то ноет». Во второй половине дня «расходится», появляется желание доделать начатое, интерес к хозяйственным делам. Однако в последующие дни лень нарастает, появляется тоскливость, мысли о никчемности жизни. Родственники вызвали врача, который рекомендовал обратиться к психиатру.

Дайте определение психическому состоянию больной (навязчивые мысли, аутистическое мышление, астения, депрессия).

2. Больной Ф., 30 лет. Пришел на работу за 2 ч до ее начала, включил все приборы, позвонил начальнику и сообщил, что он уже прибыл, пора приступать к решительным действиям, а на работе никого нет. Затем стал вызывать других сотрудников. Приехавшему начальнику сообщил, что у него есть план реконструкции учреждения, организации особого отдела, который будет выполнять работу государственной важности. С жаром стал объяснять важнейшие задачи нового отдела, которым он сам намеревается руководить. Заявил, что он чувствует такой прилив сил и энергии, что может выполнить любую работу, которая требуется для улучшения производственных

задач всего учреждения. Говорит громко, без остановок, не слушая никого, много жестикулирует. Прибывшие сотрудники решили, что нужно вызвать «скорую помощь», так как видели, что состояние Ф. резко изменилось.

Дайте оценку психического состояния больного (вязкость мышления, галлюцинации, псевдогаллюцинации, маниакальное возбуждение, бред).

Глава 9

ПАТОЛОГИЯ СОЗНАНИЯ

Сознание — высшая интегративная функция головного мозга человека. Именно сознание, отражающее реальность во всех ее проявлениях, лежит в основе процесса познания окружающего мира и собственной личности, а также целенаправленного активного регулирования взаимоотношений человека с природой и обществом. Человек одновременно является субъектом социума и его членом, он входит в сообщество людей, активно преобразующее природу и общество. Если закономерности, свойственные природе и развитию общества, обнаруживают себя бессознательно, самопроизвольно, то человек, напротив, сознательно отображает и применяет их к практике повседневной жизни, к своему существованию. В связи с этим сознание является тем необходимым свойством, которое помогает человеку адаптироваться к окружающей среде.

Приставка «со» в слове сознание, как считал С.С. Корсаков (1901), отражает совокупность знаний, которыми располагает данный индивидуум; в этом отношении А.А. Меграбян (1972) высказывает суждение о том, что подобная семантика термина означает и то, что знание достигается личностью совместно с людьми, обществом. Нельзя не отметить, что сознание не есть только знание окружающего и самого себя, оно включает и процессы мышления, и память, и эмоционально-волевую сферу, и направленность личности, выражающую ее отношение к окружающей среде.

К. Ясперс (1913), крупный историк, философ-экзистенциалист и психиатр, обосновал основные критерии понимания и диагностики клинических типов нарушения (дезинтеграции), или помрачения сознания. Говоря об общих признаках помрачения сознания, которые сформулировал К. Ясперс, важно иметь в виду, что лишь одновременное наличие каждого из них в картине болезни является необходимым и достаточным критерием для диагностики. Действительно, отдельные признаки могут наблюдаться и при других психопатологических синдромах, которые не имеют отношения к синдромам помрачения сознания. Убедительность обобщения К. Ясперсом основных признаков помрачения сознания не вызывает сомнений, так как эти

положения подтверждены практикой нескольких поколений психиатров-исследователей, проводивших клинические наблюдения за подобными больными, т.е. подтверждены исторически.

Первым признаком помрачения сознания, по К. Ясперсу, считается **отрешенность** таких больных от внешнего мира, от окружающей обстановки. Это выражается в затруднении или полной невозможности воспринимать реальную действительность. Клинически, на практике, проявления отрешенности обнаруживаются по-разному. У некоторых больных при отсутствии какой бы то ни было позитивной (продуктивной) симптоматики очевидным является то, что они не воспринимают окружающее, так как реальность не оказывает никакого влияния на их психическую деятельность, при этом отсутствует адекватная психическая активность. У других больных отрешенность причинно связана с наплывом галлюцинаций, бредовых переживаний. В ряде случаев отрешенность зависит от наличия растерянности с характерным для нее симптомом недоумения, что было описано С.С. Корсаковым (1901).

Второй признак помрачения сознания, по К. Ясперсу, — **утрата ориентировки (дезориентировка)** в окружающем, во времени и в собственной личности. Больные не знают, где они находятся (дезориентировка в месте), кто их окружает, никого не узнают или обнаруживают ложные узнавания. Что касается дезориентировки в собственной личности, то при разных видах (синдромах) помрачения сознания этот симптом может быть выражен по-разному или даже отсутствовать на определенных этапах развития подобных расстройств.

Третьим признаком К. Ясперс считает **нарушения мышления**, которые сопутствуют расстройству (помрачению) сознания. Действительно, сознание как интегративная функция мозга включает все компоненты психики, в том числе и мышление. В клинической практике нарушения мышления при помрачении сознания могут иметь различные формы проявления. Э. Блейлер, например, отмечает бессвязность мышления, «соединенного с галлюцинациями». Может наблюдаться резкое оскудение всего спектра речи, она становится бедной, ограниченной небольшим набором слов или словесных оборотов, что соответствует и оскудению мышления, выпадению многих ассоциативных связей. У ряда больных отдельные фрагменты речи не обнаруживают целостного единства, возможно и полное отсутствие речи.

Четвертый признак помрачения сознания, по К. Ясперсу, — **утрата воспоминаний (амнезия)** о периоде, когда больной находился в состоя-

нии помраченного сознания. Во многих случаях имеет место полная амнезия всего периода помраченного сознания (конградная амнезия). У других больных можно установить наличие ретроградной амнезии, т.е. выпадения из памяти событий, непосредственно предшествовавших потере сознания. Встречаются случаи антероградной амнезии — утраты воспоминаний о тех событиях, которые следовали непосредственно за периодом бессознательного состояния.

Итальянский врач Оттоленги (1891) впервые описал более редкий вариант запаздывающей, или ретардированной, амнезии. Он считает, что здесь речь идет о простой амнезии, но устанавливающейся не сразу, а с опозданием, спустя известный промежуток времени — от нескольких часов до нескольких дней: «Здесь, как при сновидении, воспоминание свежо непосредственно вслед за переживанием и утрачивается затем». Случаи неполной, частичной, лакунарной амнезии описал П. Замт (1876), а затем К. Бонгеффер (1913).

ДЕЛИРИЙ

Среди острых психотических форм помрачения (дизинтеграции) сознания чаще других в клинической практике встречается делирий, в особенности алкогольного генеза (делириозное помрачение сознания). Делирий в наиболее типичной форме был описан К. Либермайстером (1886) с выделением нескольких стадий лихорадочного делирия.

Основная последовательность стадийности при усложнении психопатологических расстройств отмечается и в большинстве наблюдений, проведенных современными исследователями (Морозов Г.В., Шумский Н.Г., 1998).

Начало первой стадии характеризуется тем, что к вечеру, и особенно к ночи, у больных появляется общая взбудораженность. Оживляются и ускоряется речь, моторика, мимика. Больные говорливы, неусидчивы, речь у них временами становится непоследовательной, иногда даже бессвязной. Резко расстраивается сон, у больных возникают наплывы образных, чувственно-наглядных, иногда сценopodobных представлений и воспоминаний. Движения преувеличенно подчеркнуты. Наблюдается общая гиперестезия, больные крайне чувствительно реагируют на все раздражители, прежде всего у них резко обострены тактильные ощущения: любое прикосновение заставляет их вздрагивать. Наблюдаются обострение внимания, изменчивость

настроения. Беспокойство и боязливость могут сменяться эйфорией. У некоторых пациентов уже в первой стадии делирия могут возникать эпизоды зрительных иллюзий, единичных галлюцинаций.

Во второй стадии на фоне усиления тревожности и беспокойства вначале появляются зрительные иллюзии, а затем зрительные галлюцинации, происходит нарушение ориентировки во времени, месте, окружающей обстановке при сохранности сознания своего «Я», сохранности ориентировки в собственной личности. Появление галлюцинаций сопровождается усилением страха. Преобладают истинные зрительные галлюцинации, но к ним часто присоединяются слуховые, тактильные, термические, обонятельные.

Больные видят вокруг себя каких-то страшилищ, зловещие фигуры, искаженные ужасом лица людей, уродливые рожи, звериные морды, оскаленные, свирепые. В других случаях видятся полчища мелких зверушек, мышей, крыс, различных насекомых — тараканов, пауков, кузнечиков и др. В окна заглядывают чьи-то пугающие морды, в углах комнаты стоят скелеты, мертвецы машут руками. Галлюцинации при делирии отличаются конкретностью, образностью, эмоционально ярко переживаются.

В третьей стадии наступает полная бессонница, галлюцинаторные расстройства нарастают, эпизодически возникающая изменчивость аффекта (боязливая веселость, по С.Г. Жислину, 1965) уступает место нарастающему страху и даже ужасу перед развивающимися устрашающими зрительными и слуховыми галлюцинациями. Правда, галлюцинации слуха не столь массивны, как зрительные: слышатся крики, выстрелы, пальба, брань, угрозы. «Голоса» звучат снаружи, с улицы, из-за стены, иногда из вентиляционных отверстий, из-под пола; часто больным кажется, что «голоса» идут от кого-либо из окружающих; характерно, что «голоса» обычно направлены к самому больному, говорят не про него, а прямо ему, например: «Ты скотина, мерзавец, в тюрьму тебя за то, что ты натворил; все равно тебя прикончим, тебе конец, ты уже мертвец!» и т.д. Почти постоянно в картине делирия наблюдается двигательное возбуждение с преобладанием суетливости. Больные пытаются бежать от угрожающих им слов и звуков, могут предпринимать попытки выпрыгнуть из окна или, наоборот, стараются защититься от нападающих «голосов», баррикадируют двери комнаты, прячутся в дальние углы, кричат от ужаса перед надвигающейся смертельной опасностью в виде различных чудовищ.

Большую роль в формировании картины делирия играют тактильные галлюцинации и галлюцинации общего чувства. Больным кажется, что по ним ползают насекомые, что их кусают собаки, их хватают за ноги, колют иглами, режут. Характерно также и то, что чаще всего бывают комбинированные обманы восприятий, относящиеся к различным органам чувств. Очень часто больные переживают различные сцены тяжелого, неприятного для себя содержания. В связи с этим можно выделить один очень существенный признак делирия — чрезвычайную яркость галлюцинаций, которые носят у больного характер полнейшей реальности. Об этом свидетельствуют эмоциональные реакции больных — экспрессивные, бурные, окрашенные аффектом страха или ужаса. Охваченность галлюцинаторными переживаниями больных доказывается объективным наблюдением: они встряхивают одеяло, простыню, чтобы удалить оттуда воображаемых насекомых, ловят в воздухе каких-то птиц, отгоняют набрасывающихся на них собак и т.д. Очень часто больные в своих галлюцинаторных переживаниях отражают какую-нибудь привычную для них ситуацию, как это бывает при алкогольном «профессиональном» делирии. Характерны для галлюцинаций у больных белой горячкой также разнообразие и сменяемость разворачивающихся картин, которые они видят, возможность вызвать галлюцинации того или иного содержания путем соответствующего внушения. В.А. Гиляровский (1938) наблюдал подобное при алкогольном делирии, предлагая больным смотреть на себя в зеркало. В таких случаях у пациентов возникали отчетливые истинные зрительные галлюцинации. Один из подобных больных после долгого рассматривания себя в зеркале неожиданно бросился к нему и хотел разбить. На вопрос о причине он ответил: «В каждом зеркале очень много хитрости». Ему виделись в зеркале лица каких-то людей, которые издевались над ним. По мнению В.А. Гиляровского, предложение галлюцинанту, находящемуся в состоянии делирия, посмотреть в зеркало можно использовать в диагностических целях в еще большей мере, чем рассматривание гладкого листа бумаги, применяемое по предложению М. Рейхардта (1905), или надавливание на глазные яблоки по методу Г. Липмана (1895).

Поведение делириозных больных состоит из отдельных актов, является реакцией на то или иное галлюцинаторное переживание. Они вскакивают с постели, куда-то стремятся, громко поют, хохочут, наливают вино из воображаемой бутылки. К вечеру двигательное беспокойство, как правило, усиливается в связи с усилением галлю-

цинаций, принимающих в это время устрашающий характер. При этом возможны агрессивные поступки, покушение на самоубийство.

Мусситирующий («бормочущий») делирий

Выделение этого вида делириозного помрачения сознания очень важно в практическом отношении. Мусситирующий делирий сменяет, как правило, типичный делирий при его утяжелении, нередко он возникает при энцефалопатии Гайе–Вернике. Развивается глубокое помрачение сознания с особыми двигательными и речевыми нарушениями. Больные не реагируют на обращение, двигательное возбуждение ограничивается пределами постели. Это ощупывание, разглаживание, хватание, стягивание одеяла, обирание или карпология (перебирание пальцев; от греч. *карпос* — «палец»). При этом часто определяются неврологические стигмы возбуждения — миоклонические подергивания различных мышечных групп, хореоформные гиперкинезы. Речевое возбуждение также носит отпечаток органического характера — наблюдается повторение одних и тех же слогов, звуков, междометий, коротких слов, которые больные произносят едва слышно. Могут появляться и симптомы орального автоматизма, глазодвигательные нарушения, гипертермия. При утяжелении «бормочущего» делирия развивается оглушение. В случае выздоровления полностью амнезируется весь период болезни, в то время как при классическом делириозном помрачении сознания отдельные проявления галлюцинаторных расстройств могут вспоминаться после купирования психоза (лакунарная амнезия).

ОНЕЙРОИДНОЕ (СНОВИДНОЕ) ПОМРАЧЕНИЕ СОЗНАНИЯ

Первое описание онейроида и сам термин были даны В. Майер-Гроссом (1924). Он описал онейроидный синдром, онейроидное состояние как психоз, характеризуемый калейдоскопичностью переживаний, в которых сливаются в единое целое реальное, галлюцинаторное и иллюзорное, что создает картину сновидности.

Онейроидное помрачение сознания сопровождается полной отрешенностью больного от внешнего мира при наличии ярких фантастических, грезоподобных переживаний сновидного характера. В сознании больных возникает самая причудливая смесь, с одной

стороны, фрагментов реальности, а с другой — необычайных, калейдоскопических сменяющихся, изменчивых по своей фабуле представлений и образов. Вся симптоматика онейроида в целом очень напоминает сновидение по содержанию своей внутренней картины, но формируется как психоз, имеющий определенные стадии развития и особую динамику. Онейроидное помрачение сознания всегда сопровождается развитием либо депрессивного, либо маниакального аффекта, проявлениями кататонического ступора или возбуждения с последующей различной по степени выраженности амнезией в отношении пережитого. Особенностью является то, что многие больные впоследствии могут дать сведения о том, что они видели, слышали во время болезни. При онейроидном помрачении сознания наблюдаются также изменения самосознания с перевоплощением «Я» и диссоциация между стремительно развивающимися, динамичными, как в сновидениях, фантастическими событиями и внешней неподвижностью (ступор) или бессмысленным растеряннопатетическим кататоническим возбуждением.

После разрешения психоза некоторые больные довольно подробно рассказывают о картине пережитого онейроида, правда, не всегда помнят реальную обстановку. У других больных обнаруживается полная амнезия, но в дальнейшем появляются воспоминания о том, что с ними происходило.

В отличие от делирия, при котором галлюцинаторные сцены возникают и разворачиваются в реальном пространстве, при онейроиде грезоподобные фантастические события разыгрываются так, как это происходит в сновидениях, т.е. как сновидения и псевдогаллюцинации в субъективных переживаниях пациентов. Если при делирии, как уже отмечалось, больной противопоставляет себя галлюцинаторным образам, самосознание и сознание личности не нарушаются, то при онейроиде как раз наблюдается нарушение самосознания, развиваются аффективно-бредовая иллюзорно-фантастическая деперсонализация и дереализация (Пападопулос Т.Ф., 1983). Действительно, клинические наблюдения показывают, что при онейроиде наплыв бредовых фантастических представлений приводит к изменению самосознания. Формирование образных ассоциаций и соответствующих переживаний последовательнее, чем при развитии делирия. При делирии возникающие образно-чувственные представления сменяются совершенно другими по фабуле, в то время как при онейроиде одно фантастически-призрачное событие вытекает из другого, развивая соответствующую фабулу (война, космические полеты и др.).

Если при делирии поведение соответствует содержанию галлюцинаций (истинных!) и галлюцинаторного бреда, при онейроидном помрачении сознания больные часто остаются неподвижными, малоподвижными или однообразно возбужденными (кататонический аккомпанемент), хотя в разыгрываемых в их воображении событиях они совершают ряд последовательных экспрессивных действий, поступков, т.е. при онейроиде имеется известная диссоциация между переживаниями больных и их внешним поведением. Выражение лица у больных, находящихся в состоянии онейроидного помрачения сознания, остается однообразным, часто застывшим или зачарованным, тогда как при делирии оно постоянно меняется, отражая эмоциональные реакции больных, адекватные переживаемым событиям галлюцинаторного характера. Важным отличием является и то, что при онейроиде преобладают псевдогаллюцинации, сопровождающие бурное бредовое фантазирование. Это прекрасно описал В.Х. Кандинский (1890) под названием «галлюцинаторный параноид».

Больной Долинин в одном из приступов психоза считал, что совершает государственный переворот в Китае. В людях, движущихся по улице, он видел представителей разных общественных фракций, которые вместе с ним участвовали в этом. Он отдавал им распоряжения с помощью сложного аппарата, чтобы избежать подслушивания шпионов. Видел, как заседают мандарины в здании совета, окруженного войсками и народом, и столкновения вооруженных отрядов различных партий, слышал звон оружия, команды и ружейные залпы. После победы его сторонников для него, как героя, играл военный оркестр, расположенный недалеко от его дома, и т.д., причем в эти моменты больной не замечал окружающих его предметов.

Больной Лошков, бывший в первые месяцы болезни медлительным, почти не реагировавшим на вопросы, пытавшийся покончить с собой, убежать из больницы, в дальнейшем стал высказывать отдельные бредовые идеи преследования, был агрессивным, полностью перестал отвечать на вопросы. Однажды с выражением ужаса на лице двигался по отделению на коленях, не реагируя на окружающее. При выходе из болезненного состояния он утверждал, что был участником фантастических событий. Ему казалось, что он не в больнице, а в тюрьме и что в канале, находящемся за оградой, живет крокодил, пожирающий тех, кто пытается бежать. Собираясь бежать, больной вдруг почувствовал, что попадает в чрево крокодила. Он вырывается оттуда и, разрывая внутренности крокодила, начинает двигаться вперед.

Одновременно больной видел стены коридора, но не понимал, что перед ним, был уверен, что находится в чреве крокодила.

СУМЕРЕЧНОЕ ПОМРАЧЕНИЕ СОЗНАНИЯ

Особенностью данного типа помрачения сознания можно считать внезапность его возникновения и такую же внезапность разрешения, что характеризует сумеречное расстройство как пароксизмальное проявление выключения сознания. В отличие от делириозного помрачения сознания здесь наблюдают глубокую дезориентировку, длительность которой чаще всего составляет от нескольких минут до нескольких часов. Возбуждение при сумеречном расстройстве сознания выражено гораздо резче, чем при делириозном, при этом может отмечаться внешне упорядоченное поведение. Могут наблюдаться массивные галлюцинаторные расстройства различных видов (зрительные, слуховые), очень часто отмечают аффекты тоски или страха, злобы. У больных эпилепсией в ряде случаев продолжительность сумеречных расстройств сознания может быть весьма значительной (до нескольких суток).

После разрешения психоза с сумеречным помрачением сознания у больных отмечается тотальная амнезия, очень редко возникают проявления описанной ниже ретардированной амнезии, когда после разрешения психоза на протяжении небольшого промежутка времени (минуты, часы) воспоминания о психотической симптоматике сохраняются, а затем исчезают.

В клинической практике известно несколько типов сумеречного помрачения сознания. **Типичный, или простой, вариант** характеризуется тем, что внешне поведение больных выглядит упорядоченным и в общем правильным. Однако при этом объективно наблюдают отрешенность или отрешенную угрюмость со злобным выражением лица. У многих больных отмечают полную утрату речи: они молчаливы, напряжены, или имеют место стереотипные высказывания. При этом могут проявляться отдельные признаки настороженности, подозрительности, а также эпизодические и кратковременные галлюцинаторные расстройства, признаки бредового настроения. Разрешение психоза критическое, с полной амнезией, часто с глубоким сном.

Галлюцинаторный вариант является другим типом сумеречного помрачения сознания. Он чаще всего встречается в практике у больных эпилепсией. Психоз в таких случаях начинается с появления

галлюзий, затем присоединяются галлюцинации: зрительные, слуховые, а также общего чувства. Больные видят искры, красный цвет, кровь, часто переживания принимают устрашающий характер. Больных охватывает ужас, заставляющий пускаться в ход все средства защиты и нападения. Может появиться галлюцинаторная спутанность с буйством, стремлением убивать, рвать на части, терзать. В таком состоянии совершаются самые жестокие преступления, больные наносят удары сокрушительной силы, их не могут удержать несколько крепких, здоровых людей (Гиляровский В.А., 1935). Глубина сумеречного помрачения сознания может значительно варьировать. В более тяжелых случаях возникает спутанность, бессвязность, больные с трудом выговаривают слова, что-то мычат.

В других случаях элементарная ориентировка сохраняется, больные могут узнавать некоторых близких им людей, у них сохраняются фрагменты самосознания. Галлюцинации мимолетны, незначительны, преобладает аффект злобы и страха. Такой тип помрачения сознания иногда обозначают как ориентированное (дисфорическое) сумеречное помрачение сознания (Снежневский А.В., 1983).

У ряда больных изменяются переживаемые ощущения собственного тела: утрачивается способность различать правое и левое, отмечается неумение ответить на самые элементарные вопросы. Нередки феномены видения или ощущения двойника, что может быть связано с расстройством оптической и тактильной схемы тела. Может исчезать мера времени: длительный промежуток времени кажется кратким мигом. Наряду с сексуальными взрывами в подобного рода сумеречных состояниях переживается ощущение гибели и нового рождения, шок соматического «Я» или, по выражению К. Вернике (1900), «мутация соматопсихической сферы». Слуховые галлюцинации могут быть довольно яркими: голоса, пение, угрозы, шипение, писк, завывания страшных чудовищ, готовых уничтожить больного, может появляться запах серы, паленого мяса и т.д. Подобный тип сумеречного состояния также развивается очень быстро и неукротимо нарастает до степени буйства, неуправляемого поведения. Бывают и попытки самоубийства.

Бредовый вариант сумеречного помрачения сознания, который выделяется некоторыми психиатрами, характеризуется внешне как будто упорядоченным поведением, однако при этом обращает на себя внимание отсутствующий взгляд больных, какая-то особая сосредоточенность и молчаливость, что придает поведению пациентов оттенок осознанности и целенаправленности. При прояснении сознания,

которое, как и возникновение его расстройства, наступает чаще внезапно, больные относятся к своим поступкам (часто антисоциальным) как к совершенно чуждым им. У многих из них в дальнейшем при расспросе можно получить сведения о бредовых переживаниях в периоде расстроенного сознания. Это дает повод судебным психиатрам описывать сумеречные расстройства сознания с отсутствием амнезии.

Сумеречные состояния без бреда, галлюцинаций и злобно-тоскливого аффекта рассматриваются как амбулаторный автоматизм. У таких больных развиваются автоматизированные движения и действия. Они могут, например, выйти из дома с определенной целью, а затем неожиданно и непонятно для самих себя оказываются в совершенно незнакомом месте, часто очень далеко от дома, а иногда и просто в другом городе (известно так называемое путешествие из Бомбея в Калькутту, совершенное больным в состоянии психического автоматизма). Во время подобных необъяснимых путешествий пациенты производят впечатление несколько отрешенно-растерянных, погруженных в свои мысли людей, которые затем внезапно приходят в себя и ничего не помнят о случившемся.

Фуги — очень кратковременное состояние амбулаторного автоматизма (от лат. *фуга* — «выбегание, убегание»). Больной внезапно для окружающих, не понимая, что с ним происходит, без всякой причины бросается бежать, или останавливается и начинает снимать с себя одежду, или вертится волчком. Все это действие длится 1–2 мин и прекращается так же внезапно, как началось. Придя в себя, больной не понимает, что с ним было, выглядит недоуменным. У одного и того же больного, страдающего, например, эпилепсией, могут возникать различные типы сумеречного помрачения сознания.

АМЕНЦИЯ

Аменция — особый тип помрачения сознания, характеризующийся растерянностью, бессвязностью мышления (инкогеренция), невозможностью понимать и осмысливать окружающий мир в целостной форме, что создает картину спутанности и полного распада самосознания.

Т. Мейнерт (1890), который впервые ввел этот термин в клиническую психиатрию, вначале говорил об остром бредовом состоянии, а затем об аменции как об особом заболевании с выступающей

на первый план спутанностью сознания вследствие бессвязности идей, всего процесса мышления, а также в связи с наличием обильных галлюцинаций и иллюзий, бредовых идей при выраженном расстройстве ориентировки и двигательном возбуждении. Впоследствии границы аменции сделались более узкими, что позволило отделить этот симптомокомплекс от делирия и сумеречного помрачения сознания.

При аменции речь больных бессвязна, непоследовательна, утрачивает грамматическую завершенность, что отражает соответствующие нарушения мышления. Бессмысленный набор слов произносится больными монотонно, утрачивается изменение интонационных оттенков и эмоциональной окраски, временами это однообразный, малопонятный шепот, который может сменяться словами, произносимыми неадекватно громко и однообразно монотонно или нарастающим. Э. Крепелин (1900), характеризуя аменцию, писал: «Больные в состоянии, пожалуй, имеют отдельные восприятия, но совершенно не в состоянии привести их в связь друг с другом и с результатом прежнего опыта, не в состоянии комбинировать представления и рассуждения. При этом они внимательны, всячески стараются осмыслить окружающие впечатления и явления, но вместе с тем они крайне отвлекаемы, не способны к планомерному наблюдению. Их восприятия состоят, таким образом, из смеси бессвязных обрывков, из которых не может сформироваться ни картина настоящего, ни цепь воспоминаний о том, что было. Таким путем у больных развивается чувство непонимания, неуверенности и беспомощности. Они не разбираются ни в чем, не понимают, что с ними случилось и что происходит вокруг них».

В типичных случаях аменции возбуждение отличается от того, что наблюдают, например, при делирии: оно чаще всего ограничено пределами постели (возбуждение в пределах постели), при этом характерно беспорядочное метание или топтание на одном месте, непрерывные вздрагивания, подергивания, что в некоторых случаях напоминает хорейческие подергивания. Галлюцинации истинные, немногочисленные, в отличие от делириозных, бред отрывочен и бессвязен. Зиммерлинг приписывает аменции также смену мыслей в смысле противоположений: «В одно и то же время больные говорят о покупке домов и лишении себя жизни, постройке виллы и об утоплении, о собравшихся врагах и их дикой брани, тут же они слышат звон бокалов, наполняемых шампанским, и веселое пение; жалуются, что шея просверлена и туда засунуты кишки, кричат патетиче-

ски: «Ура! Императрица!» Другой больной ругается, что в кровати воняет, и тут же говорит о себе, как о боге». Интенсивность возбуждения при аменции меняется, при успокоении (светлые окна) могут наблюдаться истощаемость, слезливость или даже некоторая депримированность. При аментивной речевой бессвязности характерными являются конкретность ее, повторение отдельных глаголов или существительных, иногда отмечаются персеверация, повторение одних и тех же слов.

СИНДРОМЫ ВЫКЛЮЧЕНИЯ СОЗНАНИЯ

Выключение сознания — оглушение — может иметь различную глубину, в зависимости от которой используют термины: «обнубиляция» — затуманивание, помрачение, облачность сознания; «оглушение», «сомнолентность» — сонливость; далее следует «сопор» — беспмятство, бесчувственность, патологическая спячка, глубокое оглушение; завершающим этот круг синдромов является «кома» — наиболее глубокая степень церебральной недостаточности. Как правило, вместо первых трех вариантов ставят диагноз «прекома». На современном этапе рассмотрения синдромов выключения сознания большое внимание уделяют систематизации и квантификации конкретных состояний, что делает актуальной их дифференциацию.

Оглушение

Оглушение определяется по двум основным признакам: повышению порога возбуждения по отношению ко всем раздражителям и обеднению психической деятельности в целом. При этом отчетливо выступают замедление и затруднение всех психических процессов, скудость представлений, неполнота или отсутствие ориентировки в окружающем. Больные, находящиеся в состоянии оглушения, оглушенности, могут отвечать на вопросы, но только в том случае, если их задают громким голосом и повторяют неоднократно, настойчиво. Ответы в основном односложны, но правильны. Повышен порог и по отношению к другим раздражителям: больных не беспокоит шум, они не чувствуют обжигающего действия горячей грелки, не жалуются на неудобную мокрую постель, безразличны ко всяким другим неудобствам, не реагируют на них. При легкой степени оглушенности больные в состоянии отвечать на вопросы,

но, как уже отмечалось, не сразу, иногда даже сами могут задавать вопросы, но речь их медленная, негромкая, ориентировка неполная. Поведение не нарушено, в основном оно адекватное. Можно наблюдать легко возникающую сонливость (сомнолентность), при этом до сознания доходят лишь резкие, довольно сильные раздражители. К легкой степени оглушения иногда относят и просоночные состояния при пробуждении ото сна, а также обнубиляцию сознания с колебаниями его ясности: легкие затемнения, помрачения сменяются прояснением. Средняя степень выраженности оглушения проявляется тем, что больной может давать словесные ответы на простые вопросы, но он не ориентирован в месте, времени и окружающем. Поведение таких больных может быть неадекватным. Тяжелая степень оглушения проявляется резким усилением всех ранее наблюдавшихся признаков. Больные не отвечают на вопросы, не могут выполнить простых требований: показать, где рука, нос, губы и пр. После выхода из состояния оглушения у больного в сознании сохраняются отдельные фрагменты того, что происходило вокруг.

Сопор

Сопор (от лат. *sopor* — «беспамятство»), сопорозное состояние, субкома, характеризуется полным угасанием произвольной деятельности сознания. В этом состоянии уже отсутствует откликаемость на внешние раздражители, она может проявляться лишь в виде попытки громко и настойчиво повторять вопрос. Преобладающие реакции — пассивно-оборонительного характера. Больные оказывают сопротивление при попытке разогнуть руку, переменить им белье, сделать инъекцию. Такого рода пассивно-оборонительные реакции нельзя путать с негативизмом при кататоническом субступоре или ступоре, так как при кататонии наблюдаются другие весьма характерные признаки: повышение тонуса мышц, маскообразность лица, неудобные, подчас вычурные позы и др. А.А. Портнов (2004) различает гиперкинетический и акинетический сопор. Для гиперкинетического сопора характерно наличие умеренного речевого возбуждения в виде бессмысленного, бессвязного, неотчетливого бормотания, а также хореоподобных или атетоидноподобных движений. Акинетический сопор сопровождается обездвиженностью с полным расслаблением мышц, неспособностью произвольно изменить положение тела, даже если оно неудобно. При сопорозном состоянии у больных сохраня-

ются реакции зрачков на свет, на болевое раздражение. Сохраняются также корнеальный и конъюнктивальный рефлекс.

Кома

Кома (от греч. *кома* — «глубокий сон»), коматозное состояние, коматозный синдром — состояние глубокого угнетения функций ЦНС, характеризующееся полной потерей сознания, утратой реакции на внешние раздражители и расстройством регуляции жизненно важных функций организма.

Угнетение сознания и ослабление рефлексов (сухожильных, периостальных, кожных и черепных нервов) прогрессируют до полного угасания по мере углубления комы. Первыми угасают наиболее молодые, последними — наиболее старые рефлекс. При отсутствии очаговых поражений головного мозга углубление комы сопровождается появлением, а в дальнейшем — утратой двусторонних патологических знаков (рефлекс Бабинского), для очаговых поражений характерна их односторонность. Менингеальные знаки — ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского, характерные для поражения мозговых оболочек (менингита, менингоэнцефалита), — появляются также при отеке мозга и раздражении мозговых оболочек. Прогрессирование церебральной недостаточности с угасанием функций приводит к нарушениям дыхания с гипо- или гипервентиляцией и соответствующими респираторными сдвигами кислотно-щелочного состояния. Грубые нарушения гемодинамики обычно присоединяются в терминальном состоянии. Другие клинические проявления, темп развития комы, данные анамнеза обычно довольно специфичны при разных вариантах комы. После выхода из коматозного состояния воспоминания о происходящих событиях (с больным и вокруг него) отсутствуют, наблюдаются проявления гиперестетической эмоциональной слабости, может развиваться амнестический синдром Корсакова.

Контрольные вопросы

1. Каковы общие признаки помрачения сознания по К. Ясперсу?
2. Что такое сумеречное состояние сознания?
3. Что такое делириозное помрачение сознания?
4. Чем характеризуется онейроидное помрачение сознания?

5. Чем оглушение отличается от сопора?
6. Чем сопор отличается от комы?

Контрольные задачи

1. Больной Ц., 42 года. В течение 4 дней вместе с приятелем отмечал праздники, ежедневно выпивал по 300–400 мл водки. Вышел на работу, но выполнять ее качественно не смог, отпросился домой. К вечеру появился страх, двигательное беспокойство. Больной стал видеть на потолке каких-то маленьких уродливых людей, которые по занавеске спускались на пол и исчезали за батареей. В испуге прибежал к жене, кричал, что идет нападение белых карликов, которые превращаются в уродов. Ночью не мог уснуть, запер все двери и форточки, так как стал слышать, что за окном что-то гудит и звучит его имя. Стал думать, что собирается банда, которая хочет его убить, а карликов посылает, чтобы они рассказали, как попасть в квартиру. Вновь побежал к жене, просил защиты у милиции. Приехавший наряд вызвал «скорую помощь», и больной был доставлен в клинику. При поступлении был возбужден, закрывал лицо руками, отмахивался от комаров, которые больно жалят. Дежурному врачу в страхе показывал на угол комнаты, откуда появляются огромные тараканы. Просил ему помочь. Был фиксирован. Оставался в страхе 2 дня. Видел различных насекомых, изо рта вытаскивал паутину, плевался, нецензурно бранился, требовал провести дезинфекцию. На третью ночь уснул и проспал 18 часов. Проснувшись, удивился, что находится в больнице. Спросил, как сюда попал. Затем припомнил, что дома как будто бы появлялись какие-то карлики, которых он боялся, все остальные события амнезировал.

Дайте оценку психопатологическому состоянию больного (галлюцинации, псевдогаллюцинации, бред, маниакальное возбуждение, делириозное помрачение сознания, сумеречное помрачение сознания).

2. Больная О., 22 года. Заболевала постепенно. Стала задумчивой, малоразговорчивой, плохо справлялась с работой, отпрашивалась домой, где подолгу сидела в одной позе, как будто о чем-то задумываясь. В дальнейшем стала отказываться от еды, много лежала, перестала выходить на работу. Была госпитализирована. В отделении с трудом поднимается, большую часть времени сидит в одной позе, всматриваясь куда-то вдаль. Выражение лица зачарованное, на вопросы не отвечает, к окружающему безразлична. Питание осу-

шествляется принудительно. Через месяц состояние стало улучшаться, появился аппетит, стала отвечать на вопросы. Рассказала, что была в «сказочном путешествии». Ей казалось, что она летела по воздуху, видела проплывающие планеты, на них были какие-то сказочные животные и люди, которые узнавали ее, ободряли, приглашали лететь дальше. Пролетала над морями, океанами, островами. Кругом все сияло и ликовало. Слышала трубные звуки. Полагала, что она находится в раю. Вокруг было много света. Слышала шаги приближающегося «бога», который называл ее по имени, а затем его «слуги» как будто бы говорили, что она стала «ангелом».

Дайте оценку психопатологическому синдрому (галлюцинации, бред, маниакальное состояние, онейроидное помрачение сознания, аменция).

Глава 10

ПАТОЛОГИЯ СФЕРЫ САМОСОЗНАНИЯ

ДЕПЕРСОНАЛИЗАЦИЯ

Сознание, как уже отмечалось ранее, является универсальным инструментом приспособления к окружающей среде. Сознание как система непрерывной, рефлекторно обусловленной связи, круговой трансформации, взаимоперехода реального в идеальное, как полагает А.А. Меграбян, позволяет преобразовать среду человека, располагать пространственные представления предметов друг возле друга (1972). Таким образом, формируется субъективное содержание сознания личности, самосознание. Оно включает чувство противопоставления «Я» и всего окружающего мира (существуют «Я» и «не Я»), чувство уникальности и активности «Я». Мозг человека, управляющий его поведением и интегрирующий процесс самосознания, обладает колоссальными возможностями. Если представить ряд в 24 млрд клеток коры, они образуют путь длиной в 5000 км. Огромное количество нейронов и синапсов дает возможность устанавливать бесчисленные ассоциативные связи, а с учетом особых свойств синапсов подобные связи принимают динамический характер. Известно, что количество возможных комбинаций связей при наличии, например, 10 млрд клеток равно почти 50 трлн возможных соединений. Если же иметь в виду, что в настоящее время количество нейронов в мозгу оценивается в 100 млрд, а связи между отдельными нейронами могут быть не только прямыми, но и опосредованными, то возможное число сочетаний достигает таких порядков, которые трудно представить.

Термин «деперсонализация» ввели в обращение Л. Дюга и К. Мутье (1898, 1910). Само слово «деперсонализация» обозначает обезличивание, исчезновение «Я». Однако Л. Дюга понимал деперсонализацию как ощущение потери «Я», а не его утрату.

Деперсонализация в настоящее время определяется как психопатологический феномен расстройства самосознания с субъективным

чувством отчуждения собственной личности, своего «Я», осознаваемое и болезненно переживаемое самим больным. Деперсонализация сопровождается обостренной рефлексией, самоанализом, особенно в ранних стадиях возникновения и развития. Больные с подобными расстройствами сами жалуются на то, что им трудно описать свое состояние. Деперсонализация часто сочетается с дереализацией.

По мнению А. Кронфельда (1921), деперсонализация есть особого рода качественное изменение переживания активности сознания. У больных изменяется переживание «Я» в его отношении к интенциональным актам. Имеется нарушение внутреннего самонаблюдения, которое проявляется в двух противоречивых тенденциях — наблюдения самого переживания и просто наблюдения. Е. Штерринг (1939) старается выделить различные виды деперсонализации как по клиническим проявлениям, так и по механизму возникновения. Первый вид, по Е. Штеррингу, возникает благодаря напряженному самонаблюдению, при котором сознание приобретает патологическое состояние внутреннего напряжения; при этом нормальное «Я-сознание» вытесняется и возникает новое, чуждое «Я». Второй вид возникает на основе нарушения чувства активности. Пациенты жалуются, что они чувствуют себя не самими собой, а как бы автоматами, у них отсутствует чувство активности поступков, воли и мышления. Третий вид деперсонализационного состояния обусловлен возникновением сноподобной оглушенности. Это также способствует тому, что формируется состояние отчуждения собственного «Я». В основе четвертого вида деперсонализации лежат патологические изменения чувств телесных ощущений. При этом возникают переживания чуждости своего собственного «Я». Г. Штерринг полагает, что в основе сознания личности лежит чувство активности, которое состоит в особенно тесной связи с «Я-сознанием». Чувство активности, содержащее ощущение напряженности, способствует репродукции сознания собственного тела и душевных компонентов «Я-сознания». Расстройство чувства активности обуславливает явления отчуждения и автоматизма. Такая позиция Е. и Г. Штеррингов примыкает к феноменологическому толкованию природы деперсонализации.

В норме у человека имеется разграничение, противопоставление «Я» и всего окружающего мира как «не Я», чувство уникальности и активности «Я», чувство единства «Я», неделимости, слитности отдельных психических процессов, составляющих психическое «Я», идентичности «Я». В связи с этим К. Ясперс сформулировал тезис: «Я» — это тот же самый «Я», который был день, год, двадцать лет

назад. В то же время каждый человек способен как будто бы со стороны смотреть на самого себя, наблюдать за собой, думать о том, как он думает, как он говорит, как он смеется, разговаривает, как он поступает в том или другом случае. Подобного рода рефлексивные свойства, или рефлексия, в норме специально не фиксируются — это естественный автоматизированный процесс, реализующийся в автоматическом режиме, как и все остальные процессы синтетической мозговой деятельности».

При деперсонализации (на начальных ее этапах или при неразвернутой форме проявления подобной патологии) происходит резкая гипертрофия этой рефлексивной компоненты сознания. Отдельные психические процессы, осознание своего физического «Я», своего тела, окружающего мира теряют свою естественность, живость, непосредственность — развивается гипертрофированный самоанализ. При этом больные испытывают известный психический дискомфорт, нарушается плавность и естественность всех проявлений психической жизни. Больные постоянно анализируют свои поступки, без конца обдумывая то, что они сказали по тому или иному поводу, подвергая скрупулезному анализу то, как они себя вели в тот или иной момент.

В дальнейшем, при углублении расстройства самосознания, появляется аутопсихическая деперсонализация. Такие больные не ощущают своего психического «Я», не чувствуют, что они думают, что у них есть чувства, которыми можно реагировать на окружающее. Больные теряют ощущение естественности всех проявлений своего психического «Я», они говорят, что думают, действуют так или иначе просто потому, что в такой ситуации другие действуют таким же образом, они называют себя «безжизненными», «автоматами» (однако без чувства воздействия извне), реагирующими на все окружающее лишь механически, формально. При этом может развиваться и болезненная психическая анестезия — мучительное чувство бесчувствия, утрата чувства сострадания, сопереживания окружающим, особенно родным и близким людям. Иногда развивается просто явление анестезии без мучительных субъективных переживаний утраты чувств как части собственного «Я». Но чаще все же явления аутопсихической деперсонализации сопровождаются общим душевным дискомфортом, хотя одновременно подобные больные все же знают, что они — это все же они, в определенной степени им удается адаптироваться к подобному состоянию «разлаженности» собственного «Я». У некоторых больных наряду с обострившимся ощущением измененности собственного «Я»

может возникать состояние возбуждения с усилением тревожности, панического смятения: «что-то происходит с моим сознанием», «сейчас сойду с ума» (панические атаки, «катастрофальные» реакции, по Г.А. Ротштейну, 1961). У других пациентов нарушение самосознания и аутопсихической деперсонализации углубляется на ходу, без резкого обострения эмоциональных реакций.

Такие больные могут говорить, что полностью потеряли ориентировку в самих себе, от их собственного «Я» уже ничего не осталось, все то, что они делают, — только копии поведения, их психическое «Я» полностью исчезло, навсегда угасло, ничто ни в настоящем, ни в прошлом уже не связано с собственным «Я», поэтому их абсолютно не касается. Особые переживания, нюансировка отдельных элементов самоощущения «Я» дают основание ряду психиатров экзистенциального направления трактовать подобные переживания и психопатологические расстройства с позиции философии экзистенциализма. Например, известный швейцарский психопатолог-экзистенциалист Ш. Шарфеттер именно особым способом существования «Я» объясняет ряд психопатологических феноменов нарушенного самосознания, например утрату осознания своей деятельности, активности собственного «Я». К. Шнайдер (1926) указывает: если больные шизофренией высказывают жалобу, что они больше не существуют (признак наличия деперсонализации, аутопсихической деперсонализации), то нельзя буквально понимать их состояние. Этот феномен показывает у них наличие «глухого переживания существования». Клинически больные испытывают резкое затруднение контактов с окружающими, усиливается ощущение полного непонимания поведения людей, больные перестают точно понимать обращенную к ним речь. Они воспринимают мир как будто бы чужими глазами и сами себя наблюдают со стороны. У многих подобных больных имеется субъективное ощущение того, что они лишь разыгрывают роли, только входят в чуждые для себя образы. В дальнейшем, по мере развития болезни (чаще всего речь идет о шизофрении), явления деперсонализации теряют остроту, тонкую нюансировку, лишаются четкости, все в большей степени проявляется ощущение чувства неполноты (Жане П., 1911) всей эмоциональной жизни. Такие больные говорят об исчезновении спонтанности и естественности эмоциональных реакций: их эмоции «сделались искусственными», «лишенными живости и яркости», они «руководствуются лишь разумом», у них «рассудочные эмоции», они «не захватывают их за живое», «не увлекают так, как раньше».

«не дают безоблачной радости и наслаждения», «утрачена искренность чувств и привязанностей».

На этом фоне особенно отчетливо выступает ощущение неполноты своего «Я» (П. Жане). Больные осознают себя измененными, они лишились прежней душевной тонкости, стали примитивными, неотесанными. Им трудно войти в общение с незнакомыми людьми, улавливать тонкие оттенки изменения ситуации в связи с необходимостью, например, адаптации в новом коллективе, приходится неуклюже подстраиваться под других. Подобные особенности нарушения самосознания К. Хауг (1939) обозначает термином «дефектная деперсонализация». При полной утрате ощущения собственного «Я», потере, исчезновении своего «Я» говорят о развитии тотальной деперсонализации. В этом отношении, как уже отмечалось, К. Хауг различает функциональную деперсонализацию как обратимое проявление и органическую, или дефектную, деперсонализацию, где чувство отчуждения наступает в форме реакции на дефект или процесс, который приводит к этому дефекту. К. Хауг наблюдал ряд моментов в обыденной жизни, которые у некоторых лиц вызывают кратковременное состояние ирреальности, например, при длительном рассматривании своей фотографии, созерцании себя в зеркале, прослушивании своего голоса или при наблюдении за собой в кинофильме. П. Шильдер (1918) описал случай с самим собой, когда, будучи в театре, он испытал состояние дереализации, которое возникло у него после вспышки гнева. Р. Киплинг в романе «Ким» описывает состояние отчуждения, которое переносит герой после длительного утомления.

Соматопсихическая деперсонализация проявляется в том, что больные высказывают своеобразные жалобы: они не ощущают своего тела, не чувствуют, что оно состоит из различных частей (головы, рук, ног), не ощущают того, что на них имеется какая-то одежда. Но при этом нет никаких расстройств тактильной, проприоцептивной, висцеральной чувствительности, отсутствуют также расстройства схемы тела. Все органы, все части тела на месте, все они имеют обычные размеры и пропорции, но само чувство, что они есть, что они существуют, — то чувство, которое раньше было естественным, у таких больных отсутствует. Подобные пациенты могут не испытывать ни голода, ни чувства насыщения, поэтому прием пищи для них становится нежелательной, иногда даже мучительной процедурой. У них не возникает обычного, свойственного им ранее удовлетворения от выполнения естественных потребностей физиологического

порядка. Больные могут говорить, что, например, при утреннем умывании не ощущают того, что вода холодная, освежающая, мокрая, что прогретый воздух в жаркий день сухой, теплый, что приправа к пище острая, приятная и т.д.

Аллопсихическая деперсонализация, или дереализация, характеризуется неполнотой восприятия окружающей реальной обстановки. Прежде всего, утрачивается ее яркость, красочность, выразительность, живость, естественность, полнота. Яркий солнечный день не воспринимается так радостно, как раньше, все окружающие краски утрачивают свою былую прелесть, все представляется более тусклым. Голубое небо, казалось бы, теряет неповторимость и прежнюю лучезарность, деревья кажутся потерявшими свои очертания. Но при этом нет обычной гипестезии в строгом смысле слова с повышенным порогом восприятия раздражителей. На передний план выступает общее личностное переживание, идущее от самого «Я». Больные говорят, что окружающий мир воспринимается как бы отделенным от них, он неестественно посторонний, виден как будто через пленку, покрыт дымкой, легкой вуалью, он не доходит до них. Трудно воспринимать время по часам, оно не воспринимается, не осознается. Такие больные зачастую обращаются к окулистам, неврологам с жалобами на ухудшение зрения. При обследовании в таких случаях никакой специальной патологии определить не удастся. При более целенаправленном расспросе легко установить, что больной имеет в виду не снижение остроты зрения, а какую-то своеобразную нечеткость изображения предметов, их безликость, безжизненность лиц окружающих больных. В некоторых случаях одновременно они высказывают жалобы на давление в глазах, сжатие в переносице, что отражает наличие существующих одновременно с дереализацией и деперсонализацией различных сенестопатий.

Резко выраженные проявления аутопсихической деперсонализации или преобладание именно этого компонента в структуре более сложного деперсонализационно-дереализационного симптомокомплекса чаще всего бывают в клинике шизофрении при различных типах ее течения, но встречаются и при других заболеваниях, например при органических поражениях головного мозга.

Наибольшее количество наблюдений за больными с явлениями деперсонализации в мировой литературе (195 случаев) обобщил в своей работе А.А. Меграбян (1962). Автор собирал материал в течение 25 лет, систематизировал его и тщательно обработал, поэтому он заслуживает самого пристального внимания. В приводимых состоя-

ниях преобладают больные шизофренией, но встречаются также случаи психогении, циклофрении, эпилепсии, органической патологии головного мозга. Приведем ряд наиболее демонстративных случаев подобного рода.

Больной Г., 34 года, военнослужащий. Находился в клинике с 13 февраля по 14 апреля 1939 г.

Анамнез: происходит из крестьянской семьи, старший брат душевнобольной, хроник; дед и отец — алкоголики. Развивался в детстве нормально. По характеру был живым, подвижным, сообразительным ребенком. В школе учился хорошо, в 16 лет поступил на завод. В 1922 г. учился в пехотной школе РККА, учился прекрасно, хорошо справлялся с общественными заданиями, неоднократно был награжден за отличную работу; работой увлекался, быстро продвигался по служебной линии в рядах РККА. В 1930 г. стал политруком в полковой школе. В 1932 г. у больного была большая психотравма (судебного характера), тяжело ее переживал. В апреле 1932 г. был командирован в Москву в Военно-воздушную академию, где учился и одновременно преподавал военную тактику. Работал очень много, по 14—16 ч в сутки, хорошо справлялся с работой, несколько раз был премирован. В октябре 1932 г. появились бессонница, головная боль, ощущение толчков в голове, стремление к уединению от окружающих. Однажды во время работы внезапно почувствовал, как в голове что-то лопнуло, и сразу все изменилось, все стало чуждым, окружающие предметы как бы перегородкой отделились от него; потерял самого себя. «У меня появилось ощущение, точно я один остался во всем мире». Это состояние волновало больного. Он взял лыжи и вышел на улицу, надеясь в физическом движении и усталости ощутить себя. В эту ночь прошел 60 км, вернулся домой к утру, усталый, однако не вернул себе ни прежних ощущений, ни «самого себя». С тех пор признаки отчуждения все усиливались; он потерял всякий интерес к жизни и работе. Был поглощен всецело одной лишь мыслью: «Это я или не я?». Часто плакал, были суицидальные попытки. Лечился неоднократно в стационарах. Был отчислен из академии и направлен в Новочеркасск. Лечился у многих врачей, вплоть до бабок, специально ездил в Томск к одной знахарке; никаких улучшений до настоящего времени не отмечалось. Больной указывает, что только в 1932 и 1933 гг. у него 2—3 раза на короткий срок (7—8 мин) восстанавливалось прежнее восприятие. Себя чувствует автоматом без души, живущим только за счет запасов прошлого. Постоянное угнетенное настроение и состояние полной безнадежности. Работал вплоть до поступления в клинику, с работой справлялся.

Объективно: атлетической конституции, хорошего питания; со стороны внутренних органов — тоны сердца слегка приглушены, органических изменений нет. Имеется повышенная возбудимость вегетативных функций: красная сливающаяся дермография, стойкая эритема лица, шеи, груди. Повышенная потливость. Люмбальная пункция: давление повышено, частые капли, жидкость прозрачна, бесцветна. Белковые реакции отрицательны, плеоцитоз нулевой. Реакция Вассермана в крови и люмбальной жидкости отрицательная.

В клинике: доступен, легко вступает в контакт с больными, с которыми, однако, поверхностно общителен. Относительно себя говорит, что с начала болезни вынужденно выполняет свою роль в жизни как плохой актер, не имея никакого интереса к ней. Он только безжизненный автомат, заученно выполняющий свои функции. Постоянно чувствует какую-то «затянутость и сжатость мозговой системы». Как будто он отгородился от внешнего мира. Предметы стали чужеродными: «Я все воспринимаю не так, как раньше, как будто между мною и миром стоит какая-то преграда, и я не могу слиться с ним... все вижу и все понимаю, но чувствовать так, как раньше чувствовал и переживал, не могу, точно утерял какое-то тонкое чувство, каждый предмет я как бы фетишизирую, он как-то замкнулся от меня. Вот я смотрю на эту лампу, и кажется в ней какая-то сверхъестественная сила, которая отгораживает эту лампу от меня». Больной ощущает полную потерю образных представлений. Нет ощущений собственного тела, каждая часть кажется чужой, не своей. Потеря ощущения акта дефекации и мочеиспускания. Чувствует легкость своего тела. Нет глубоких эмоциональных переживаний ни по отношению к близким, ни к событиям большой политической важности. Разумом все понимает; понимает, как должен реагировать, переживать, но чувствовать не может. Свое болезненное состояние переносит с большим трудом. Говоря о своих страданиях, каждый раз плачет, считает себя безнадежно больным, балластом для общества. «Если не будет сдвигов, хотя бы на несколько процентов, я покончу с собой», — говорит больной. В клинике после люмбальной пункции значительно уменьшилось чувство сжатия и напряженности мозговой системы, улучшилось настроение. Больному проведена шоковая инсулинотерапия. Сделано 20 шоков. По выходе из шока от нескольких минут до одного часа чувствовал, что отчуждение сходит на нет. В это время больной живет полнокровной жизнью, но затем наступает возврат к прежнему состоянию. К концу пребывания в клинике почувствовал улучшение: предметы стали доступнее, эмоции переживались ярче. Вместе с тем

усиливалась возбудимость, злобность, напряженность. Выписан с улучшением, но через полтора месяца состояние больного вновь ухудшилось. Заболевание длится уже 8 лет без изменения основного синдрома психического отчуждения. Стал равнодушнее к своему состоянию, как бы приспособился к нему. В последние годы, по словам жены, личность его значительно изменилась: стал более равнодушен к окружающему, круг его интересов значительно сузился. Он стал мелочен, придирчив, груб, постоянно ругается с отцом, замкнут. Жалоб на свои переживания высказывает меньше, выполняет только домашнюю работу.

Возникновению данного заболевания предшествовали переутомление и значительная психическая травма. Больной входит в патологическое состояние отчуждения внезапно и в интенсивной форме. С тех пор этот синдром без особого прогрессирования и перехода в другое состояние существует у него 8 лет. У больного преобладают явления отчуждения своей личности, своего «Я». Феномен чуждости и исчезновения своего «Я» приводит к переживанию себя как безжизненного автомата, без души выполняющего свои функции и живущего только за счет запасов прошлого. Больной тонко анализирует состояние дереализации восприятий внешнего мира, который отделен от него какой-то преградой: «Все вижу и все понимаю, но чувствовать так, как раньше чувствовал и переживал, не могу».

Больной Л., 20 лет, студент. Поступил в клинику 1 апреля 1939 г. с жалобами: не чувствует своей личности, только логически понимает, что существует; не чувствует своего тела, охладил к близким.

Анамнез: с 15 лет потерял интерес к жизни, утратил чувство любви к родным. Считал себя ненормальным, приписывал это мастурбации. Много думал, что такое «Я», но конкретно своего «Я» не чувствовал. Окружающие предметы воспринимал неясно, как будто через едва уловимую пелену, не чувствовал, откуда идут звуки. Отмечал угасание жизни. «Какая-то тупость и безразличие охватывали меня», — говорил больной. Из года в год медленно это состояние нарастало. Продолжал учебу, поступил во втуз. Учебный материал усваивал с трудом, особенно с 1937 г. С этого года почувствовал какую-то пустоту в сознании, т.е. взгляд его вынужденно останавливается на предметах. Оглядывая новые предметы, не мог переводить взгляда, взгляд «приковывался» и невольно анализировал их. Однажды с целью почувствовать свою голову ударился ею о стену: «Голову ощутил, но не как свою». Мысли стали застревать вокруг одной темы. Личность свою не чувствовал, только логически понимал, что существует.

В клинике аутистичен, вял, безразличен при относительной сохранности интеллекта и правильного поведения. Нарастающее эмоциональное побледнение: «Мой кругозор суживается, мир все меньше и меньше входит в круг моих интересов. Все больше и больше я отхожу от людей, превращаюсь в чурбан, тупею», — говорит больной. Отмечает недостаточную яркость образных представлений, просит врача восстановить образность мыслей и реальность восприятия, чтобы он мог окончить институт. Жалуется на нарушение смыслового значения произносимых им слов: «Вот я произношу или мысленно подумаю один, два, три раза слово “стул”, и оно вдруг становится каким-то чужим, пустым и бессодержательным звуком». То же самое происходит, когда произносит фразу. Потерял способность управлять ходом своих мыслей: «Они текут автоматически, хаотичны, нелепы и разрозненны».

В клинике в 1940 г. лечился кардиозолом. После десятого припадка состояние больного значительно улучшилось. В настоящее время находится в состоянии ремиссии. Успешно работает.

В этом случае синдром отчуждения сопровождал весь ход заболевания в течение трех лет. При относительной сохранности сознания больной, наблюдая за собой, замечал, как постепенно круг его интересов все более и более суживался: он становился вялым, безразличным, замыкался в себе, отгораживаясь от мира и людей. Больной жалуется на возникновение чуждости и как бы исчезновения смыслового значения слова при его повторении. Отмечаются явления ментизма: теряет способность управлять ходом своих мыслей, которые, деавтоматизируясь, автономно и разрозненно текут в сознании. Характерное чувство угасания жизни и эмоций значительными страданиями не сопровождалось. Переживание пустоты в сознании сопровождалось тенденцией к чрезмерному и бессмысленному анализу явлений и предметов, случайно бросавшихся ему в глаза.

Поскольку деперсонализация развивается как нарушение осознания целостного «Я», становится понятна ее связь с дереализацией, а также со сложной системой соматогностической сферы, что способствует выявлению экстеропрприоцептивных оптико-вестибулярных феноменов особого характера. В.Х. Кандинский (1890) впервые отметил особого рода внутреннее головокружение с изменением чувства почвы, ощущением невесомости своего тела, изменением его положения в пространстве, что сопровождается остановкой мышления (шперрунг), характерной для начальной шизофрении (идеофрения по В.Х. Кандинскому, 1890). Он не только описал это расстройство, но и сделал попытку его объяснения. Гораздо позже подобный фено-

мен описал Г. Клоос (1935). Большая группа чувственно-гностических патологических отклонений включает диаметрально противоположные явления, как бы два полюса феномена одного порядка, каждый из которых структурно связан с другим и все-таки имеет значительное своеобразие. На одном полюсе можно отметить сложные проявления психического отчуждения личности, а на другом — более элементарные соматогностические расстройства с признаками разной степени выраженности сенсорного распада. Проявления, связанные с психическим отчуждением, чаще (но не всегда) наблюдаются при эндогенном прогрессивном процессе, в то время как расстройства сенсорного синтеза (нарушения схемы тела) обнаруживаются преимущественно при органической патологии, острых инфекциях и интоксикациях, характеризуя осевой синдром экзогенно-органической природы.

Контрольные вопросы

1. Каким основным признаком характеризуется деперсонализация?
2. Что такое соматопсихическая деперсонализация?
3. Каковы особенности аутопсихической деперсонализации?
4. Когда говорят о тотальной деперсонализации?
5. В чем разница между деперсонализацией и синдромом Кандинского—Клерамбо?

Контрольные задачи

1. Больная Л., 20 лет. Студентка. Заболела остро. Вдруг стала замечать, что у нее изменился голос, слышала его как будто издалека, ощущала, что он стал каким-то чужим, неестественным. Одновременно изменилось ощущение собственного «Я». Говорила, что в целом ощущает это «Я», но по отдельности нет цельности «Я». Не чувствует реальности своих рук, ног, лицо в зеркале воспринимает как чужое. Временами не ощущает цельности своего тела. Понимает, что делает все так же, как и раньше, но при этом утратилась естественность собственных действий. Потеряла чувство любви к родным, сделалась бесчувственной.

Дайте оценку психопатологического синдрома (навязчивости, деперсонализация, иллюзии, бред).

2. Больной В., 17 лет. Школьник. Заболел внезапно. Во время урока геометрии ему вдруг показалось, что шея вытягивается, как змея, и голова начинает шарить по разным партам. Иногда никало ощущение, что он разлетается на отдельные куски. Однажды почудилось, что он забыл свое тело на парте в школе (в это время возвращался домой). Вернулся назад, взял туловище, но при этом обнаружил, что у него нет головы. Был помещен в больницу, где появились другие нарушения восприятия собственного «Я». Если прислонялся к стене, ощущал, что какая-то часть тела осталась на ней, а сам он, отойдя от стены, чувствовал себя каким-то другим, пустым. Дайте психопатологическую оценку состояния больного (конфабуляции, иллюзии, аллопсихическая деперсонализация, аутопсихическая деперсонализация, нарушения схемы тела).

Глава 11

ПАТОЛОГИЯ ЭФФЕКТОРНЫХ ФУНКЦИЙ

О необходимости изучать выразительные движения психически больных писал еще Ч. Дарвин (1859, 1907), по мнению которого филогенетически выразительные движения развивались по-разному. Одни из них были первоначально полезны для организма, но имели особый, иной смысл; другие движения сохранялись по принципу антитезы (например, готовность собаки к нападению при виде чужого и приниженное положение туловища, когда она узнавала в чужом хозяина). Особые движения зависят от конституции нервной системы (например, дрожь при испуге). Как считал В.М. Бехтерев (1918), наибольший филогенетический смысл имеет принцип полезности движения.

РАССТРОЙСТВА ПСИХОМОТОРИКИ

Под психомоторикой, по М.О. Гуревичу (1949), понимается совокупность сознательно управляемых двигательных действий, находящихся под волевым контролем. Симптомы психомоторных расстройств могут выражаться в затруднении, замедлении выполнения двигательных актов (гипокинезии), в полной обездвиженности (акинезии), а также характеризоваться полярно противоположными проявлениями — двигательным возбуждением либо неадекватными движениями и действиями.

Наиболее характерным примером патологии эффекторной волевой деятельности являются кататонические расстройства, разнообразные по форме. Кататонические нарушения движений отличаются по существу от феноменологически сходных органических двигательных расстройств, которые являются постоянными, имеют определенный патологический мозговой субстрат с поражением соответствующих двигательных зон мозга.

К. Кальбаум (1874) первым обобщил наблюдения за больными кататонией в ставшей классической работе «Кататония, или психоз напряжения». Описание болезни Кальбаумом является клинически достоверным и сохранило значение до настоящего времени: однообразие позы, стереотипные движения, негативизм, эпилептиформные приступы очерчены им так ярко и точно, что последующим наблюдателям почти ничего не пришлось добавлять.

Кататонический ступор

Кататонический ступор сопровождается неподвижностью, амимией, напряжением мышечного тонуса, молчанием (мутизмом), отказом от пищи, негативизмом (сопротивление всякой просьбе и воздействию). Неподвижность больных при кататоническом ступоре обнаруживает последовательное оцепенение мышц сверху вниз: вначале возникает напряжение мышц шеи, затем спины, верхних и нижних конечностей. Сам термин «кататония» в переводе с греческого обозначает «развитие напряжения, тонуса сверху вниз» (от греч. *ката* — «сверху вниз»). Кататонический ступор, обездвиженность отличается от органических поражений экстрапирамидной системы своей обратимостью, он легко отграничивается и от психогенного ступора, так как не поддается психотерапевтическому воздействию. При кататоническом ступоре проявляется симптом «воздушной подушки» (Дюпре Э., 1900), при этом голова в течение довольно продолжительного времени остается приподнятой над подушкой, когда больной лежит в постели. Может наблюдаться симптом капюшона у больных, которые стоят как истуканы, натягивая халат на голову наподобие капюшона. Если все эти явления выражены нерезко, состояние характеризуется как субступор. Варианты ступора с учетом выраженности отдельных его компонентов могут быть различными.

Каталепсия

Каталепсия — ступор с явлениями восковой гибкости. В этом состоянии любые изменения позы больного, которые можно вызвать даже извне, надолго сохраняются. Явления восковой гибкости возникают сначала в жевательных мышцах, затем в мышцах шеи, верхних и нижних конечностях. Их исчезновение происходит в обратном порядке.

Негативистический ступор

Негативистический ступор — полная обездвиженность больного, причем любая попытка изменить позу вызывает протест, резкое противодействие и напряжение мышц.

Ступор с оцепенением

Ступор с оцепенением характеризуется наличием резко выраженного мышечного напряжения, в котором больные постоянно пребывают, сохраняя одну и ту же позу, часто так называемую внутриутробную. При этом они лежат в кровати, согнув ноги и руки, сведя их вместе, наподобие эмбриона. У них нередко наблюдается симптом хоботка — вытянутые вперед губы при плотно сжатых челюстях.

Кататоническое возбуждение

Кататоническое возбуждение — состояние, противоположное кататоническому ступору; различают несколько клинических вариантов кататонического возбуждения.

Экстатическое растерянно-патетическое возбуждение — резко выраженное двигательное возбуждение, при котором больные мечутся, поют, заламывают руки, декламируют, принимают выразительные театральные позы. На лице больных преобладают выражения восторга с оттенком упоения или мистическая проникновенность, экстаз, пафос. Речь характеризуется высокопарными высказываниями, часто непоследовательна, утрачивает логическую завершенность. Возбуждение может прерываться эпизодами ступора или субступора.

Импульсивное кататоническое возбуждение. При таком типе кататонического синдрома у больных возникают резкие, неожиданные действия, поступки. Больные могут при этом обнаруживать агрессию, злобу, внезапно срываются с места, бегут, нападают на окружающих, стремятся нанести удар, впадают в состояние исступленной ярости, могут внезапно застыть на месте на непродолжительное время, затем вновь неожиданно срываются с места, становятся возбужденными, неудержимыми. Они не выполняют никаких приказаний остановиться, прекратить свои неукротимые действия. В речи у них преобладают стереотипии в повторении одних и тех же слов, часто произносимых спонтанно и беспрерывно. Этот феномен К. Кальбаум обозначил термином «вербигерация». В других случаях больные могут

повторять услышанные от кого-либо слова (эхолалия), они могут повторять также стереотипно увиденные действия (эхопраксия).

Немое (безмолвное) кататоническое возбуждение. При подобном типе кататонического состояния развивается хаотическое, бессмысленное, нецеленаправленное возбуждение, которое, так же как и импульсивное, может сопровождаться жесткой агрессией, яростным сопротивлением при попытке успокоить больных. Иногда отмечается проявление аутоагрессии с нанесением себе тяжелых повреждений. Подобные больные требуют строгого наблюдения в условиях острого отделения психиатрической больницы.

Гебефреническое возбуждение

Состояние, которое характеризуется дурашливостью, гримасничаньем, ребячливыми выходками. У больных отмечают бессмысленные действия, они хохочут, визжат, прыгают на кровати, кувыркаются, принимают вычурные позы, в которых на короткое время застывают, затем проявления возбуждения с дурашливостью нарастают с новой силой. Больные непрерывно гримасничают, совершают нелепые акробатические упражнения, садятся на шпагат, делают мостик, при этом продолжают хохотать, часто бранятся, плюются, мажутся испражнениями.

Кататонические расстройства в ряде случаев развиваются при ясном сознании (люцидная, светлая кататония), в других сопровождаются сновидным помрачением сознания (онейроидная кататония).

ВОЛЕВЫЕ РАССТРОЙСТВА. КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

Понижение волевой активности

Гипобулия, абулия (от греч. *абулия* — «слабость воли, безволие, нерешительность») — проявление упадка волевой активности. В клинической практике рассматривается как заторможенность волевых функций, которые зависят в ряде случаев от тормозящего действия отрицательного аффекта, например, в виде витальной тоски (Шнайдер К., 1923). Ранее уже отмечалось, что у больных эндогенной циркулярной депрессией имеются интенция, побуждение, но дальнейшее развитие волевого акта затормаживается, что проявляет-

ся, в частности, в гипобулии. Такие клинические эффекты могут наблюдаться и при органической мозговой патологии, например при эпидемическом энцефалите. При подобном типе поражения ЦНС могут быть снижены все компоненты волевой активности, начиная с побуждения и заканчивая деятельностью.

Ослабление волевых функций служит облигатным проявлением шизофрении, особенно на поздних стадиях ее развития. С.С. Корсаков (1891), описывая основные расстройства, свойственные дизнойе (острая шизофрения), отмечал «ослабление энергии психической жизни». Впоследствии К. Конрад (1959) ввел для таких случаев термин «падение энергетического потенциала». Ослабление волевых функций может также проявляться в подчиняемости чужой воле, во внушаемости (пятиатизм, по И. Бабински, 1909, 1917). Это свойственно также больным олигофренией, некоторым психопатическим личностям астенического круга, истерическим субъектам. Снижение волевого ресурса способствует формированию алкоголизма, наркомании.

Усиление волевой активности

Усиление волевой активности (гипербулия) проявляется в повышенном стремлении к деятельности, в двигательном оживлении, беспокойстве, сопровождается в ряде случаев повышением речевой продукции. Повышение (кажущееся) волевой активности иногда зависит от расторможения низших влечений, вследствие чего действия принимают характер импульсивных, немотивированных. Наблюдаются случаи парциальной волевой активности, например, у некоторых истериков, которые в целом чаще слабовольны и внушаемы.

РАССТРОЙСТВО ВЛЕЧЕНИЙ

Влечения представляют собой филогенетически старые функции, свойственные животным. Они имеют большое значение для жизнедеятельности, так как направлены на самосохранение и сохранение рода. Влечение к пище, действия, направленные на добывание пищи и сохранение от опасности, на обеспечение водой для питья и убежищем от опасностей, нацелены на сохранение жизни, как своей, так и собственных детенышей. В последнем сказывается влечение к сохранению рода. Инстинкт продолжения рода определяется поло-

вым влечением. Такие инстинкты, влечения, имеющие биологическое значение, свойственны и человеку (см. раздел «Инстинкты»). Но у человека и предмет влечений, и их качества совершенно особые. Социально-трудовая деятельность человека способствовала развитию новых потребностей, относящихся к жилищу, одежде, умственным и эстетическим запросам, к общению с другими людьми. В отличие от влечений, имеющих примитивно-инстинктивный характер, у человека развивается сознательная и целеустремленная волевая деятельность. Примитивные влечения имеют место и у человека (см. формулу инстинктов человека), но они получают подчиненное значение, регулируются высшими сознательными функциями — волей. Человеческая воля оказывает тормозящее влияние на влечения, руководит ими. Слабость воли растормаживает их, резко меняя поведение. В результате в клинике психиатрии мы наблюдаем различные варианты патологических влечений.

Анорексия (от греч. *ан* — «отсутствие», *орексис* — «аппетит») — утрата чувства голода, отсутствие аппетита при наличии физиологической потребности в питании. В пубертатном возрасте при нервной анорексии вначале отказ от еды возникает в целях похудения, затем чувство голода угасает и появляется отвращение к еде. Утрата чувства голода наблюдается при психических заболеваниях: при депрессии, кататоническом ступоре, алкогольной абстиненции. Анорексия со значительным похуданием наблюдается при эндокринном психосиндроме, в случаях болезней Симмондса и Шихена.

Полидипсия (от греч. *поли* — «многие», *дипсия* — «жажда») — повышенное потребление жидкости, неукротимая жажда, встречается чаще всего при эндокринных заболеваниях, но наблюдаются случаи и психогенной полидипсии.

Парорексия, пикацизм (от лат. *pica* — «сорока») — извращение аппетита, распространяющееся на несъедобные вещества (мел, глину, уголь и др.).

Копрофагия (от греч. *копрос* — «кал», *фагос* — «пожирание»), или **скатофилия** (греч. син.), — стремление к пожиранию собственных экскрементов.

Половое влечение также может быть измененным, либо резко повышенным (гиперсексуальность), либо пониженным (гипосексуальность, или асексуальность). Особое значение имеют извращения полового влечения. Приведем некоторые из них.

- **Аутоэротизм (нарциссизм)** — половое влечение, направленное на самого себя.

- Гомосексуализм (мужской, в том числе педерастия и мужеложство, и женский, или лесбийская любовь) — половое влечение, направленное на лиц одного и того же пола.
- Педофилия — половое влечение к малолетним.
- Геронтофилия — половое влечение, направленное на престарелых.
- Инцестофилия — половое влечение к кровным родственникам.
- Зоофилия (содомия), скотоложство — половое влечение к животным.
- Некрофилия — половое влечение к трупам.
- Пигмалионизм — половое влечение к статуям.
- Трансвестизм — влечение к ношению одежды противоположного пола.
- Вуайеризм — влечение к созерцанию полового акта или обнаженных половых органов.
- Эксгибиционизм — стремление обнажаться (обычно в присутствии лиц противоположного пола).
- Фетишизм — влечение к предметам, вызывающим половое возбуждение (женской косынке, туфле и др.).
- Садизм — наступление полового удовлетворения только при условии жестокого обращения с партнером.
- Мазохизм — наступление полового удовлетворения только при условии физических страданий и морального унижения, доставляемых партнером.

Импульсивные влечения — расстройства, характеризующиеся внезапно возникающими стремлениями к совершению какого-либо действия, овладевающими сознанием, рассудком, полностью подчиняющие себе все поведение больного. Они воспринимаются большинством больных как чуждые, болезненные состояния. Импульсивные поступки в типичных случаях происходят без внутренней борьбы и внутреннего сопротивления. Но иногда их развитию предшествует борьба мотивов, которая может продолжаться от нескольких секунд до нескольких часов. В это время пациенты пытаются переключить внимание на что-либо другое, представляют последствия совершенного поступка, осуждают себя. Но, несмотря на попытки отвлечься от возникшего влечения, внутреннее напряжение, требующее разрядки у больных, нарастает, затем удовлетворяется тот или иной вид влечения. Вслед за исполнением желания наступает кратковременное облегчение, затем, как правило, возникают депрессия с идеями самообвинения или апатия, реже — приподнятый фон настроения

с экзатичностью, восторгом, сменяющийся затем депрессией с самообвинением. Среди видов импульсивных влечений наиболее распространены следующие:

- дромомания — непреодолимое стремление к перемене мест, бродяжничеству;
- клептомания — стремление к воровству;
- дипсомания — влечение к злоупотреблению спиртными напитками, нередко у абсолютных абстинентов;
- пиромания — стремление к поджогу;
- гомицидомания — влечение к убийству.

ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКИЕ (ГИПЕРДИНАМИЧЕСКИЕ) РАССТРОЙСТВА

Изучение гиперкинетического синдрома начато в 50-х годах XX в. Эти расстройства представлены явлениями гиперактивности, нарушениями внимания и импульсивностью. Детям с гипердинамическими расстройствами свойственны следующие особенности поведения: такие дети не могут спокойно сидеть, легко отвлекаются на посторонние стимулы; с трудом дожидаются своей очереди в различных ситуациях; часто отвечают, не задумываясь над вопросом, не выслушав его до конца; с трудом сохраняют внимание при выполнении заданий или во время игр; переходят от одного незавершенного действия к другому; болтливы; часто мешают другим, пристают к окружающим; часто теряют вещи, необходимые в школе, дома; часто совершают опасные действия, не задумываясь о последствиях (например, перебегают улицу, не оглядываясь по сторонам); могут иметь заниженную самооценку и т.п. Интеллектуальные способности у этих детей могут быть различными, но, как правило, указанные симптомы гиперактивности затрудняют интеллектуальную деятельность и замедляют развитие ребенка.

Симптоматика данных расстройств весьма специфична, независимо от того, развился ли данный синдром в рамках прогрессивных нервно-психических заболеваний (эпилепсия, энцефалит и другие текущие органические процессы и состояния, психоорганический синдром) или резидуально-органического генеза, нередко отождествляемого с минимальной мозговой дисфункцией. Эти расстройства изучаются не только психиатрами, но и детскими неврологами, педагогами и другими специалистами. Об интересе к такого рода рас-

стройствам свидетельствует разнообразие терминов, которые встречаются в литературе: «гипердинамический», «хронический мозговой синдром», «минимальное повреждение мозга», «легкая детская энцефалопатия», «легкая дисфункция мозга» и пр. При этом все авторы единодушны в том, что гиперкинетические нарушения следует вовремя квалифицировать, лечить и корректировать.

Распознавание подобных нарушений у детей, несмотря на очевидные признаки, представляет большие трудности. Во-первых, следует учесть возможность временного сочетания проявлений гиперактивности и неспособности длительное время удерживать внимание, что наблюдают у ребенка при утомлении (например, при длительном переезде) или после перенесенного заболевания. Каждый из этих случаев необходимо подвергнуть специальному анализу. Во-вторых, трудности распознавания гиперкинетических расстройств связаны с наличием у ребенка в первые 5 лет жизни физиологической подвижности, являющейся возрастной нормой. Особенно это относится к возрасту до 3 лет.

Однако в отличие от физиологической подвижности, имеющей место на своеобразном эмоциональном фоне, у ребенка с гиперкинетическими расстройствами двигательная активность не адекватна ни основному эмоциональному состоянию, ни окружающей обстановке. Вместе с тем состояние повышенной отвлекаемости, свойственное таким детям, следует отличать от явлений так называемого гиперметаморфоза (сверхотвлекаемость), от тревожных и прочих эпизодов, которые вызывают остро развивающиеся психотические нарушения и, по сути, являются их выражением. От этих случаев следует отличать состояния вторичной тревожности, которые развиваются у детей с гиперкинетическими проявлениями как реакция на низкую самооценку и пр.

С другой стороны, гиперактивность необходимо дифференцировать от таких неврологических проявлений, как гиперкинезы. В отличие от гиперкинезов, сопровождающихся также повышенной двигательной активностью, у детей с гиперкинетическими нарушениями отсутствуют разнообразные движения, отличающиеся вычурностью, связанные с сокращением отдельных групп мышц и т.п. В-третьих, требуют специального дифференцирования такие типичные для гиперкинетических расстройств признаки, как импульсивность и дефицит внимания (Голик А.Н., 2005). Импульсивность, свойственная детям с гиперкинетическими расстройствами, проявляется в любой ситуации, не определяется какими-нибудь конкретными

внешними влияниями и, как правило, не контролируется запретами. Однако, в отличие от импульсивности в рамках, например, кататонических расстройств, у детей с гиперкинетическими расстройствами не обнаруживается системности в нарушениях мышечного тонуса.

Наконец, при дефиците внимания у ребенка с гиперкинетическими расстройствами не сформировано активное внимание (например, ребенку сложно участвовать в беседе). Подобные явления необходимо отличать от утомляемости и истощаемости, которые также могут сопровождаться повышенной двигательной активностью. От состояния дефицита внимания в данном случае утомляемость отличается тем, что она затрагивает, как правило, все психические процессы, больные при этом могут испытывать головные боли и т.п. Кроме того, у детей с такими нарушениями часто встречается явное запаздывание развития речи.

Своевременное распознавание у детей гиперактивности и дефицита внимания позволяет прогнозировать их обучаемость. Поскольку гиперактивность возникает до 7-летнего возраста, дети с гиперкинетическими расстройствами, в отличие от здоровых, не могут тормозить свою локомоторную активность, когда этого требуют социальные ограничения, поэтому можно ожидать у них эмоциональной незрелости и в целом несколько замедленного психического созревания к началу обучения в школе. Кроме того, у таких детей обычно возникают проблемы при установлении контакта со сверстниками. Таким образом, у гиперактивных детей эмоциональная и социальная составляющие школьной зрелости к началу обучения зачастую оказываются несформированными.

Поведение детей с умеренно выраженными гиперкинетическими расстройствами с возрастом компенсируется. Дети, которые в младшем возрасте отличались резко повышенной гиперактивностью, и в дальнейшем имеют отклонения в поведении, что требует коррекции при выполнении игровых и школьных заданий. Приводим краткую клиническую иллюстрацию гиперкинетических расстройств (Каплан Г., Сэдок Б., 1994).

Восьмилетнего Фреда отправили к школьному врачу в связи с тем, что он не может держать себя в руках и контролировать свое поведение. Мальчик невнимателен, часто не слушает, о чем говорят, и легко отвлекается. Он слишком активен во время урока, но не в плане участия, а в двигательном отношении: часто вертится, встает починить карандаш или идет в туалет. Учителя жалуются, что он часто выкрикивает ответ, не дослушав вопроса до конца. Трудно добиться

того, чтобы он сосредоточился и организовал себя в классе. Дома за ним также нужно постоянно следить, чтобы он выполнил домашнее задание.

Контрольные вопросы

1. Что такое кататонический ступор?
2. В чем выражаются явления активного негативизма?
3. Как проявляется кататоническое возбуждение?
4. Какими симптомами сопровождаются субкататонические состояния?
5. В каких случаях возникает симптом воздушной подушки?
6. Чем характеризуется состояние мышечной системы при кататонии?

Контрольные задачи

1. Больная Р., 29 лет. Помещена в клинику в связи с развившимся возбуждением. Во время консультации медленно сползает со стула на пол, катается по полу, стучит ногами, хлопает в ладоши, дергает и взъерошивает себе волосы, вырывает клочок волос и швыряет на пол. На обращение не реагирует, всему активно сопротивляется, не исполняет никаких требований и просьб. Закрывает глаза при попытке их обследовать. Из редких ответов ясно, что она не только понимает вопросы, но и полностью осознает окружающее. Выкрикивает отдельные слова, не имеющие никакого отношения к ее положению: «Пупт-бубс, моль, вы знаете, температура, страховое» и т.д. При этом каркает по-вороньи, поет петухом, развязно хохочет. Сознание больной не помрачено; она знает, где находится, но продолжает вести себя нелепо.

Дайте оценку психопатологического синдрома (маниакальное возбуждение, истерическая реакция, кататоническое возбуждение, аменция).

2. Больная И., 28 лет. Без всякой причины сделалась безучастной, ко всему безразличной, не проявляла никаких эмоций, даже в праздничные дни не радовалась, перестала разговаривать. Госпитализирована. Все попытки завязать с ней беседу безрезультатны; почти всегда молчит, часто отказывается от пищи, не хочет работать. Уложить ее в постель удастся с большим трудом. Она сбрасывает подушку и лежит, приподняв голову, глядя в одну точку. Часто бывает

нечистоплотной. Если придать ногам больной неудобное положение, сохраняет его на длительное время. Черты лица неподвижны, оно напоминает маску. Губы вытянуты вперед, временами отмечается легкое подергивание мышц рта.

Дайте оценку психопатологического синдрома (депрессия, истерический ступор, кататонический ступор).

Глава 12

ПАТОЛОГИЯ ПАМЯТИ И ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ СФЕРЫ

Память — интегративный нейробиологический процесс организации и сохранения прошлого опыта, дающий возможность его воспроизведения, повторного использования в психической деятельности или возвращения в сферу сознания и поведения. Память связывает прошлое субъекта с его настоящим и будущим, является важнейшей познавательной функцией, которая определяет возможности онтогенетического развития, обучения и является предпосылкой формирования интеллекта.

Интеллект, по Д. Векслеру (1958), определяется как обобщенная глобальная способность индивидуума к целесообразному поведению, рациональному мышлению и эффективному взаимодействию с внешним миром.

В настоящее время принято различать кратковременную (оперативную) и долговременную память. В соответствии с концепцией Дж. Папеца (1937) нейроморфологической основой формирования запасов памяти служат ассоциативные волокна гипоталамических структур, свода, мамиллярные тела, переднее ядро гипоталамуса, поясная извилина, пресубикулярная область («круг Папеца»), что теперь находит подтверждение при изучении компьютерных томограмм в случаях различных нарушений памяти, развивающихся на начальных этапах органических деструктивных заболеваний различного генеза. Нейроны корковых структур — базальные отделы коры височных долей, теменные отделы коры угловой извилины, лобные отделы коры, зона Брока, зона Вернике — обеспечивают и регулируют функционирование всех видов памяти и функцию речи. Утрата более 20% нейронов корковых структур (например, при атрофии) приводит к стойкому снижению памяти и интеллекта.

В психиатрии память понимается как способность сохранять впечатления (запоминание) и воспроизводить из запаса имеющихся энграмм образовавшиеся представления и понятия. Способность более или менее точно удерживать в памяти приобретения, обогащающие содержание сознания, носит название ретенции. У совер-

шенно здоровых в психическом отношении людей вариации в степени развития способности запоминания и воспроизведения могут быть весьма различными. Некоторые люди обладают очень хорошей памятью в отношении одних каких-то категорий, явлений, представлений, другие имеют отличную от первых направленность памяти. Различают память ассоциативную (элементы запоминаемого связаны между собой ассоциациями), двигательную (на координацию и последовательность движений), зрительную, слуховую, логическую (элементы запоминаемого связаны логической последовательностью), механическую, образную (на определенные образы — как зрительные, так и слуховые, тактильные), словесную (легче всего запоминаются слова), эмоциональную (на чувства, эмоции, переживания определенного содержания). Существуют люди, обнаруживающие феноменальную память со способностью запоминать и длительно хранить очень большие объемы информации. На особенностях памяти подробно останавливался С.С. Корсаков (1913), когда приводил выводы, касающиеся памяти у нормальных людей, сообщенные Деланеем в Парижском биологическом обществе: «Память была очень развита у народов древнего мира — книги Веды, имеющие объем не меньше Библии, сохранялись в течение восьми веков только в памяти, так как письменности в Индии тогда не было... Провинциалы имеют больше памяти, чем горожане, адвокаты более, чем врачи, музыканты более, чем другие артисты... Память лучше перед едой, чем после еды: прилив крови к животу ослабляет память... Память лучше утром, чем вечером, летом лучше, чем зимой, на юге лучше, чем на севере». Очевидным является то, что память укрепляется после ее тренировки, это используется и при лечении таких серьезных заболеваний, как, например, болезнь Альцгеймера (на этапе мягкой деменции).

В психиатрической клинической картине расстройства памяти выражаются либо в форме ее заметного усиления (гипермнезия), либо в виде ослабления (гипомнезия, дисмнезия), что может иногда проявляться в крайней форме, достигающей степени полного отсутствия памяти (амнезия).

Гипермнезия наблюдается при различных психических болезнях, сопровождающихся возбуждением душевной деятельности. В таких случаях в сознании больного появляются воспоминания очень давние, которые он не может воспроизвести в обычном, здоровом состоянии. По большей части такие воспоминания бывают отрывочными, несвязными, но иногда возникают и очень последовательные воспоминания. Подобного рода гипермнезии наблюдают при гипоманиа-

кальных состояниях, выраженных лихорадочных состояниях, после ушибов головы. В старых руководствах по психиатрии описывается случай Аберкромби в связи с наблюдением за больным, впавшим в беспамятство вследствие ушиба головы. Когда ему стало лучше, он заговорил на языке, которого в больнице никто не знал, а именно на валлийском. Он не был на родине, в Уэльсе, 30 лет и, забыв язык, вспомнил его лишь под влиянием болезни.

Т. Рибо (1881) отметил известную закономерность в развитии общего ослабления памяти (закон Рибо). По этому закону в случаях общего нарастающего понижения, ослабления памяти или прогрессирующей амнезии наблюдают следующий порядок: раньше всего исчезает память на ближайшие, текущие факты, забываются вновь полученные сведения в силу развития фиксационной амнезии, так как больные плохо фиксируют в сознании все, что происходит с ними сейчас. Впоследствии ослабевают памятование общих идей, чувствований (например, чувство дружбы, вражды), привычек, действий. Содержание памяти утрачивается в направлении от нового к старому и от сложного к простому. Имена собственные забываются легче и раньше всего, за ними следуют имена существительные, имена прилагательные и глаголы, междометия и жесты. В случаях восстановления, улучшения памяти процесс идет в порядке, обратном ее утрате, т.е. в направлении от событий давних к новым и от действий к фактам, от жестов к именам собственным. Закон Рибо был подтвержден в основных своих чертах и другими, более поздними исследователями и даже разработан детальнее (Оффнер М., 1913). Особенно отчетливо он бывает выражен в случаях постепенного и равномерного нарастания упадка памяти, например, при медленном развитии старческого слабоумия.

Существующая закономерность в развитии нарастающего снижения памяти объясняется тем, что прежде всего страдает способность воспроизводить впечатления, менее закрепившиеся развитием ассоциативных связей, более новые, малоповторяющиеся, менее привычные, сопровождающиеся не очень яркой эмоциональной окраской. Это психологическая сторона явления, имеющего патологическую основу: там, где органически поражены субстрат психических процессов, структуры головного мозга (круг Папеца), не могут вполне удовлетворительно закрепляться и воспроизводиться впечатления, особенно новые, которые первыми и поражаются.

Люди, страдающие нарастающим упадком памяти, утрачивают в значительной степени способность соотносить события с про-

странством и временем (пространственная амнезия). Это расстройство является естественным последствием лежащего в его сознании психопатологического процесса. Способность локализации впечатлений обуславливается установлением их последовательной связи с другими впечатлениями. Поскольку такая связь не устанавливается прочно или совершенно не образуется, не может возникнуть вполне удовлетворительной локализации в пространстве и времени, особенно во времени. Это проявляется у больных в грубых ошибках при определении собственного возраста и возраста близких людей, что в клинической практике психозов пожилого (старческого) возраста наблюдается довольно часто при явлениях прогрессирующей амнезии.

Отмеченные особенности нарастающей амнезии можно проиллюстрировать клиническим примером (Осипов В.П., 1923).

Старческое слабоумие. Больной, 72 года, до начала болезни исполнял весьма ответственные обязанности, которые были связаны с его службой, требовавшей значительного напряжения памяти и не всегда безопасной. Ослабление памяти было замечено окружающими с осени 1915 г. Больной забывал дни, путал дела, забывая о необходимых действиях по службе; будучи военным, он забывал о назначенных смотрах и приемах, неправильно надевал форму; с декабря 1915 г. ему нельзя было поручить сколько-нибудь сложной работы; он путал и забывал имена близких знакомых; повторял одно и то же по нескольку раз; в феврале и марте 1916 г. больной нередко являлся на службу в 7 ч утра и очень удивлялся, не находя никого на месте; тогда же было замечено, что в письме его оказываются пропущенными не только буквы, но и целые слова; весной, в апреле и мае, больной забыл, где находится место его службы, он не мог найти своей квартиры сам и не мог никому объяснить, где он живет. Были случаи, что он по 7—8 ч ездил по городу, будучи не в состоянии попасть домой. В конце концов его доставляла домой полиция, узнавая его адрес по имени и фамилии. В середине мая больной подал своему начальству довольно длинный рапорт, из которого видно, что он не помнит надлежащим образом имен своих сыновей, двух из них называет одним и тем же именем и не знает даже приблизительно, чем они занимаются и какое служебное положение имеют; собственное служебное положение в это время больной тоже представлял смутно. В июне, будучи в клинике, больной почти никого не мог назвать по имени, всех своих сыновей он называл одним именем, которое тоже с течением времени позабыл. При постоянных посещениях врачей он заявлял, что видит их в первый раз, он не был в состоянии

припомнить только что минувшие события, например, что он только что пообедал. Свой возраст больной определял неправильно, ошибаясь на 30–40 лет. Он так и не мог усвоить, что находится в клинике, заявлял, что он вчера или сегодня утром сюда приехал; наконец, он перестал узнавать своих сыновей в лицо. Целыми днями щипал корзину... Сначала смутно вспоминал турецкую войну 1877–1878 гг., потом забыл и об этом. Первое время пребывания в клинике мог писать, пропуская буквы и слова, часто повторял многократно одно и то же слово или бессвязную фразу, затем и эта способность утратилась. Первые недели пребывания в клинике еще можно было отметить привычки и манеры человека, привыкшего распоряжаться, но затем все это исчезло. Больной скончался в декабре 1916 г. Амнезия его достигла крайней степени развития за 1–1,5 мес до смерти: больной не мог говорить, не мог написать связной фразы.

В описанном случае нараставшее расстройство памяти соответствует довольно близко схеме, установленной Т. Рибо. Можно было бы привести немало примеров такого упадка памяти, при котором больные, как в только что описанном случае, были не в состоянии вспомнить не только имена своих детей, но даже свое собственное имя и род своих занятий, когда больные настолько не ориентировались во времени, что даже приблизительно не определяли времени года и даже часа дня.

Часто встречающиеся виды расстройств памяти — ретроградная и антероградная амнезия; эти термины были введены Т. Рибо (1881), по-русски они отражают утрату памяти предшествовавшего (ретроградная) и последующего (антероградная), т.е. амнезия может охватывать время, предшествующее заболеванию (например, больной не помнит того, что было до травмы черепа), и время, прошедшее после заболевания (например, после ушиба головы). Такие виды амнезии могут наблюдаться и после тяжелой психической травмы, вслед за припадками эпилепсии и др.

В отличие от прогрессирующей амнезии, другая разновидность нарушения памяти — фиксационная амнезия, которая характеризуется утратой способности запоминать, фиксировать в сознании текущие события, события настоящего момента, недавнего прошлого. При этом все, что в данный момент имело место, больным мгновенно, тут же забывается. Подобный тип нарушения памяти был описан С.С. Корсаковым при выделении алкогольного полиневритического психоза, сопровождающегося резкими нарушениями памяти, патологией мнестической сферы (Корсаков С.С., 1887). Впоследствии дан-

ный психопатологический симптомокомплекс, как известно, получил имя автора и стал обозначаться как корсаковский синдром.

С.С. Корсаков подчеркивал, что при алкогольном параличе почти исключительно расстроена память на недавнее: «Впечатления недавнего времени как будто исчезают через самое короткое время, тогда как впечатления давнишнего вспоминаются лучше. Например, больной не может вспомнить, пообедал он или нет, хотя только что убрали со стола. Больной хорошо играет в преферанс. Только что убрали шашки или карты, все следы игры скрыли — он позабывает об игре и говорит, что давно не играл. То же самое относительно лиц: больной узнает их, если видел до заболевания, рассуждает, делает свои замечания, часто остроумные и довольно находчивые по поводу того, что он слышит от этих лиц; может поддержать разговор, довольно интересный, а чуть только ушли от него, он готов уверять, что у него никого не было. Если лицо, с которым он говорил минуты за две до данной минуты, снова войдет и спросит, видел ли он его, больной отвечает, что нет, не видел. Имен лиц, которых он не знал до начала болезни, он не в состоянии запомнить, а каждый раз эти лица являются для больного как бы незнакомыми совершенно. Контраст полнейшей амнезии относительно недавнего и сравнительной стойкости памяти давнего поразительный».

Фиксационная амнезия, как показал С.С. Корсаков, может становиться основным симптомом болезни: утрата памяти на события настоящего при сохранении ее в отношении событий прошлого приводит к тому, что все новые впечатления моментально исчезают из памяти. Поскольку больные при этом ничего не запоминают, они не знают, где находятся (амнестическая дезориентировка), как они сюда попали, кто их окружает, какой сегодня день недели, число, год; поговорив с врачом, они могут сразу же забыть об этом. Встретив врача через минуту, говорят с ним, как с незнакомым человеком впервые. Они забывают расположение своей палаты, не помнят, завтракали ли они сегодня. Все происшедшее до заболевания может сохраняться в памяти довольно точно. Это является особенностью корсаковского синдрома, так же как и возникновение конфабуляций.

Конфабуляции — ложные воспоминания о событиях, которые якобы были в жизни больных, подобно явлениям фиксационной амнезии, являются также важным признаком корсаковского синдрома. Конфабуляции у таких больных имеют, как правило, характер обыденных событий. Интенсивный наплыв конфабуляций может привести к развитию конфабуляторной спутанности (конфабулез

со спутанностью). Конфабуляторную спутанность из-за имеющейся амнестической дезориентировки в месте, времени и окружающих лицах, из-за бессвязности мышления нужно отличать от помрачения сознания. Здесь надо учитывать, что при помрачении сознания нарушается процесс непосредственного отражения вещей и явлений, в то время как при конфабуляторной спутанности больные правильно воспринимают конкретные вещи. Галлюцинации и иллюзии при конфабулезе отсутствуют, нет выраженной инкогеренции, возбуждения, характерного для аменции. Фантастические события (при нарастании конфабулеза) относятся не к настоящему, как при помрачении сознания, а к прошлому. При помрачении сознания, в частности при онейроиде, почти постоянны иллюзии, при конфабулезе — ошибки суждения.

Корсаковский синдром, таким образом, включая фиксационную амнезию, конфабуляции, псевдореминисценции (расстройство воспроизведения событий во времени), а также утомляемость (иногда эйфорию), рассматривается как особая разновидность психоорганического синдрома (амнестический симптомокомплекс).

Дисмнезии — негрубые, преходящие нарушения памяти (внезапная забывчивость, после чего восстанавливается материал, который необходимо было вспомнить), свидетельствующие о начальных этапах развития какого-либо органического заболевания ЦНС, например, являющиеся симптомом начального атеросклероза мозговых сосудов. При этом на время утрачивается оперативная память, чаще всего больной не может вспомнить нужное слово, факт, событие. Спустя некоторое время он все вспоминает и может использовать нужный материал, продолжая беседу на начатую тему.

ПСИХООРГАНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Длительное существование различных расстройств памяти приводит к развитию психоорганического синдрома и слабоумия. Психоорганический синдром называется еще энцефалопатическим, органическим психосиндромом. Эти определения подчеркивают, что в его основе лежит биологический, морфологический, хотя иногда и нерезко выраженный процесс. Происхождение психоорганического синдрома может быть различным. Причинным фактором могут служить инфекции, опухоли мозга, травмы черепа, сосудистые заболевания, гипоксически-гипоксемические сдвиги при асфиксии, сердечно-

сосудистой, легочно-сердечной недостаточности, при почечной или печеночной патологии, при ряде эндокринопатий, вследствие интоксикации алкоголем, наркотическими веществами, при атрофических мозговых процессах.

Клиническое понимание «органического» в соматической медицине, в невропатологии и психиатрии различается. Для психиатра «органическое» — своеобразная структура психической деятельности, а неврологические локальные знаки возможны, но не обязательны. Они, как правило, сопутствуют грубым, далеко зашедшим психическим органическим проявлениям. Начальные же, тонкие психоорганические расстройства нередко переживаются больными лишь субъективно, а становятся очевидными в условиях повышенной нагрузки, эмоционального напряжения и выявляются врачом при прицельном расспросе. Преобладание психических или неврологических проявлений органического мозгового страдания у конкретного больного зависит от биологической сущности, массивности и длительности патологического воздействия.

Основу синдрома составляет триада Х. Вальтера-Бюэля (1951): снижение интеллекта, ослабление памяти, эмоциональная лабильность, причем эта совокупность — не застывшее образование, а процесс, имеющий закономерную динамику. На начальных этапах развертывания психоорганического синдрома эмоциональная лабильность проявляется как не свойственная больному ранее сентиментальность, слезливость («слезы умиления»), возникающие при волнующих, трогательных впечатлениях: при теплых воспоминаниях о далеком прошлом, при разговорах о детях — словом, о людях, событиях и вещах, которые пациенту особенно дороги. «Когда смотрю телевизор, то могу расчувствоваться прямо до слез. Даже неловко перед близкими», — могут говорить больные. Нарастание эмоциональной лабильности ведет к эмоциональному недержанию и насильственному смеху и плачу, о чем уже говорилось в разделе, посвященном эмоциям.

Проявления амнестических расстройств разнообразны: лакунарная, элективная, избирательная, ретроградная, антероградная, фиксационная, прогрессирующая (вплоть до тотальной) амнезия. Они подробно разобраны в главе о патологии сознания. Б.А. Воскресенский (1990) полагает, что дать определение интеллекту весьма сложно, так как это многогранное, интегративное понятие. По определению психологов и философов, интеллект — способность человека к рациональному, рассудочному (в отличие, например, от интуитивного) познанию. Прежде всего, это способность

к осмыслению, схватыванию ситуации, умению выделять главное. Это и способность к усвоению, т.е. не просто к накоплению знаний, а к активному овладению ими (в самом широком смысле), к умственной деятельности.

Основным признаком снижения уровня интеллектуальной деятельности является снижение уровня суждений (способность понимать полученные сведения, формировать план действий) и умозаключений (установление отношений и взаимосвязей между явлениями, объектами), а также нарушение критических способностей (Морозов Г.В., 1998).

Предпосылками к интеллектуальной деятельности являются память, внимание, речь. Но изолированное высокое развитие какой-либо из этих функций не гарантирует высокого уровня продуктивности интеллектуальной деятельности. Так, известно, что некоторые олигофрены обладают феноменальной механической памятью. Большинство людей, виртуозно производящих громоздкие математические вычисления и выступающих с этими опытами на эстраде, способны к продуктивной, т.е. творческой, интеллектуальной деятельности. Знаменитый мнемонист Шерешевский, описанный выдающимся советским нейропсихологом А.Р. Лурия в «Маленькой книжке о большой памяти», так и не смог окончить институт, хотя несколько раз предпринимал попытки получить высшее образование. Ригидность, трудная переключаемость внимания у личностей эпилептоидно-эпилептического склада только уменьшают успешность умственной работы.

Известна болтливость некоторых больных с гидроцефалией. При первом знакомстве это может произвести впечатление живости и богатства ума, но в тесном общении с таким пациентом обнаруживается поверхностность, приблизительность суждений, постоянное использование речевых штампов. Сходные особенности интеллектуальной деятельности описывали психиатры прошлого под названием салонного слабоумия, свойственного людям данного психического склада.

Объем, запас знаний также не в полной мере характеризуют интеллект, хотя нормально сформированный интеллект подразумевает определенный уровень общей осведомленности. Необходимо специально подчеркнуть, что интеллект — способность точно и глубоко понимать какую-либо ситуацию, проблему (совсем не обязательно научную), выделять в ней главное и умно, мудро ее разрешать, т.е. создавать определенную умственную продукцию.

Интеллект иногда отождествляется с мышлением. Мышление — интеллект в действии, форма выражения, реализации интеллекта (перефразируя предыдущее утверждение, можно сказать, что интеллект — мышление в потенции). Понятно, что при низком интеллекте, но формально правильно протекающих процессах мышления (по темпу, последовательности, экономичности, целенаправленности и др.) интеллектуальная продукция окажется скудной. В клинической практике встречаются расстройства мышления без одновременного нарушения интеллекта, например, упоминавшееся ранее ускорение мышления при мании. Депрессивный больной, человек с тормозными чертами характера может произвести в первый момент впечатление не очень умного за счет своей заторможенности, скованности, неуверенности. По миновании депрессии, возвращении тревожно-мнительной личности в привычную для нее обстановку, при отсутствии спешки и напряжения такие люди полностью раскрывают свои интеллектуальные возможности, которые, как правило, оказываются значительно выше, чем думалось при первой встрече.

Элементарными приемами исследования интеллекта являются задания:

- определение (например, что такое храбрость, ложь?);
- обобщение (например, как объединить одним понятием разных птиц: гуся, утку, орла и т.п.? Какому общему понятию соответствуют стол, стул, шкаф и т.п.);
- различение (например, какая разница между водой и льдом, ребенком и карликом?);
- комбинаторные способности (элементарные арифметические задачи: сложение, умножение, счет в обратном порядке и т.п.);
- установление причинно-следственных отношений (почему ночь сменяется днем? В кого превращается девочка, когда вырастет, и т.п.);
- понимание переносного смысла пословиц, метафор (например, к какой ситуации применимо выражение: «Готовь сани летом, а телегу зимой»? Какой смысл вкладывают в пословицу: «Не плюй в колодец, пригодится воды напиться»? О ком говорят: «Золотая голова»? и т.п.);
- понимание сложных семантико-грамматических конструкций (кем вам приходится отец брата? брат отца? одно ли и то же это лицо?);
- объяснение смысла какой-либо демонстрируемой больному репродукции, картины, специальной серии рисунков (напри-

мер, рисунки Х. Бидструпа или репродукции с картин художников-реалистов).

Однако уже довольно полное представление о состоянии интеллекта у пациента удается получить, беседуя с ним на темы повседневной жизни. Следует расспросить, как он ведет домашнее хозяйство, распоряжается деньгами; сколько чего удается купить на зарплату (пенсию), как, из чего он варит суп, готовит второе, каким транспортом он пользуется и многое другое. Как правило, у больных сужается объем внимания, особенно пассивного, этим (наряду с расстройствами памяти) объясняется, в частности, старческая рассеянность.

Органически обусловленные расстройства речи многообразны — от оскудения словарного запаса до дизартрии и афазий. Искажаются волевые процессы — от упрямства как проявления нарастающей инертности психической деятельности до внушаемости, основанной на лабильности эмоций и интеллектуальной сниженности. Прожорливость (булимия), неутолимая жажда (полидипсия), поедание несъедобных веществ, даже нечистот, гиперсексуальность, снижение или искажение полового чувства, бродяжничество и другие расстройства влечений бывают нередко обусловлены органической церебральной патологией. Легкость знакомств и связей, циничность шуток, разговоров и всего поведения, утрата чувства дистанции и такта в общении, вдруг проявившиеся у скромного, серьезного, почтенного ранее человека — так дебютируют иногда некоторые формы прогрессивного паралича, болезни Пика, мозговых опухолей, таков один из вариантов алкогольного снижения личности. Подобная морально-этическая деградация ни в коей мере не должна расцениваться как чисто социальный феномен, как распущенность, она имеет биологические (здесь — прямо-таки грубо органические) основы, клинически выступающие как нарушение влечений и распад наиболее сложной и хрупкой психической структуры — критического отношения человека (пациента) к себе, в том числе и к проявлениям болезни. Собственно интеллектуальное снижение усугубляет все вышеуказанные проявления. Правда, в отдельных случаях интеллектуальные способности в узком смысле могут довольно долго оставаться сохранными. Так, испражняющийся под себя больной, страдающий прогрессивным параличом, пишет оригинальную научную статью (пример С.И. Консторума).

Если основное место в структуре психоорганического синдрома занимают негрубые расстройства памяти (прежде всего элективная, избирательная амнезия при церебрально-сосудистой патологии,

некоторые варианты корсаковского синдрома), то больные осознают свой психический дефект, пытаются к нему приспособиться (делают памятные записи, кладут вещи в строго определенное место и т.п.) или же могут сузить круг деятельности в соответствии со своими нынешними ограниченными возможностями. Подобное же отношение к нарастающей болезни, отход от дел встречаются и при негрубом, постепенно нарастающем интеллектуальном снижении, при высоком преморбидном (доболезненном) уровне осознания собственных возможностей и недостатков.

Исследование отношения пациента к своему заболеванию, конкретным изменениям психической деятельности дает врачу ценный материал для диагностических (клинико-нозологических) размышлений, для оценки тяжести заболевания и глубины изменений личности как при органической, так и при любой другой психической патологии.

Психоорганический синдром может развиваться постепенно или остро. Последний вариант должен особенно настораживать клиницистов при «беспричинном» возникновении. В этом случае следует как можно скорее назначить комплексное неврологическое исследование (консультация невропатолога, нейрохирурга, исследование глазного дна, рентгенография черепа, ЭЭГ, эхоэнцефалография, КТ). Острое или «мерцающее» течение синдрома возможно при сосудистой, опухолевой патологии, опухолеподобных вариантах других органических заболеваний (симптом Г. Штерца, 1930).

Итак, главное в психоорганическом синдроме — становление и усложнение триады Х. Вальтера-Бюэля. Однако в некоторых случаях психоорганические расстройства могут быть в значительной мере обратимыми: после сосудистых церебральных катастроф, ЧМТ. Прекращение алкоголизации, современная и своевременная терапия прогрессивного паралича также способствуют значительному улучшению психического состояния. Общее же направление динамики синдрома — снижение интеллектуально-мнестических функций и нарастание лабильности эмоций. Финалом являются органическое слабоумие, деменция.

Выделяют следующие варианты (стадии) психоорганического синдрома.

- **Астенический.** Имеются преимущественно субъективно замечаемые нарушения интеллекта и памяти, эмоциональная лабильность, проявления эмоционально-гиперестетической слабости. Больной с трудом справляется с привычным ранее объемом рабо-

ты, волнуется, теряется при получении нового задания, напряжен в обстановке спешки, повышенной ответственности. Возможны головные боли, вестибуло- и вазопатии. При фиксации взгляда на предметах с резко меняющейся яркостью (просмотр кинофильмов, телепередач, созерцание водной ряби в солнечный день, чередование света и тени за окном при поездке в транспорте, при прогулке в лесу) появляются неловкое ощущение, ломота в глазах, головная боль, чувство дурноты. Те же ощущения возникают при проверке конвергенции и аккомодации. Плохо переносится жара, духота. При перемене погоды головные боли, слабость, затруднения в умственной деятельности усиливаются (метеочувствительность — симптом Пирогова). Возможны и другие вегетососудистые, нейроэндокринные нарушения. Больные устают от многолюдного и шумного общества, но нередко тягостятся вынужденным сужением контактов. Отдых улучшает самочувствие.

- **Эксплозивный.** На этом этапе обнаруживают отчетливое снижение интеллекта и памяти. Больные, занимающиеся сложным умственным трудом, работой, требующей быстрого переключения, оперативности, явно не справляются со своими обязанностями. В настроении преобладает угрюмость, злобная раздражительность, на фоне которой возникают очерченные дисфорические приступы. Можно отметить, что приступообразность, пароксизмальность расстройств чаще наблюдаются при органической патологии. Таковы многие виды припадков, расстройств влечений, большая часть случаев сумеречного помрачения сознания и др. Каждому человеку наверняка приходилось встречать подобных людей в повседневной жизни, в магазине, транспорте. Не пытаясь вникнуть в ситуацию, не слушая никаких правил, они в грубой, раздраженной форме отстаивают свою очень узко понимаемую правду, и доказать им необоснованность их требований именно в данном случае совершенно невозможно. Наоборот, всякое противодействие лишь озлобляет их, доводит до агрессии. Соматовегетативные расстройства сохраняются, хотя могут видоизменяться в соответствии с особенностями собственно церебрального органического процесса.
- **Эйфорический.**
- **Апатический.** В этих стадиях больные абсолютно несостоятельны в интеллектуально-мнестическом отношении. По существу, оба эти варианта расцениваются как разновидности слабоу-

мия. Различен лишь эмоциональный фон. Больные или пассивно-благодушны, или полностью безучастны. Критика к своему состоянию отсутствует. В этих случаях речь идет о тотальном (глобальном) слабоумии. Такой пациент на вопросы: «Есть ли болезнь? Как с головой? Хорошая ли память?» ответит, что все в порядке.

При частичном (парциальном) слабоумии, в основе которого лежат прежде всего расстройства памяти, критика больного к своей несостоятельности сохраняется довольно долго. Столь же устойчивым оказывается и ядро личности — характерологический склад и морально-этические качества.

Чаще всего на первых этапах психоорганического синдрома характерологические особенности заостряются (усиливается, например, тревожная мнительность, вспыльчивость), а в последующем они нивелируются, как бы растворяются в нарастающем снижении памяти, интеллекта, переформировании эмоциональности и связанных с ними большим или меньшим снижением критики и тонкого нравственного чувства, понимания нюансов человеческих взаимоотношений. Больные все больше становятся похожими друг на друга. Парциальное слабоумие может переходить в тотальное. В основе этого лежит генерализация деструктивных процессов в мозге, например возникновение вторичных атрофий как следствие первичного сосудистого церебрального поражения. Отметим некоторые клинические особенности психоорганического синдрома в зависимости от природы и локализации поражения. Разумеется, речь идет лишь о превалировании тех или иных расстройств.

ПАТОЛОГИЯ РЕЧИ (АФАЗИЯ)

Под афазией (от греч. *a* — «отрицание», *phasis* — «речь») понимают нарушения речи, характеризующиеся полной или частичной утратой способности понимать чужую речь или пользоваться словами и фразами для выражения своих мыслей. Появление афазии обусловлено поражением коры доминантного полушария головного мозга при отсутствии расстройств артикуляционного аппарата и слуха.

На практике выделяют наиболее часто встречающиеся виды афазий.

- Амнестическая афазия проявляется нарушением способности называть предметы при сохраненной возможности их охарактери-

- зовать. Если больному подсказывают начальный слог или букву, он может вспомнить нужное слово.
- **Моторная афазия (афазия Брока)** проявляется в нарушении активной речи при сохраняющемся понимании устной и письменной речи. Выделяют корковую, субкортикальную и транскортикальную моторную афазию.
 - **Сенсорная афазия** проявляется утратой способности понимать речь при сохранении активной речи.
 - **Сенсорная корковая афазия (афазия Вернике, словесная глухота)** — афазия со вторичным нарушением экспрессивной речи (логорея, вербальные парафазии). Наблюдаются, если очаг поражения локализуется в заднем отделе верхней височной извилины, находящейся в коре доминантного полушария головного мозга.
 - **Субкортикальная сенсорная афазия** проявляется в том, что у больного нарушено понимание устной речи и он не может повторить услышанные слова и написать письмо под диктовку; при этом у него сохраняются экспрессивная устная и письменная речь и понимание прочитанного. Возникает при поражении белого вещества головного мозга непосредственно под сенсорной речевой зоной в доминантном полушарии головного мозга.
 - **Сенсорная транскортикальная афазия** проявляется нарушением понимания устной речи при сохранной возможности повторять то, что сказано другими. Наблюдается при поражении проводящих путей между задней и средней частью верхней височной извилины (зона Вернике) и другими областями коры головного мозга.
 - **Смешанная афазия** характеризуется сочетаниями отдельных проявлений моторной и сенсорной афазии.
 - **Тотальная афазия** — сочетание моторной и сенсорной афазии с утратой речи во всех ее проявлениях. Наблюдается в основном при острых нарушениях мозгового кровообращения.

Контрольные вопросы

1. Какие виды патологии памяти вы знаете?
2. Дайте определение понятию «дисмнезия».
3. Какие виды амнезии вы знаете?
4. Что такое конфабуляции?
5. В чем проявляется фиксационная амнезия?

6. Каковы признаки органического психосиндрома?
7. Дайте определение моторной и сонсорной афазии.

Контрольные задачи

1. Больной Л., 65 лет. После 60 лет у него стал меняться характер, появилась грубость, раздражительность, затем сексуальная расторможенность. Стал забывать, куда положил свои вещи, был назойлив, навязчив. Дома совершал стереотипные поступки, говорил одну и ту же фразу. Сделался неряшливым, неопрятным, с трудом стал одеваться. Не мог определить время, днем много спал, ночью бродил по комнатам, прислушивался к звукам на улице; запирает дверь — боялся, что его убьют. Постепенно речь стала бедной; больной повторял отдельные слоги, не мог отвечать на простейшие вопросы.

Определите основной психопатологический синдром (галлюцинации, делирий, амнестический синдром, бред).

2. Больная М., 49 лет. Заболела в возрасте 45 лет, стала забывать имена и фамилии знакомых, номера телефонов, но усилием воли через какое-то время вспоминала. Стала слезливой, раздражительной, обидчивой. Теряла вещи, забывала, куда их положила, подолгу искала их. Перестала справляться с работой из-за рассеянности и забывчивости. Дома с трудом выполняла обычную работу, постепенно разучилась шить, готовить еду. Госпитализирована в клинику. Обнаруживает нарушение ориентировки во времени, с трудом находит свою палату. Разговаривает с мнимыми собеседниками. Может рассказать врачу, что вчера ездила в деревню, была на базаре, хотя из больницы не отлучалась. Нарастали вялость, аспонтанность, нарушения праксиса.

Дайте оценку психопатологическому синдрому (маниакальное возбуждение, реактивное состояние, слабоумие, сумеречное расстройство сознания).

Глава 13

ЛЕЧЕНИЕ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

ПСИХОФАРМАКОЛОГИЯ

Основным методом лечения различных психопатологических синдромов является терапия психотропными средствами, которые впервые стали использоваться французскими исследователями Ж. Делеем и П. Деникером в 1952 г. Они ввели термин «нейролитики» для обозначения подобных средств, а затем стали называть их нейролептиками. В то время основным нейролептиком был хлорпромазин. Вскоре П. Янсен (1958) внедрил второй, исключительно важный нейролептик — галоперидол, который до настоящего времени является эталонным препаратом психотропного действия. В России хлорпромазин был синтезирован под названием аминазин[♦] М. Щукиной в 1957 г., после чего химическим путем был получен пропазин[♦], не содержащий атома хлора и в связи с этим не вызывающий выраженных побочных действий, в отличие от хлорпромазина.

С 1957 г. стали производиться препараты, химически сходные с хлорпромазином (аминазином[♦]) (содержат фенотиазиновое кольцо), но обнаруживающие воздействие на депрессию. Они стали первыми антидепрессантами и получили название «антидепрессанты трициклической структуры»: это имипрамин (мелипрамин[♦]), амитриптилин и др. Механизм антидепрессивного действия препаратов этой группы в 1960 г. изучил и описал американский исследователь Дж. Аксельрод. Он показал, что нейрохимической основой антидепрессивного действия этих препаратов трициклической структуры является прямое влияние на пресинаптический захват серотонина и норадреналина в синапсах нейронов ЦНС, за что как автор открытия был удостоен Нобелевской премии. Первым отечественным антидепрессантом стал пипофезин (азафен[♦]), изученный М.Д. Машковским, позднее он же создал четырехциклический антидепрессант пирлиндол (пиразидол[♦]).

В 1954 г. Р. Стернбах синтезировал первый транквилизатор бензодиазепиновой структуры, который получил название «хлордиазепоксид» (элениум[♦]).

Отечественный транквилизатор феназепам[▲] был синтезирован Ю.И. Вихляевым в лаборатории В.В. Закусова (Институт фармакологии АМН СССР, 1970).

Нормотимики как особая группа психотропных средств, купирующих маниакальные состояния, были открыты австралийским психиатром Дж. Кейдом, который установил, что соли лития купируют маниакальное возбуждение (1949). В дальнейшем было доказано профилактическое действие лития в отношении предотвращения маниакальных фаз при биполярном аффективном расстройстве. В России с этой целью впервые использовал препараты лития М.Е. Вартанян, а затем Ю.Л. Нуллер, А.Б. Смулевич и др. Впоследствии подобные свойства были обнаружены у препаратов антиконвульсивного действия [карбамазепин (тегретол[▲], финлепсин[▲])] и солей вальпроевой кислоты.

Группа ноотропных препаратов появилась в арсенале психиатрии в 1963 г. после того, как у некоторых производных ГАМК было обнаружено особое действие с активацией когнитивных функций, — пирацетам (ноотропил[▲]). Препараты этой группы способны проявлять защитные свойства в отношении нервных клеток при наличии гипоксии, интоксикации, травматического поражения мозга.

Церебропротекторным действием нейропептидов [семакс[▲], пиридоксин + треонин (биотредин[▲])] определяются показания к применению этих препаратов у значительного контингента больных с органической патологией ЦНС.

В настоящее время в каждой из групп препаратов с психотропной активностью появляются все новые и новые средства, так что в арсенале современной психофармакологии насчитывают более 100 различных эффективных лекарственных средств.

При лечении различных психопатологических синдромов важно учитывать избирательность действия нейрорептиков, антидепрессантов, транквилизаторов, которые обладают способностью психофармакотерапевтического эффекта (существование симптомов-мишеней).

Различают собственно психотропное действие препаратов (затормаживающее, затормаживающее со стимулирующим компонентом, стимулирующее, стимулирующее с затормаживающим компонентом), общее антипсихотическое, избирательное антипсихотическое, соматотропное и нейротропное действие. Лечение эффективно при полном соответствии спектра психотропной активности назначаемого препарата структуре психопатологического синдрома.

Нейролептики

Данные психотропные средства в основном используются для лечения психозов, в малых дозах их назначают при непсихотических (невротических, психопатических) состояниях. Все нейролептики обладают побочным эффектом в связи с их влиянием на концентрацию дофамина в мозге (снижение), что приводит к явлениям лекарственного паркинсонизма (экстрапирамидная симптоматика). У больных при этом отмечают мышечную скованность, явления тремора различной степени выраженности, гиперсаливацию, появление оральных гиперкинезов, торсионного спазма и др. В связи с этим при лечении нейролептиками дополнительно назначают такие корректоры, как тригексифенидил (циклодол[®]), амантадин (ПК-мерц[®]) и др.

Хлорпромазин (аминазин[®]) — первый препарат нейролептического действия. Он оказывает общий антипсихотический эффект, способен купировать бредовые и галлюцинаторные расстройства (галлюцинаторно-параноидный синдром), а также маниакальное и в меньшей степени кататоническое возбуждение. При длительном применении может вызывать депрессии, паркинсоноподобные нарушения. Сила антипсихотического действия хлорпромазина в условной шкале оценки нейролептиков принимается за один балл (1,0). Это дает возможность сравнивать его с другими нейролептиками (табл. 13.1).

Промазин (пропазин[®]) — препарат, полученный с целью устранить депрессивный эффект хлорпромазина за счет устранения из молекулы фенотиазина атома хлора. Он оказывает седативное и противотревожное действие при невротических и тревожных расстройствах, при наличии фобического синдрома. Не вызывает выраженных явлений паркинсонизма, не обладает действенным эффектом на бред и галлюцинации.

Левомепромазин (тизерцин[®]) обладает более выраженным противотревожным эффектом по сравнению с хлорпромазином, применяется для лечения аффективно-бредовых расстройств, в малых дозах обладает снотворным эффектом при лечении неврозов.

Описанные препараты относятся к алифатическим производным фенотиазина, выпускаются в таблетках по 25, 50, 100 мг, а также в ампулах для внутримышечного введения. Максимальная доза для применения внутрь составляет 300 мг/сут.

Алимемазин синтезирован позднее других фенотиазиновых нейролептиков алифатического ряда. В настоящее время выпускается в России под названием «Тералиджен[®]». Отличается очень мягким седативным действием, сочетающимся с легким активирующим

эффектом. Купирует проявления вегетативного психосиндрома, страхи, тревогу, ипохондрические и сенестопатические расстройства невротического регистра, показан при нарушениях сна и аллергических проявлениях. На бред и галлюцинации, в отличие от хлорпромазина, не действует.

Пиперидиновые производные фенотиазинового ряда

Тиоридазин (сонапакс^а) синтезирован с целью получить препарат, который, обладая свойствами хлорпромазина, не вызывал бы выраженной сомнолентности и не давал бы экстрапирамидных осложнений. Избирательное антипсихотическое действие относится к состояниям тревоги, страха, навязчивостям. Препарат обладает некоторым активирующим действием.

Перициазин (неулептил^а) обнаруживает узкий спектр психотропной активности, направленный на купирование психопатических проявлений с возбудимостью, раздражительностью.

Пиперазиновые производные фенотиазина

Трифлуоперазин (трифтазин^а) во много раз превосходит хлорпромазин по силе антипсихотического действия, обладает способностью купировать бред, галлюцинации, псевдогаллюцинации. Показан для длительного поддерживающего лечения бредовых состояний, в том числе паранойяльной структуры. В малых дозах обладает более выраженным активирующим действием, чем тиоридазин. Он эффективен при лечении навязчивых состояний.

Перфеназин (этаперазин^а) по действию близок к трифлуоперазину, обладает более мягким стимулирующим эффектом, показан при лечении явлений вербального галлюциноза, аффективно-бредовых расстройств.

Тиопроперазин (мажептил^а) обладает очень мощным антипсихотическим, обрывающим психоз действием. Обычно мажептил назначают, когда лечение другими нейролептиками не дает эффекта. В малых дозах мажептил хорошо помогает при лечении навязчивостей со сложными ритуалами.

Производные бутирофенона

Галоперидол является наиболее мощным нейролептиком, который имеет широкий спектр действия. Он является препаратом выбора при купировании всех видов возбуждения (кататонического, маниакального, бредового), быстрее и эффективнее, чем трифлуоперазин,

устраняет галлюцинаторные и псевдогаллюцинаторные проявления, показан для лечения больных с наличием психических автоматизмов. Препарат применяют при лечении онейроидно-кататонических расстройств. В малых дозах его широко используют в целях лечения неврозоподобных расстройств (навязчивости, ипохондрические синдромы, сенестопатии). Препарат выпускают в форме таблеток, раствора для внутримышечного введения, в каплях.

Галоперидол деканоат* — препарат пролонгированного действия для лечения бредовых и галлюцинаторно-бредовых состояний, показан при развитии паранойяльного бреда. Галоперидол, как тиопроперазин, вызывает выраженные побочные эффекты со скованностью, тремором. Высок риск развития злокачественного нейролептического синдрома (ЗНС).

Производные тиоксанта

Хлорпротиксен (труксал*) — нейролептик с седативным эффектом, обладает противотревожным действием, применяется при лечении ипохондрических и сенестопатических расстройств.

Флупентиксол (флюанксол*) отличается выраженным стимулирующим действием в малых дозах при лечении явлений гипобулии, апатии. В больших дозах купирует бредовые расстройства.

Зуклопентиксол (клопиксол*) обладает седативным действием, показан при лечении тревожно-бредовых состояний.

Клопиксол-акуфаз* купирует обострения психозов, используется как препарат-пролонг.

Нейролептики атипичной структуры (атипики)

Сульприд (эглонил*) — первый препарат атипичной структуры, синтезированный в 1968 г. Он не обладает выраженными побочными эффектами, широко применяется для лечения соматизированных психических расстройств, при ипохондрических, сенестопатических синдромах, обладает активирующим эффектом.

Амисульприд (солиан*) сходен по действию с сульпридом, показан при лечении больных с гипобулией, апатическими проявлениями и для купирования галлюцинаторно-бредовых расстройств.

Клозапин (лепонекс*, азалептин*) не оказывает экстрапирамидного побочного действия, обнаруживает выраженный седативный эффект, но в отличие от хлорпромазина не вызывает депрессий, показан для лечения галлюцинаторно-бредовых и кататонических синдромов. Известны осложнения в виде агранулоцитоза.

Оланзапин (зипрекс^а) применяют для лечения психотических (галлюцинаторно-бредовые) расстройств и кататонического синдрома. Отрицательным свойством является развитие ожирения при длительном применении оланзапина.

Рисперидон (рисполепт^а, сперидан^а) — наиболее широко применяемый нейролептик из группы атипических средств. Обладает общим обрывающим действием на психоз, а также селективным действием в отношении галлюцинаторно-бредовой симптоматики, кататонических симптомов, навязчивостей.

Рисполепт конста^а является препаратом пролонгированного действия, который обеспечивает длительную стабилизацию состояния больных и сам успешно купирует острые галлюцинаторно-параноидные синдромы эндогенного (шизофрения) генеза. Выпускают препарат во флаконах по 25; 37,5 и 50 мг, вводится парентерально один раз в 3–4 нед.

Рисперидон, подобно оланзапину, вызывает ряд неблагоприятных осложнений со стороны эндокринной и сердечно-сосудистой систем, что в ряде случаев требует отмены лечения. Рисперидон, как и все нейролептики, может вызывать явления нейролептических осложнений вплоть до ЗНС. Малые дозы рисперидона используют для лечения навязчивостей, стойких фобических расстройств, ипохондрического синдрома.

Кветиапин (сероквель^а) обладает тропностью, как и другие атипичные нейролептики, не только к дофаминовым, но и к серотониновым рецепторам. Применяют препарат для лечения галлюцинаторных, параноидных синдромов, маниакального возбуждения. Он зарегистрирован как препарат, обладающий антидепрессивной и умеренно выраженной стимулирующей активностью.

Зипрасидон является препаратом, который воздействует на 5-HT₂-рецепторы, дофаминовые D₂-рецепторы, а также обладает способностью блокировать обратный захват серотонина и норадреналина. В связи с этим его используют для лечения острых галлюцинаторно-бредовых, а также аффективных расстройств. Он противопоказан при патологии сердечно-сосудистой системы, аритмиях.

Арипипразол применяют для лечения всех видов психотических расстройств, он позитивно влияет на восстановление когнитивных функций при лечении шизофрении.

Сертиндол по показателям антипсихотической активности сравним с галоперидолом, он также показан для лечения вялопатиче-

ских состояний, для улучшения когнитивных функций, обладает антидепрессивной активностью. С осторожностью нужно применять при указании на сердечно-сосудистую патологию. Может вызывать аритмии.

Палиперидон (инвега[▲]) (в таблетках длительного высвобождения) используют, чтобы предупредить обострения психотической (галлюцинаторно-бредовой, кататонической) симптоматики у больных шизофренией. Частота побочных явлений сопоставима с действием плацебо.

В последнее время накапливаются клинические материалы, свидетельствующие о том, что атипичные нейролептики не обладают существенным превосходством над типичными и назначаются в тех случаях, когда типичные нейролептики не вызывают значительного улучшения состояния у больных (табл. 13.1) (Цыганков Б.Д., Агасарян Э.Г., 2006, 2007).

Таблица 13.1. Нейролептики

Нейролептик	Аминазиновый коэффициент	Суточная доза в стационаре, мг
Аминазин [▲]	1,0	200–1000
Тизерцин [▲]	1,5	100–500
Лепонекс [▲]	2,0	100–900
Труксал [▲]	2,0	30–500
Неулептил [▲]	1,5	100–300
Клопиксол [▲]	4,5	25–150
Сероквель [▲]	1,0	75–750
Этаперазин [▲]	6,0	20–100
Трифтазин [▲]	10,0	10–100
Галоперидол	30,0	6–100
Флюанксол [▲]	20,0	3–18
Оланзапин	30,0	5–20
Зипрасидон (зелдокс [▲])	2,0	80–160
Рисполепт [▲]	75,0	2–8
Мажептил [▲]	15,0	5–60
Эглонил [▲]	0,5	400–2000
Амисульприд (солиан [▲])	1,0	150–800

Антидепрессанты

Данные препараты обладают избирательным действием в отношении депрессии, их можно использовать в комбинации с нейролептиками для купирования аффективно-бредовых синдромов.

Моклобемид (аурорикс[▲]) является селективным ингибитором МАО типа А. Он характеризуется отчетливым стимулирующим действием при заторможенных депрессиях. Показан при соматизированных депрессиях. Рекомендуются дозы от 300 до 600 мг/сут, для развития тимоаналептического эффекта необходимо 2–3 нед. Противопоказан при тревожных депрессиях.

Бефол — оригинальный отечественный антидепрессант с активирующим эффектом (астенические, анергические депрессии). Применяют в депрессивной фазе циклотимии. Средние терапевтические дозы от 100 до 500 мг/сут.

Пирлиндол (пиразидол[▲]) — эффективный отечественный антидепрессант, обратимый ингибитор МАО типа А. Применяют для лечения как заторможенных тоскливых депрессий, так и депрессий с тревожными проявлениями. Не имеет противопоказаний при наличии глаукомы и простатита. Дозы препарата составляют от 200 до 400 мг/сут. Холинолитические эффекты не проявляются, что позволяет назначать препарат при сердечно-сосудистой патологии.

Имипрамин (мелипрамин[▲]) является первым изученным антидепрессантом трициклической структуры. Применяют для лечения «больших» депрессий с преобладанием тоскливости, заторможенности, с суицидальными мыслями. Применяют внутрь от 25–50 до 300–350 мг/сут, возможно парентеральное введение (в мышцу, вену). В одной ампуле содержится 25 мг мелипрамина[▲]. Суточная доза при внутримышечном введении составляет 100–150 мг.

Амитриптилин также является классическим антидепрессантом трициклической структуры, отличается от имипрамина мощным седативным действием, поэтому показан при лечении тревожных, ажитированных депрессий с проявлениями витальности. В таблетках назначают до 350 мг/сут, парентерально — до 150 мг при внутримышечном и до 100 мг при внутривенном введении.

Кломипрамин (анафранил[▲]) — мощный антидепрессант, полученный в результате направленного синтеза и введения атома хлора в молекулу имипрамина. Применяют для лечения резистентных депрессий (психотические варианты) в дозах до 150–200 мг/сут при пероральном назначении, 100–125 мг/сут — для введения внутри-

венно в случаях тяжело протекающих депрессий для купирования аффективных фаз при МДП.

Пиофезин (азафен^а) — отечественный антидепрессант, который показан для лечения «малых» депрессий циклотимического регистра. В нем сочетается умеренный тимоаналептический и седативный эффект. Максимальная доза 300–400 мг/сут при употреблении внутрь.

Мапротилин (людиомил^а) — антидепрессант тетрациклической структуры, обладающий мощным тимоаналептическим действием с анксиолитическим и седативным компонентом. Показан при типичной циркулярной депрессии с идеями самообвинения, успешно применяется при инволюционной меланхолии. Доза составляет до 200–250 мг/сут при употреблении внутрь. Внутривенно капельно вводят препарат при резистентных депрессиях до 100–150 мг/сут (60 капель в минуту на 300 мл изотонического раствора натрия хлорида). Обычно делают 10–15 вливаний.

Миансерин (леривон^а) обладает мягким седативным эффектом в малых дозах, что позволяет применять его при лечении циклотимии с явлениями бессонницы. При применении препарата в дозах 120–150 мг/сут внутрь купируются явления большого депрессивного эпизода.

Флуоксетин (прозак^а) обладает отчетливым тимоаналептическим действием с преимущественно стимулирующим компонентом, особенно эффективен при наличии в структуре депрессии обсессивно-фобической симптоматики. Препарат относят к группе селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС), он полностью лишен антигистаминного, холинолитического и адренолитического эффектов классических трициклических антидепрессантов. Имеет очень длительный период полураспада (60 ч). Удобством при лечении флуоксетином является то, что препарат применяют один раз в сутки по 20 мг, принимают во время еды. Допустимая доза — 80 мг/сут. Курс лечения не менее 1–2 мес.

Флувоксамин (феварин^а) обладает умеренно выраженным тимоаналептическим действием, но при этом проявляется вегетостабилизирующий эффект. Применяемые дозы варьируют от 100 до 200 мг/сут, используются один раз в день в виде однократного вечернего приема.

Циталопрам (ципрамил^а) обладает умеренными тимоаналептическими свойствами со стимулирующим компонентом, относится к группе СИОЗС, применяется один раз в сутки в дозе 20–60 мг внутрь.

Сертралин (золофт^а) не обладает холинолитическими и кардиотоксическими свойствами, оказывает отчетливое тимоаналептическое действие со слабым стимулирующим эффектом. Особенно эффективен при соматизированных, атипичных депрессиях с явлениями булимии. Назначают в дозе 50–100 мг один раз в сутки, эффект наблюдают через 10–14 дней после начала терапии.

Пароксетин (рексетин^а, паксил^а) является производным пиперидина, имеет сложную бициклическую структуру. Главным свойством психотропной активности пароксетина является тимоаналептическое и анксиолитическое действие при проявлениях стимуляции. Эффективен как при классических эндогенных, так и при невротических депрессиях. Оказывает положительное действие как при тоскливых, так и при заторможенных вариантах, при этом не уступает в активности имипрамину. Обнаружено профилактическое действие пароксетина при униполярных депрессивных фазах. Применяется один раз в сутки в дозе 20–40 мг.

Дулоксетин (симбалт^а) применяют для лечения депрессий с паническими атаками, назначают в капсулах по 60–120 мг один раз в день.

Транквилизаторы

Транквилизаторы — психофармакологические средства, снимающие тревогу, страх, эмоциональную напряженность, при этом они существенно не нарушают когнитивные функции. В отличие от нейролептиков, транквилизаторы не обладают способностью воздействовать на бред, галлюцинации, другие психотические проявления. В то же время для них характерно миорелаксирующее и противосудорожное действие, они также обнаруживают вегетостабилизирующий эффект.

По современным представлениям, транквилизирующий эффект обусловлен стимуляцией ГАМК-рецепторов, что осуществляется путем выброса ГАМК.

Большинство транквилизаторов при длительном применении вызывает привыкание, поэтому лечение следует проводить короткими курсами.

Хлордиазепоксид (элениум^а) — первый из транквилизаторов бензодиазепинового ряда. Оказывает выраженное противотревожное, анксиолитическое и миорелаксирующее действие. Обладает эугипническим эффектом. Применяют препарат при лечении навязчиво-

стей различного характера, используют при лечении неврозов для купирования эмоционального напряжения, панических атак. Доза препарата 30–50 мг/сут внутрь.

Диазепам (седуксен[^], релиум[^]) обладает свойствами, которые обнаруживает хлордиазепоксид, купирует все виды тревоги при неврозах, панические атаки, бессонницу, навязчивости с наличием ритуалов, а также синдрома Жилья де ла Туретта, нормализует ночной сон; применяется при купировании эпилептического статуса. Дозы препарата в таблетированной форме составляют до 40–50 мг/сут, часто назначается парентерально для лечения стойких навязчивостей внутривенно, капельно до 50–60 мг/сут.

Лоразепам (лорафен[^]) обладает мощным антифобическим и снотворным действием, эффективно применяется при всех видах неврозов, с целью лечения ипохондрических, сенестопатических расстройств, способствует стабилизации вегетативной нервной системы.

Гидроксизин (атаракс[^]) — препарат, к которому не возникает привыкания. Его применяют для лечения астении, легких фобических проявлений. Рекомендуемые дозы — от 25 до 100 мг/сут в таблетках. Кроме того, имеется 0,2% сироп — 200 мл: в 5 мл содержится 10 мг гидроксизина. Курс лечения 1–2 мес. Препарат является мощным вегетокорректором, показан для лечения различных соматизированных расстройств, снимает ощущение приливов жара, одышку нейрогенного происхождения, тошноту, головокружение, потливость.

Феназепам[^] — отечественный препарат широкого спектра действия, относится к высокоактивным транквилизаторам. По силе анксиолитического действия превосходит диазепам, оказывает также противосудорожное, миорелаксирующее действие. Феназепам назначают при различных невротических, психопатических, психопатоподобных состояниях, сопровождающихся страхом, тревогой, повышенной раздражительностью, эмоциональной лабильностью. Такие свойства делают феназепам полезным в соматической практике, особенно при лечении затяжных ипохондрических состояний на фоне различных соматических заболеваний. Препарат помогает нормализации сна у тревожных больных, купирует навязчивые состояния. Назначают препарат внутрь в форме таблеток, начиная с дозы 0,5 мг/сут и повышая ее до 3–5 мг/сут.

Алпразолам относят к триазоламовым производным бензодиазепина, применяют как препарат, который наиболее активно снимает панические атаки и действует в качестве вегетостабилизатора. Быстро всасывается, пик концентрации в плазме крови — через

2 ч. Назначают внутрь, начиная с дозы 0,25 мг/сут и повышая до максимальных значений 3 мг/сут.

Бензоклидин (оксилидин^а) не относится к бензодиазепинам, оказывает умеренное успокаивающее действие, усиливает эффект снотворных средств, оказывает антигипертензивное действие, под его влиянием улучшается мозговое кровообращение. Препарат применяют внутрь по 0,02 мг на прием 3–4 раза в день. Курс лечения 1–2 мес.

Психостимуляторы

Психостимуляторы — средства, вызывающие активизацию, повышающие работоспособность, улучшающие запоминание и интеллектуальную продуктивность. Многие психостимуляторы включены в список наркотиков (амфетамин, кокаин, первитин) из-за выраженной способности вызывать привыкание и зависимость.

Мезокарб (сиднокарб^а) используют при апатических депрессиях, астении в дозе 20–30 мг/сут короткими курсами в течение 10–14 дней.

Фепрозидин (сиднофен^а) обладает такими же свойствами, как мезокарб, используется для стимуляции интеллектуальной деятельности. В детском возрасте его назначают для лечения больных с синдромом дефицита внимания непродолжительными курсами, при этом отмечают не повышение активности, а улучшение способности контролировать свое поведение.

Нормотимики

Нормотимики — препараты, которые купируют маниакальное состояние и обладают профилактическим действием, препятствующим повторению аффективных фаз.

Лития карбонат купирует маниакальные состояния различной природы при лечении аффективных психозов и циклотимии, предупреждает развитие следующих фаз. Дозу подбирают индивидуально под контролем содержания лития в крови в зависимости от его концентрации, которая должна поддерживаться в диапазоне значений 0,6–1,6 мэкв/л. Во время развития депрессивной фазы применять литий не рекомендуется из-за вероятности ее затяжного характера. К числу побочных действий лития относят диарею. Мышечный тремор и жажда являются признаками передозировки. Осложнениями

могут быть поражения почек и щитовидной железы. Средняя доза 900–1200 мг/сут.

Лития оксибутират отличается от карбоната лития меньшей токсичностью и большей активностью. Он растворим в воде, внутримышечные вливания можно применять для лечения маниакальных состояний.

Карбамазепин (финлепсин[®]) назначают по тем же показаниям, что и соли лития (200–600 мг/сут).

Ноотропы

К ним относят препараты, положительно влияющие на процессы мышления и запоминания, стабилизирующие деятельность мозга вследствие органического поражения ЦНС.

Пирацетам (ноотропил[®]) является производным ГАМК. Его назначают при астенических, астенодепрессивных и астенопатических состояниях различного генеза. Его используют как вспомогательное средство при лечении нейролептиками для устранения вялости и сонливости, а также при сосудистых расстройствах.

Побочные эффекты и осложнения психотерапии

Нейролептики

Типичные нейролептики

Основные побочные эффекты формируют нейролептический синдром. Главными симптомами являются экстрапирамидные расстройства с преобладанием гипо- либо гиперкинетических нарушений. К гипокинетическим нарушениям относят лекарственный паркинсонизм с повышением мышечного тонуса, ригидностью, скованностью и замедленностью движений и речи. Гиперкинетические нарушения включают тремор, гиперкинезы (хореоформные, атетоидные и др.). Чаще всего наблюдают сочетания гипо- и гиперкинетических расстройств, выраженные в различных соотношениях. Дискинезии также наблюдаются довольно часто, они могут носить гипо- и гиперкинетический характер. Они локализируются в области рта и проявляются спазмами мышц глотки, языка, гортани. В ряде случаев выражены признаки акатизии с проявлениями неусидчиво-

сти, двигательного беспокойства. К особой группе побочных явлений относят позднюю дискинезию, которая выражается в произвольных движениях губ, языка, лица, иногда хореоформное движение конечностей. Вегетативные расстройства выражаются в виде гипотензии, потливости, расстройств зрения, дизурических нарушений. Отмечают также явления агранулоцитоза, лейкопении, нарушения аккомодации, задержку мочеиспускания.

ЗНС — редкое, но опасное для жизни осложнение нейролептической терапии, сопровождаемое фебрилитетом, ригидностью мышц, вегетативными нарушениями. Данное состояние может привести к почечной недостаточности и летальному исходу. Факторами риска ЗНС могут служить ранний возраст, физическое истощение, интеркуррентные заболевания. Распространенность ЗНС составляет 0,5–1%.

Атипичные нейролептики

Эффекты действия клозапина, аланзапина, рисперидона, арипепразола сопровождаются явлениями нейролепсии либо значительными изменениями в состоянии эндокринной системы, что вызывает нарушение массы тела, явления булимии, повышение концентраций отдельных гормонов (пролактина и др.), очень редко, но могут наблюдаться явления ЗНС. При лечении клозапином имеется риск возникновения эпилептических припадков и агранулоцитоза. Кветиапин вызывает сонливость, головную боль, повышает активность печеночных трансаминаз и обуславливает увеличение массы тела.

Антидепрессанты

Побочные действия препаратов проявляются гипотензией, синусовой тахикардией, аритмией, нарушением внутрисердечной проводимости, рядом признаков угнетения функций костного мозга (агранулоцитоз, тромбоцитопения, гемолитическая анемия и др.). К числу других вегетативных симптомов относят сухость слизистых оболочек, нарушения аккомодации, гипотонию кишечника, задержку мочеиспускания. Это чаще всего отмечают при использовании трициклических антидепрессантов. Применение препаратов трициклического ряда сопровождается также повышением аппетита, увеличением массы тела. Ингибиторы обратного захвата серотонина отличаются большей безопасностью, но также могут вызывать головные боли, бессонницу, тревогу, депотенцирующие эффекты. При комбинации этих средств с препаратами трициклического ряда

могут наблюдаться явления серотонинового синдрома с повышением температуры тела, признаками интоксикации, нарушениями в сердечно-сосудистой системе.

Транквилизаторы

Преимущественные побочные эффекты проявляются в основном сонливостью, мышечной слабостью, нарушениями концентрации внимания, замедлением скорости психических реакций. Могут возникать атаксия, дизартрия, тремор. Нарушения вегетативной нервной системы проявляются гипотонией, запором, недержанием мочи, ослаблением либидо. Реже наблюдают нарушение деятельности дыхательного центра с возможной остановкой дыхания. Длительный прием транквилизаторов не рекомендуется из-за привыкания к ним.

Стимуляторы

Побочные явления возможны в виде бессонницы, раздражительности, головных болей, признаков психомоторного возбуждения, эйфории. Кроме того, наблюдают потливость, сухость во рту, тремор, тахикардию, повышение АД. Длительное применение стимуляторов может привести к психической и физической зависимости.

Соли лития

Побочные эффекты чаще возникают в начале терапии, до установления необходимой концентрации препаратов в плазме крови. Необходимо придерживаться диеты с исключением продуктов, богатых литием (копчености, сыры, красное вино). Самым частым побочным эффектом является тремор, в отдельных случаях выражены нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта, а также функции щитовидной железы с тенденцией к гипотиреозу. Описаны также различные дерматиты и замедление психомоторных реакций. Некоторые больные отмечают жажду, металлический привкус во рту, что является признаком возможного развития интоксикации. Терапия литием противопоказана больным с нарушенными функциями почек, а также при гипотиреозе.

Антиконвульсанты

Эта группа препаратов вызывает чаще всего явления сонливости, головокружение, атаксию. Иногда наблюдают тошноту, рвоту, запор и диарею. Очень редко при лечении карбамазепином наблюдают выраженную лейкопению. При передозировке карбамазепина отме-

чают явления интоксикации, которые могут приводить к развитию ступора или комы.

ШОКОВАЯ ТЕРАПИЯ

Инсулинкоматозная терапия

Инсулинкоматозная терапия введена в психиатрию М. Закелем в 1935 г., его методика в основном не претерпела изменений. В настоящее время этот вид терапии применяют, к сожалению, очень редко в силу различных причин (инсулинотерапия требует специального штата обученных сотрудников, большого внимания врачей к состоянию больного после введения инсулина, в процессе ее проведения у больных могут возникать различные осложнения).

Лечение состоит в ежедневном введении постепенно увеличиваемых доз инсулина (начальная доза — 4 ЕД, ежедневно ее увеличивают на 4 ЕД до достижения коматозного состояния). Коматозная доза инсулина очень индивидуальна у разных больных, она колеблется в широких пределах (50–120 ЕД). На курс лечения обычно требуется 15–20 коматозных состояний.

Метод очень эффективен при лечении первых приступов шизофрении, в особенности аффективно-бредовых приступов, так как возникает глубокая и очень длительная ремиссия (до 20–25 лет), что недостижимо при использовании психотропных средств. В настоящее время лечение инсулином проводят с согласия родственников и самого больного (подтверждается письменным заявлением).

Электросудорожная шоковая терапия

Электросудорожная шоковая терапия (ЭСТ) была предложена в 1938 г. итальянским психиатром У. Черлетти и нейрофизиологом Л. Бини. Методика заключается в наложении на виски больного электродов, через которые пропускается ток продолжительностью 0,2–0,4 с и силой 100–120 В. У больного развивается судорожный припадок, аналогичный большому судорожному припадку при эпилепсии. Подобные сеансы проводятся обычно через день, на курс требуется 5–7 сеансов. Существует практика проведения ежедневных сеансов ЭСТ. Метод исключительно эффективен при затяжных, тяжелых резистентных депрессиях, при кататоническом ступоре,

а также при острой гипертоксической шизофрении (фебрильная кататония). В одной из модификаций ЭСТ сеанс проводят с премедикацией миорелаксантами, например суксаметония йодидом (дитилин[®]). В таком случае припадок протекает без судорог, но с потерей сознания и остановкой дыхания, так что необходим аппарат для искусственного дыхания. Осложнения протекают в виде длительных задержек дыхания после припадков, вывиха нижней челюсти и переломов, трещин нижних грудных позвонков. Проводят ЭСТ только с письменного согласия больного.

ПСИХОТЕРАПИЯ

Этот метод лечения, основанный на коррекции состояния больных воздействием психическими факторами, в основном словом, но также и другими условными раздражителями (создание особой обстановки, организация определенных занятий), используется в медицине с глубокой древности, но в настоящее время получает особое значение в комплексе лечебных мероприятий. Психотерапия особенно важна при лечении заболеваний, в развитии которых психический (психогенный) фактор играет главную роль. Это относится к неврозам, реактивным состояниям, психосоматическим заболеваниям, тревожным расстройствам, т.е. к тем случаям, когда больные испытывают воздействие психических стрессов.

Суггестивные методы

Суггестивные методы при различных заболеваниях осуществляются как внушения. Наиболее показано и эффективно внушение в состоянии гипнотического сна. Этот метод может использовать только врач, получивший специальную подготовку по психотерапии. Слово, с которым обращается врач, оказывает в таком состоянии более сильное воздействие, так как при гипнозе оно поступает по единственному не погруженному в сон каналу информации извне. Наиболее показан данный метод людям с повышенной внушаемостью (астеники, тревожно-мнительные, инфантильные). Необходимо знать, что без согласия пациента загипнотизировать его невозможно.

Императивная психотерапия

Императивная психотерапия с внушением в состоянии бодрствования достигается путем властных, авторитетных, категорических, уверенных заявлений врача-психотерапевта. В таких случаях авторитет врача как целителя, достигающего хороших результатов, повышает эффект проводимого лечения. Суггестивные методы отличаются тем, что у некоторых больных они могут дать очень быстрый, подчас поражающий воображение окружающих эффект, который, правда, не всегда отличается стойкостью. Для усиления терапевтического воздействия очень важно, чтобы заявление врача точно попадало в цель психотерапевтической проблемы больного, раскрывая ее сущность и утверждая возможность полного освобождения от болезненных переживаний.

Аутогенная тренировка

Аутогенная тренировка (аутотренинг) была предложена И. Шульцем в 1920 г. Это тоже суггестивный метод, но в нем используют самовнушение, которое достигается путем особо разработанных упражнений. Вначале пациент обучается ощущать чувство теплоты в руках, ногах, во всем теле, приятную тяжесть либо расслабление всех мышц, после чего вырабатывается способность достигать особого состояния, когда голова освобождается от ненужных мыслей, тягостных раздумий, переживаний и др. Повторение подобного рода упражнений способствует высвобождению пациентов из-под воздействия стрессовых факторов и закрепляет состояние уверенности в себе, которое становится все более очевидным, так как сопровождается исчезновением болезненной симптоматики.

Рациональная психотерапия

Рациональная психотерапия адресуется к сознанию больного, его рассудку. Метод основан на логическом переубеждении пациента, доступном разъяснении ему природы расстройства и путей его устранения. Здесь также очень важны авторитет и глубокое проникновение психотерапевта в суть проблем больного, что при директивном подходе с активным убеждением в ряде случаев дает очень быстрый положительный эффект.

Групповая психотерапия

Групповая психотерапия подразумевает проведение психотерапевтических сеансов одновременно с несколькими пациентами. Можно проводить групповой гипноз, аутотренинг, а также сеансы, на которых происходит активное взаимодействие членов группы. Хороший результат дает групповая дискуссия с совместным обсуждением различных проблем, ситуаций, отдельных биографий, поведения и переживаний определенных лиц при сопоставлении этих данных с проблемами самих пациентов.

Как психотерапевтический метод используют семейную психотерапию, если причиной невроза служит внутрисемейный конфликт, а также психоаналитические методы, когда из сферы подсознательного извлекаются вытесненные из сознания подавленные внутренние конфликты и психические травмы (З. Фрейд).

Контрольные вопросы

1. Каков профиль действия алифатических производных фенотиазина?
2. Каков профиль действия пиперазиновых производных фенотиазина?
3. Каков профиль действия трициклических антидепрессантов?
4. Каков профиль действия атипичных нейролептиков?
5. Каков профиль действия транквилизаторов?
6. Назовите показания к применению солей лития.
7. В чем выражаются побочные эффекты нейролептиков?
8. Перечислите побочные эффекты антидепрессантов.

Глава 14

ШИЗОФРЕНИЯ

Шизофрения (от греч. *schizo* — «расщепляю», *phren* — «ум, душа») — прогрессирующее (прогредиентное) эндогенное психическое заболевание, для которого характерны утрата единства психических функций, нарушения мышления, обеднение эмоциональной сферы (неподвижность эмоций, по Э. Блейлеру) и нарастающее ослабление психической активности (ослабление энергии психической жизни, по С.С. Корсакову, падение энергетического потенциала, по К. Конраду). Кроме этих основных симптомов, без наличия которых диагностика сомнительна, проявляются и дополнительные симптомы: навязчивости, сенестопатии, истерические, ипохондрические симптомы, бредовые, галлюцинаторные, псевдогаллюцинаторные расстройства, депрессивные, маниакальные, кататонические, онейроидно-кататонические проявления. Дополнительные симптомы, как их назвал Э. Блейлер, могут быть, а могут и не быть, в то время как основные симптомы обязательны. Память и приобретенные ранее знания сохраняются, так что собственно интеллект при шизофрении не страдает.

В МКБ-10 шизофрения кодируется под рубрикой F2. Это психическое заболевание как самостоятельная нозологическая форма было выделено в 1896 г. известным немецким психиатром Эмилем Крепелином под названием «раннее слабоумие» (*dementia praecox*). Проведя длительные наблюдения над различными больными, у которых развивались острые психозы с картиной бредовых, галлюцинаторно-бредовых расстройств, аменцией, спутанностью, острыми депрессивно-бредовыми или маниакально-бредовыми расстройствами, кататонией, он отметил, что завершающие стадии болезни через 10–15–20 лет характеризуются общим свойством — оскудением всей психической жизни пациентов, утратой интересов к жизни, общим поглупением (*verblödung* по-немецки — «оглупление»). Этот роковой исход в слабоумие у довольно молодых людей Э. Крепелин считал основным свойством болезни, отсюда название «раннее слабоумие». Термин «шизофрения» был предложен в 1911 г. крупным швейцарским психиатром Э. Блейлером. Он полагал, что шизофрения —

группа болезней эндогенного происхождения, которые объединяются общим психологическим признаком — расщеплением целостной психики, утратой единства между процессами мышления, эмоциями, аффектами при упадке активности.

Шизофрения является наиболее распространенным психическим заболеванием. По данным ВОЗ, количество больных шизофренией во всем мире составляет 0,77–0,8%; среди всего контингента психически больных, регистрируемых в психоневрологических диспансерах, больные шизофренией составляют примерно 20% (данные О.В. Кербикова). В молодом возрасте (16–28 лет) заболевают преимущественно мужчины, а начиная с 40 лет растет процент заболеваемости среди женщин. Некоторые исследователи отмечают тенденцию к незначительному росту заболеваемости, однако необходимо учитывать, что регистрируемый рост числа людей, больных шизофренией, может объясняться не вполне четкой диагностикой. Этому способствовало в известной мере то, что Э. Блейлер сам расширил границы заболевания, делая акцент на психологических факторах развития симптоматики болезни. Его позиция находила поддержку у ряда исследователей, описывавших, подобно латентной шизофрении Э. Блейлера, мягкие формы (А. Кронфельд, С.И. Гольденберг, А.М. Розенштейн, Б.Н. Фридман и др.). В отечественной классической психиатрии, начиная с С.С. Корсакова, описавшего дизнойю как прообраз шизофрении, и В.Х. Кандинского, выделившего идеофрению раньше, чем появились описания Э. Крепелина и Э. Блейлера, преобладал клинический подход с доказательностью прогрессивного течения болезни, при котором подчеркивалась необходимость обязательно диагностировать особые нарушения мышления.

Симптоматология

Наиболее специфичным для шизофрении признаком является нарушение мышления при сохранной в целом функции интеллекта. Эта патология развивается с самого начала болезни, преобладает характерный для всего заболевания в целом феномен расщепления, диссоциации, нарушения единства мыслительного процесса, который может быть частично обратимым, что связано с наличием как обострений, так и периодов стабилизации или ремиссий. Дезинтеграция мышления проявляется в том, что нарушаются связи между компонентами мышления — представлениями, понятиями; эти разрозненные компоненты, патологически соединяясь, дают

клиническую симптоматику, определяющую своеобразие патологии мышления при шизофрении (особость мышления, его инаковость).

Мышление больных шизофренией лишено конкретности, реальности, оно оторвано от действительности, подчиняется внутренним, аффективным влияниям, переживаниям, что Э. Блейлер определил как аутизм, аутистическое мышление. С этим связана и утрата логической связи в течении ассоциаций, что приводит к паралогичности мышления, его непонятности, проявляющейся в речевой продукции шизофреников. Вербальная (звуковая) сторона речи начинает преобладать над самим мышлением.

В начале болезни мышление может нарушаться вследствие неожиданной остановки, перерыва мыслей (*sperrung*), причем это проявляется вполне очевидно: больные могут неожиданно замолкнуть, если они выражают какую-то мысль, в голове возникает пустота, лишь через какое-то время речь может возобновиться. В других случаях или у того же больного в другое время может возникать своеобразный наплыв мыслей (ментизм, мантизм у французских авторов), при этом мысли текут самопроизвольно и их настолько много, что может возникнуть «закупорка» мышления. Иногда это сопровождается звучанием мыслей, ощущением насильственного их течения под чьим-то воздействием (ассоциативный, идеаторный автоматизмы).

Еще одна особенность болезни — возникновение символического мышления, при этом определенные реальные понятия заменяются другими, являющимися в силу особого представления больных их символами. В таких случаях нечто абстрактное может нелепо конкретизироваться. Например, больной раздевается догола и объясняет, что нагота — это освобождение от глупых мыслей запутавшегося псевдочеловека. Символическое мышление может проявляться в творчестве. Так, один пациент проф. В.А. Гиляровского нарисовал ярко-желтую змею и сделал подпись: «Кольцом самотворчества обезопаситься вовне».

При шизофрении может обнаруживаться резонерство как результат особого нарушения мышления. Оно проявляется в речи как пустое рассуждение на отвлеченные темы; при этом конечная цель мышления утрачивается, что делает его совершенно бесплодным, лишенным конкретного смысла. В далеко зашедших случаях болезни проявляется разорванность мышления (шизофазия) с механическим сочетанием никак не связанных между собой ассоциаций. В речи это выражается появлением словесной «окрошки», когда высказывания больных совершенно теряют смысл, хотя предложения могут

строиться грамматически правильно. При этом пациенты находятся в ясном сознании, полностью сохраняют все виды ориентировки.

Показательный клинический пример разорванности мышления в беседе с больной шизофренией приводит М.О. Гуревич (1940).

Когда меня проверяли в районе, сказали: «Пятки покажите». Я показала и сказала, что всегда чиню пятки, потому что с худыми пятками не полагается ходить в учреждение.

Вопрос: Чем вы больны?

Ответ: Это вам известно. Вы меня сюда порекомендовали, я здорова совсем была.

Вопрос: На что вы жалуетесь?

Ответ: Жалуюсь на то, что со мной разговаривают день и ночь, только я, конечно, не реагирую так, чтобы подчиниться, — я говорю, что мне захочется.

Вопрос: Что вы хотите еще сказать?

Ответ: Институт красоты, потому что мне всегда давали красивых мальчиков за все годы и всех я воспитывала, а здесь молодому врачу меня порекомендовали, а он меня сразу не брал и рекомендовал такую операцию, я этим недовольна. Я недовольна, потому что вы продолжаете войну физическую с женщинами. Вот у нас война прошла с немцами. Она была какая? Война с физическими приборами, пушками, пулеметами, аэропланами, газами. А у вас почему продолжение войны на меня? Я недовольна мужским полом за то, что меня физически наказывают, день и ночь разговаривают, мне трудно работать было. Я говорила, что мне нужна была бы комната и меня перевели бы на другую работу, соответствующая была бы работа, чем сюда в учреждение. Я этим и недовольна. Комнату дали бы, потому что я ездила, и комнату пора иметь в моем возрасте, а молодежь приезжающая могла бы жить в общежитии, как я повторно живу в общежитии.

Вопрос: Что вы сейчас хотите?

Ответ: Я желаю, чтобы меня сняли со всех секретных обязанностей, и работать, потом — комнату.

Кроме отмеченных особенностей, мышление больных шизофренией характеризуется недостатком инициативы, активности; отсутствует целенаправленность, конкретность мотивировки мышления, что делает его нечетким, рыхлым. Одной из характерных особенностей мышления больных шизофренией является утрата его субъективного произвольного характера, что приводит к явлению неуправляемости мыслей, их чуждости, т.е. к явлению психического автоматизма (синдром Кандинского—Клерамбо). Больные говорят, что мысли им

вкладываются насильно, управляются какой-то посторонней силой (гипноз, магниты, особые приборы). Вместе с тем возникающие у них мысли, по убеждению больных, становятся известными другим людям, все могут их легко читать (чувство внутренней раскрытости).

Можно полагать, что расстройство мышления и речи при шизофрении свидетельствует о нарушении четкого взаимодействия между корой головного мозга и подкорковыми структурами, нарушается интеграция психических процессов. Это как раз проявляется различными клиническими феноменами диссоциации, утраты единства самого процесса мышления. Например, больной может одновременно думать о совершенно противоположных вещах, исключаящих друг друга (амбивалентность мышления).

Другим очень важным и характерным для шизофрении симптомом является обеднение эмоционально-волевой сферы, что проявляется в утрате тонких и адекватных реакций личности на окружающее, во все более и более выраженном их притуплении с формированием «неподвижности аффекта» (по Э. Блейлеру). Утрачивается тонкая нюансировка эмоциональных реакций, нарастает их неадекватность, парадоксальность. Из высших эмоций в первую очередь утрачиваются социально-этические, такие как чувство такта, стыда, симпатии, затем уже эстетические, интеллектуальные.

На поздних этапах развития болезни, при формировании особого дефекта личности наряду с выраженным угасанием высших эмоций и интересов обнаруживают холодно-безучастное, а иногда и просто тупо-враждебное отношение к людям, наступает полное отчуждение от них.

У многих больных наблюдают извращение инстинктов или грубость в их проявлении (сексуальная расторможенность или инверсия сексуальности, прожорливость, а в некоторых случаях угасание инстинктов). Примером утраты инстинкта самосохранения могут служить случаи болезни с частыми и упорными попытками самоубийства.

Студент И., 21 год, стал обнаруживать изменение в отношении к окружающим, сделался нелюдимым, безразличным к происходящему. Заявлял отцу, что у него «с мыслями не все в порядке», ему трудно усваивать знания; перестал посещать занятия, говорил, что жить незачем. Попытался броситься под поезд, но прохожий его оттащил от рельсов, увел домой. Отец увещевал, что самоубийство — грех, а больной ходит в церковь, носит крестик. Через некоторое время после этого больной

ранним утром разделся, снял крестик, написал прощальное письмо и бросился с крыши 16-этажного дома, разбившись насмерть.

Нарушение волевой активности у больных шизофренией проявляется иногда в несоответствии поведения больного, которое становится неправильным, непонятным, условиям жизни и реальной обстановке.

Волевые устремления могут характеризоваться импульсивностью, внезапностью неожиданных и немотивированных действий. Иногда импульсивность выражается в агрессивных поступках. По мере прогрессирования болезни наблюдают ослабление волевой деятельности. Больные становятся вялыми, безынициативными, неспособными, непродуктивными. Отсутствие стремлений, побуждений к деятельности обозначают понятиями «гипобулия», «абулия», «апатия». Больные при этом подолгу лежат, становятся неряшливыми, не моются, не стригутся, проявляют негативизм при попытках привести их внешность и одежду в порядок.

Частыми симптомами при шизофрении являются расстройства восприятия — иллюзии, галлюцинации. Вербальные иллюзии возникают при формировании аффективно-бредовых расстройств, когда в речи окружающих больные слышат свое имя, упреки в свой адрес, осуждение, угрозы и др. Галлюцинации чаще проявляются в виде слуховых обманов, быстро становятся императивными, приказывающими; могут возникать обонятельные галлюцинации: пациенты ощущают запах гнили, падали, миазмов и т.д. Характерна трансформация галлюцинаций в псевдогаллюцинации.

Бредовые идеи при шизофрении имеют различную фабулу: бред преследования, отношения, воздействия, бред особого значения, ипохондрический бред. Систематизация бреда свидетельствует о стойкой диссоциации мышления и прогрессивном течении заболевания.

Следует отметить как особенность: все симптомы шизофрении, которые перечислены, проявляются на фоне ясного сознания (за исключением острейших случаев, когда имеет место спутанность или сновидность сознания — онейроидно-кататонические формы).

Течение и формы болезни

В настоящее время основным критерием систематики шизофрении является тип течения заболевания. Выделяют шизофрению с непрерывным течением, при котором симптоматика носит «мерцающий» характер (Блейлер Э., 1911), приступообразно-прогрессив-

ную («шубообразную», от нем. *schub* — «ступенька вниз») и периодическую (циркулярную) шизофрению.

Шизофрения с непрерывным течением, или непрерывная шизофрения, подразделяется на злокачественно-прогредиентную (юношеская злокачественная), прогредиентную (параноидная, бредовая) и малопрогредиентную (шизофрения с вялым течением).

Подобная систематика, отражающая многообразие клинических проявлений заболевания, выявляет сущность так называемого шизофренического спектра, в который включают также шизоаффективные расстройства.

Злокачественная непрерывная (юношеская) шизофрения

Злокачественная непрерывная (юношеская) шизофрения соответствует впервые выделенной Э. Крепелином *dementia praecox* (раннее слабоумие). Этот тип течения характеризуется ранним началом болезни (период пубертатного криза 12–15 лет), грубой прогредиентностью, быстрым нарастанием личностного опустошения с утратой активности и развитием бурных полиморфных психозов. В зависимости от преобладания тех или иных симптомов выделяют отдельные формы злокачественной шизофрении: простую, кататоническую, гебефреническую.

Простая форма

Особенностью симптоматики и течения является преобладание негативных расстройств, симптомов выпадения, характеризующихся резкой перестройкой всей личности в целом при отсутствии психоза. Подростки, до болезни не обнаруживавшие никаких личностных аномалий, наоборот, часто образцовые (по Э. Крепелину), ровные в общении, послушные, прилежные в учебе, обязательные, подающие надежды, серьезные, вдумчивые, вдруг неожиданно меняются. Они становятся грубыми, теряют интерес к прежним делам, в семье делаются нетерпимыми, у них развиваются холодное безразличие, немотивированная раздражительность по отношению к самым близким людям: отцу, матери, своим знакомым. Больные перестают посещать занятия, они или бесцельно бродят по улицам, или подолгу спят, бесцельно лежат, как будто погруженные в какие-то размышления, на самом деле далеко безразличные к тому, что происходит, к тому, что необходимо заняться чем-то полезным, нужным. Появляется замкнутость, которая быстро нарастает. Больные становятся молчаливыми, волновавшие их прежде события пере-

стают вызывать адекватные эмоциональные реакции. Несчастья их не трогают, радостные события не находят отклика. К родным они становятся безразличными, а порой злобными. Меняется мимика и моторика, лицо делается безразлично-невыразительным, голос — монотонным, однообразным. Иногда отмечаются неуместный смех, неадекватные гримасы. Наблюдается расторможение примитивных влечений: больные становятся прожорливыми, сексуально расторможенными, мастурбируют на глазах посторонних. Перестают следить за одеждой, соблюдать правила гигиены, не хотят мыться, менять белье, спят не раздеваясь. Одного больного, чтобы заставить вымыться, родители вынуждены были бросать прямо в одежде в наполненную водой ванну. У многих появляется беспричинная агрессия к окружающим, жестокость. Нарушения мышления сначала проявляются бедностью ассоциаций, речи, внезапными остановками, перерывами мысли (*sperrung*), обнаруживается соскальзывание мыслей на отвлеченную тему. Больные могут придумывать новые слова (неологизмы). Начав говорить, неожиданно замолкают, как бы теряя интерес к беседе, затем поясняют, что мысли ушли, голова стала пустой.

У многих больных продуктивная деятельность уступает место необычным, оторванным от жизни особым занятиям отвлеченного характера со склонностью погружаться в проблемы мироздания, астрономии, философии, лингвистики, химии, физики, которыми они ранее не увлекались и к которым не имели настоящей подготовки (симптом метафизической интоксикации, по Циену). Разговоры на абстрактные темы с апелляцией к «разрешению мировых проблем» носят характер пустой болтовни, вербалистики, так как больные, заявляющие, например, о категориях диалектики, этики, оперируют собственными понятиями о науках, в которых сами ничего не понимают. Они не изучают их основ, проявляют полное невежество в самых простых вопросах, так что при этом никакого образования они не получают, следовательно, личность ничем не обогащается — наоборот, нарастает бездеятельность, опустошение всей личности в целом.

При простой форме шизофрении, как правило, не бывает бреда, галлюцинаций. Возможны лишь эпизодические проявления бредовой настороженности, рудиментарные галлюцинаторные расстройства в виде отдельных окликов. В целом довольно быстро, в течение 3—5 лет, нарастает оскудение эмоций и понижение продуктивности с полной утратой инициативы, конкретной целенаправленной деятельности. Довольно быстро развивается особый шизофренический

дефект и конечное состояние с безразличием, апатией (спокойствие могилы, по Э. Блейлеру).

Кататоническая форма

Данная форма непрерывно текущей шизофрении, описанная К.-Л. Кальбаумом (1874), начинается в молодом возрасте. Выраженные случаи проявляются сменой кататонического ступора кататоническим возбуждением без помрачения сознания (люцидная, светлая кататония).

При кататоническом ступоре предшествующими ему симптомами служат эпизодически повторяющиеся явления застывания больных в одном положении. Часто такой эпизод впервые развивается в школе, когда вызванный к доске подросток на вопрос учителя не отвечает, а стоит, глядя в одну точку, и в таком положении может оставаться в течение всех 45 мин урока, если учитель не отправляет его на место. В дальнейшем такие состояния (столбняк) могут повторяться и дома, развиваясь сами по себе. Затем наступает полная обездвиженность с молчанием (ступор с негативизмом, мутизмом). При ступоре возникает выраженное напряжение всех мышц (ригидный ступор). К.-Л. Кальбаум назвал такое состояние психозом напряжения. Больные могут принимать неудобные позы и оставаться в таком положении днями и даже месяцами. В состоянии ступора они не едят, могут сопротивляться кормлению (негативизм активный), питание осуществляется насильственно, через зонд. Мочатся и испражняются они под себя. Сознание при этом не нарушается. Впоследствии, когда ступор проходит, больные могут рассказывать, что вокруг них происходило. И.П. Павлов описывал больного, который в состоянии ступора провел 20 лет.

Кататоническое возбуждение проявляется в стереотипно повторяющихся бесцельных действиях, часто сопровождается импульсивной агрессией. Больные всем оказывают упорное сопротивление, делают противоположное тому, что им говорят, о чем их просят (негативизм), они часто срывают с себя одежду. Помещенные в отделение, бегают голыми, могут наносить себе повреждения. На происходящее вокруг не дают никакой реакции. Возбуждение может сочетаться с мутизмом (немое возбуждение), или обнаруживают вербигерацию — повторение одних и тех же слов, фраз, лозунгов. Встречают эхоталию, когда больные повторяют чужие фразы, другие эхосимптомы — повторение чужой мимики, как бы передразнивание, повторение чужих действий (эхопраксия).

Для больных кататонической шизофренией характерны стереотипии, часто отмечается симптом последнего слова: при попытке врача получить ответ на какой-то вопрос они молчат, пока не последует новый вопрос, после чего получают односложный ответ на предыдущий вопрос. При кататонической шизофрении очень быстро, за 2–3 года, формируется конечное состояние с редукцией психической активности и формированием тупого слабоумия (по Э. Крепелину).

Гебефреническая форма

Она также дебютирует в юношеском возрасте (Геба — в греческой мифологии богиня юности). Характерной особенностью является резко бросающееся в глаза расстройство поведения: больные гримасничают, кривляются, паясничают, отпускают плоские, подчас циничные шутки. Грубое кривлянье, дурашливость, шутовство напоминают детскую капризность, но все отмеченные проявления, гримасничанье носят утрированный, гротескный характер, поведение абсолютно неадекватно ситуации. Нелепый хохот или завывания пугают и тяготят окружающих. Показное веселье и эйфория больных не заражают, неестественная патетика при обращении или циничная развязность, разболтанность, коверканье слов, сюсюканье, проявление отдельных кататонических симптомов — застывание в одной позе, вербигерация — сообщают статусу характер психотического возбуждения. Больные могут кувыркаться, делать шпагат, временами проявляют импульсивность с агрессивными действиями, походя бьют других, жестоко и сильно, тут же могут лезть с объятиями и поцелуями, беззастенчиво обнажаются на глазах посторонних, мастурбируют, стремятся схватить других за половые органы. Такие пациенты часто бывают неопрятны, нечистоплотны, могут нарочно мочиться в постель, испражняться. Прожорливость чередуется с разбрасыванием пищи. Эпизодически могут проявляться отрывочные бредовые идеи, возникают отдельные «оклики». Заболевание отличается злокачественностью течения, в период 1–1,5 года у таких больных также развивается конечное состояние по типу манерного слабоумия (Э. Крепелин).

Параноидная форма непрерывной шизофрении

Заболевание дебютирует после 20–25 лет. Развитие болезни более постепенное, на ранних этапах болезни происходит поэтапное изме-

нение личностной структуры с появлением недоверчивости, настороженности, отчужденности, скрытности, замкнутости.

По образному определению В. Гризингера, «личность наряжается в новые одежды». На этом фоне появляются бредовые идеи отношения, преследования, особого значения. Больным кажется, что про них говорят на улице, в метро, за ними специально наблюдают, при этом преследователи подают особые знаки, передают их по цепочке. Рождаются мысли о том, что за этим стоят особые организации, секты, колдуны и т.д. В таких случаях формируется паранойяльный интерпретативный бред, а затем картина болезни усложняется вследствие появления галлюцинаций (слуховых), которые проделывают динамику от единичных окликов до комментирующих и приказывающих (императивных) «голосов». Далее появляются псевдогаллюцинации, «внутренние голоса», «звучащие мысли», возникает чувство овладения, бред психического и физического воздействия, т.е. формируется синдром Кандинского—Клерамбо, психического автоматизма. При этом резко меняется поведение больных, оно становится психотическим, определяется сущностью тех или иных автоматизмов (идеаторные, моторные, сенестопатические). Этот этап обозначается как параноидный, возможен галлюцинаторно-параноидный вариант бредовой шизофрении.

Иногда к бредовым расстройствам присоединяются кататонические явления (вторичная кататония). Это, как правило, отмечают при переходе болезни в парафреничную стадию развития бреда, когда бредовые представления принимают крупный размах, становятся мегаломаническими. Пациенты считают себя посланниками богов или самим Господом Богом, особыми личностями знатного происхождения, министрами, президентами, присваивают себе чужие фамилии (бредовая деперсонализация), у них появляются неадекватное чувство превосходства, особая горделивость, снисходительное отношение к окружающим. Фантастичность фабулы бреда свидетельствует о значительном личностном дефекте. На этом этапе могут обнаруживаться особые речевые расстройства: монологи, пространные нескончаемые рассуждения на различные отвлеченные темы и явления шизофазии (речевая «окрошка»), описанные как специфические симптомы шизофрении. Нарастающими темпами снижается инициативность, продуктивность, больные выбывают из жизни, становятся жителями психиатрических больниц, носителями «голосов». Формируется особый тип параноидного слабоумия.

реакций, не связанных с какими-либо психогенными факторами. При внешнем сходстве с истерической психопатией в таких случаях можно отметить трансформацию истерической жажды признания в поведенческие реакции гебоидного типа с гротескной демонстративностью, грубой карикатурностью отдельных истероподобных проявлений, с нарастанием негативизма, немотивированной эксплозивности. Фальшивая наигранность поведения, неадекватные гримасы, кривлянье, манерничанье постепенно принимают монотонную форму, становятся шаблонными и однообразными. Появляется эмоциональная неадекватность, холодность и черствость по отношению к близким людям, прежде всего к родителям. Многие психиатры (Урштайн, 1919; Блейлер Э., 1922, и др.) отмечали, что «там, где много истерии, необходимо исключать шизофрению», что отражает особенности клинической картины процессуального заболевания, когда медленно, но неукротимо истероподобная симптоматика формирует психопатоподобное поведение с постепенным снижением общей продуктивности, целенаправленной активности, социальным дрейфом личности. Часты случаи, когда к истероподобным симптомам присоединяются явления навязчивости (Морозов В.М., Наджаров Р.А., 1957).

При сходстве вялотекущей шизофрении с шизоидной психопатией процессуальный генез доказывается постепенным усилением замкнутости в случаях шизофрении, появлением холодности (в сочетании с резкостью) к близким. Вследствие нарушения концентрации мыслей и несобранности снижается успеваемость и трудоспособность. Нарастает аутизм, больные погружаются в мир собственных фантазий, которые характеризуются нелепостью и вычурностью. У многих больных появляется стремление к собиранию нелепых коллекций, например образцов испражнений всех видов животных. Больные делают какие-то ненужные выписки из самых разнообразных книг, составляют схемы и чертежи непонятного назначения (Коркина М.В., 1995). Они могут рассуждать на отвлеченные темы, излагая свои мысли непонятно, сумбурно или обнаруживая склонность к монологам. Некоторые больные экспериментируют сами на себе, пробуют всякие токсичные вещества, ложатся раздетыми на холодный пол и т.д.

Больные психопатоподобной шизофренией на разных этапах болезни обнаруживают склонность к употреблению алкоголя, наркотиков, что указывает на известное ослабление волевых функций. Алкоголизация (наркотизация) может у них спонтанно прекращаться

с нарастанием общего психического оскудения, аутизации, самоизоляции.

Циркулярный тип течения шизофрении

Циркулярный тип течения шизофрении (периодическая, рекуррентная шизофрения) характеризуется развитием аффективных депрессивных или маниакальных фаз с наличием бредовых, галлюцинаторных и псевдогаллюцинаторных расстройств. При развитии неразвернутых фаз симптомы напоминают клиническую картину МДП или атипичного аффективного психоза (шизоаффективный психоз американских авторов) (Казанин И., 1933).

Маниакальные фазы характеризуются признаками возбуждения идеаторного, аффективного и моторного компонентов психики. Кроме того, довольно быстро разворачивается симптоматика бредового регистра с идеями преследования, бредом особого значения, интерметаморфозами, появлением двойников. У больных появляются симптомы первого ранга (по К. Шнейдеру) с открытостью мыслей, умением читать мысли, звучанием мыслей; в некоторых случаях на высоте психоза развиваются онейроидно-кататонические расстройства и психоз принимает характер онейроидной кататонии.

Депрессивные фазы манифестируют появлением вялости, утратой радости, озабоченностью, нарушениями сна, страхами, ожиданием какого-то несчастья. Затем развивается бред особого значения, интерметаморфозы. Больные считают, что «разыгрывается какой-то спектакль», «все происходящее подстроено», на них «действуют» телевизионными аппаратами, про них ведут передачи по радио, их собираются умертвить, так как они заразны, недостойны жить на земле и т.д. В ряде случаев симптомы болезни трансформируются в картину меланхолической парафрении: больные «винят» себя за все несчастья на земле; считают, что они недостойны жить; чтобы «спасти» от грядущих бед своих детей, убивают их, а затем и себя как виновников катастроф. В других случаях аффективно-бредовое депрессивное состояние может трансформироваться в онейроид с иллюзорно-фантастическими переживаниями мировых катастроф. Развивается ступорозное состояние с зачарованностью, растерянностью. Выход из такого психоза может быть довольно быстрым на фоне лечения, исчезают онейроидно-фантастические, бредовые переживания, в последнюю очередь редуцируются депрессивные расстройства.

Основной дифференциальный критерий отграничения циркулярной шизофрении и аффективного циркулярного психоза состоит

в следующем: при МДП человек после завершения аффективной фазы полностью восстанавливает все свои психические свойства и качества, а при циркулярной шизофрении после каждого приступа остаются признаки обеднения эмоционально-волевой сферы, снижается психическая активность.

Приступообразно-прогредиентный тип течения шизофрении («шубообразная» шизофрения)

Заболевание раньше обозначали термином «смешанная», «сплавленная» шизофрения, так как оно характеризуется признаками, свойственными как непрерывнотекущей, так и циркулярной шизофрении. В настоящее время такие больные составляют большинство всего контингента лиц, страдающих шизофренией.

Раньше других форм «шубообразной» шизофрении был описан параноидный тип. Болезнь при этом развивается вначале аналогично формирующей клинической картине непрерывной параноидной формы шизофрении. Больные становятся более замкнутыми, неразговорчивыми, угрюмыми, настороженными. У них появляются идеи отношения, преследования, однако при этом можно отметить легкий субдепрессивный фон настроения. Затем остро разворачивается картина чувственного бреда с растерянностью, появлением двойников, бреда особого значения, бреда интерметаморфозы, как в случаях циркулярной шизофрении, так что картина заболевания становится более сложной. Может развиваться острый приступ паранойяльного бреда, но с наличием аффекта (депрессивного или маниакального). Такой приступ завершается довольно быстро, и формируется качественная ремиссия с восстановлением привычного строя жизни. Больные приступают к работе, сохраняют семью, хотя и обнаруживают некоторые изменения в смысле утраты прежней общительности, сохраняют узкий круг знакомств, становятся более сдержанными.

Через 4—5 лет болезнь вновь возвращается, следующий ее приступ становится более сложным по своей структуре: развивается, например, психоз с проявлениями всех видов психических автоматизмов или приступ вербального галлюциноза. При этом опять же имеются признаки мании или депрессии. После завершения приступа, который может быть более продолжительным (5—7 мес), что создает впечатление полного сходства с картиной непрерывно текущей шизофрении, он разрешается, и вновь со значительным восстановлением прежних возможностей личности, правда, на несколько сниженном уровне. Больные могут выполнять только более простую рабо-

ту, заметнее выражены признаки аутизации, некоторого отдаления от близких, они меньше участвуют в общесемейных делах, быстрее утомляются, им нужно больше отдыхать.

Следующие приступы становятся более частыми, они бывают более сложными: например, развивается приступ острой галлюцинаторной или острой конфабуляторной парафрении. После такого приступа выход в ремиссию уже неполный, выраженность изменений личности довольно сильна, продуктивность и спонтанная активность заметно снижаются. Требуется оформление группы инвалидности в целях социальной реабилитации. Все же изменения активности и дефект личности при этом выражены гораздо меньше, чем при параноидной непрерывнотекущей шизофрении, — не наступает такого тяжелого конечного состояния с явлениями распада речи и тотальным поглупением. По Р. Мауцу (1920), обычно третий или четвертый приступ болезни при таком типе течения становится роковым.

Приступообразно-прогредиентное течение можно наблюдать и при рано начавшихся юношеских формах шизофрении (кататония, гебефрения). Здесь при всей тяжести основной симптоматики наличие аффективных расстройств частично смягчает картину в после-приступном периоде. На любом этапе развития такого приступа юношеской шизофрении улучшение состояния может прекратиться; хотя болезнь неуклонно продолжает свой ход, больные не выглядят столь дефектными, как при истинной злокачественной непрерывно текущей шизофрении.

Приступообразность течения с включением в клиническую картину депрессивных или маниакальных расстройств можно наблюдать и в случаях вялого течения шизофрении, например, с навязчивостями, ипохондрическими расстройствами (в виде панических атак). Здесь возможны длительные ремиссии, послабление процесса с возвращением работоспособности на продолжительный период.

Фебрильная (гипертоксическая) шизофрения

Фебрильная (гипертоксическая) шизофрения (Шайд К., 1937; Ромасенко В.А., 1962; Тиганов А.С., 1982; Цыганков Б.Д., 1997) получила название в связи с тем, что основными признаками бурно развивающегося психоза являются резкое повышение температуры, явления эндотоксикоза, создающие предпосылки для развития ургентного состояния у подобных больных с риском для жизни. По данным Б.Д. Цыганкова, чтобы отнести фебрильные приступы к гипертоксической шизофрении, необходимы следующие критерии:

острое развитие приступа шизоаффективной структуры с кататоническими проявлениями; быстрое (в течение 5 дней) появление температурной реакции вне связи с каким-либо соматическим заболеванием и приемом нейролептических средств. Приступы фебрильной шизофрении внешне схожи с приступами онейроидной кататонии и сопровождаются либо кататоническим ступором, либо кататоническим возбуждением. Температура повышается до 38–40 °С. Длительность лихорадочного приступа варьирует от нескольких дней до нескольких недель. При этом отмечают характерный внешний вид больных: сухие, запекшиеся губы, сухой язык, часто обложенный, гиперемия кожных покровов, единичные кровоподтеки. До применения нейролептиков подобные случаи заканчивались летально (смертельная кататония). В настоящее время при применении комплексной терапии (борьба с обезвоживанием, восстановление щелочно-кислотного равновесия, использование нейролептических средств) наступает довольно выраженная ремиссия. Фебрильные приступы часто бывают первыми при развитии приступообразно-прогредиентной шизофрении, последующие приступы, как правило, протекают без проявлений фебрилитета.

Разработанная в отечественной психиатрии клиническая систематика шизофрении, описанная выше, не в полной мере соответствует классификации этого заболевания в МКБ-10, отражая в то же время проблему шизофренического спектра. МКБ-10 включает шизофрению, шизотипические и бредовые расстройства в общий кластер F2. В рубрики F20–F20.9 включены классические формы шизофрении — параноидная, гебефреническая, простая, кататоническая и др. Ранжируются варианты течения заболевания, такие как непрерывный, эпизодический с нарастающим дефектом, эпизодический со стабильным эффектом, эпизодически ремиттирующий, неполная ремиссия, полная ремиссия. В рубрике F21 регистрируется шизотипическое расстройство (вялотекущая шизофрения в понимании отечественной психиатрии). В рубрики F22–F22.9 включены различные варианты бредовых расстройств. Кластер F25 включает различные типы шизоаффективных расстройств. В таком виде классификация МКБ-10 отражает проблему шизофренического спектра в современном его понимании.

Нетрудно заметить, что новая позиция составителей МКБ-10 фактически отражает тот же принцип рассмотрения группы шизофренических расстройств, который был положен в основу изучения заболевания автором термина «шизофрения» (Блейлер Э., 1911).

Этиология и патогенез

За время изучения шизофрении высказывались различные предположения о сущности болезни и причинах ее возникновения. Э. Блейлер, выдвинувший понятие о шизофрении как о группе заболеваний, сопоставимых с группой органических психозов, полагал, что основным этиологическим фактором является аутоинтоксикация, приводящая к нарушению деятельности мозга. Со времен Э. Крепелина и С.С. Корсакова было известно, что наследственные факторы, особое предрасположение к болезни являются вполне очевидными фактами. Использовали выражения «мать шизофреника», «отец шизофреника», чтобы подчеркнуть часто наблюдаемые отличительные особенности родных больного. В США для объяснения шизофрении использовали теорию психогенеза, высказывали предположение о роли «шизофреногенной матери», подавляющей других членов семьи, в том числе и будущего больного шизофренией (сына или дочь), который «шизоидировался» под влиянием такой «гиперпротективной» матери (А. Майер). В нашей стране М.А. и В.М. Морозовы высказывали предположение о роли вирусного фактора в происхождении некоторых типов шизофрении. В дальнейшем эти взгляды развивались в Великобритании (Т. Кроу и др.).

Как биологические, так и генетические концепции оказались уязвимыми в смысле их очевидной доказательной теории этиопатогенеза, они взаимно дополняли друг друга, что свидетельствовало о полиэтиологическом характере болезненного эндогенного процесса.

Все же возникновение шизофрении в настоящее время связывают с изменениями в нескольких генах:

- *NRG1* (нейрегулин-1, 8p21–22);
- *DTNBI* (дисбайндин-1, 6p22);
- *G72* (активатор оксидазы D-аминокислот, локус 13q34 и DAO-оксидазы D-аминокислот, локус 12q24);
- *RGS4* (четвертый регулятор сигналов G-белка, 1q21–22);
- другие.

Структуру и уровень экспрессии некоторых генов, измененных при шизофрении (например, *SELENBP1* и др.), можно исследовать путем анализа белка из клеток крови.

Среди биологических факторов возникновения шизофрении особое значение придают роли дофамина, связи между особенностями обмена дофамина в мозговых структурах и патологией поведения обмена дофамина в мозговых структурах и патологией поведения со специфическими для эндогенного процесса проявлениями. В соот-

ветствии с дофаминовой теорией предполагают, что при шизофрении повышается активность дофаминовой системы мозга с повышением выделения дофамина, усилением дофаминовой нейротрансмиссии, гиперчувствительностью дофаминовых рецепторов, в силу чего дофаминовые нейроны находятся в гиперактивном состоянии. Негативные симптомы болезни при этом связаны со снижением активности мезокортикальной части дофаминергической системы, а позитивные — с гиперактивностью подкорковых дофаминергических структур.

Антипсихотическое действие нейролептиков при шизофрении основано в соответствии с этой теорией со способностью лекарственных препаратов связывать не менее 70% дофаминовых D₂-рецепторов. Атипичные нейролептики последнего поколения (рисперидон, оланзапин, клозапин, арипипразол и др.) блокируют не только дофаминовые D₂-, D₃-, D₄-рецепторы, но и серотонинергические, гистаминергические, адренергические, холинергические рецепторные мозговые структуры. Таким образом, дофаминовая концепция этиопатогенеза шизофрении тесно переплетается с нейрорецепторно-нейрохимической теорией, включающей серотониновую и норадренергическую гипотезы.

Наследственная гипотеза происхождения шизофрении рассматривает развитие болезни как результат наследственного предрасположения и риск по шизофрении у ближайших родственников больного, а также предполагает изучение молекулярно-генетического профиля в семьях больных шизофренией, создание коллекций их ДНК (Эрлемейер-Кимлинг, В.И. Трубников, Г.П. Пантелеева и др.). Если больны оба родителя, то шизофренией будут страдать 14,3% детей. При заболевании шизофренией одного из монозиготных близнецов ее развитие у другого близнеца отмечают в 86,2% случаев. Конкордантность по шизофрении у дизиготных близнецов составляет 16,4%. В целом же шизофрения не может считаться заболеванием с полной генетической пенетрантностью, что свидетельствует об известной роли экзогенных факторов в ее развитии.

В этом смысле наиболее универсальной представляется гипотеза о нарушении развития мозга при шизофрении (дизонтогенетическая теория). Она довольно полно коррелирует с наблюдаемыми в клинической картине шизофрении явлениями дизонтогенеза. А.Н. Бернштейн (1914) высказывал предположение, что болезнь может начинаться внутриутробно и при этом младенец уже рождается больным шизофренией. Г.Е. Сухарева (1965) показала наличие при шизофрении дизонтогенеза ретардированного и искаженного типа.

В настоящее время сторонники дизонтогенетической гипотезы рассматривают формирование болезни на клеточном и субклеточном уровне (Робертс Г., 1986; Берман К., Вейнбергер Д., 1989). По их данным, повреждение мозга (токсическое, инфекционное и др.) можно наблюдать в период внутриутробного развития, когда идет формирование лимбической системы, что создает известную слабость мозговых структур.

Р. Мюррей и С. Леви (1987), полагая, что созревание мозга характеризуется не только пролиферацией и миграцией клеточных структур, но и их гибелью и элиминацией, считают, что при шизофрении может происходить чрезмерное разрушение нервных клеток, обуславливающее незрелость клеточных структур. При этом подобные изменения, будучи компенсированными в силу высокой пластичности развивающегося мозга, могут предшествовать болезни, не прогрессируя. Явления дизонтогенеза проявляются в том, что мозговая патология выражается не в грубых морфологических дефектах, а может выступать лишь как незрелость клеточных структур или искажения их развития в виде последствий пролиферации и миграции клеток, изменения их ориентации, нарушения связи между отдельными клеточными популяциями, в частности, на уровне синаптических образований и рецепторов, межклеточных контактов.

Как раз отклонения в развитии мозговых структур в соответствии с данной теорией, определяемые на субклеточном уровне, лежат в основе риска по шизофрении, а развитие клинических проявлений, симптомов болезни, т.е. ее манифестация, происходит под влиянием стрессовых факторов, вызывающих декомпенсацию функций соответствующих несовершенных структур. Некоторые исследователи при этом обращают внимание на критические периоды жизни, особенно на пубертатный, который считают последним в формировании мозговых структур в отношении стабилизации межнейронных связей. Согласно современным представлениям, крайне высокая плотность синапсов в раннем детстве, после рождения, позволяет обеспечить очень высокую пластичность нервной системы ребенка, но за счет сниженной эффективности и недостаточной рациональности работы клеточных систем.

По мере взросления связи между клетками становятся более специфичными, и информационная способность мозга возрастает вследствие некоторого снижения его пластичности. Именно в подростковом возрасте, как известно, происходит генетически запрограммированная элиминация синапсов, и ошибка в этом процессе

может вести к избыточной или недостаточной их элиминации или к формированию ошибочных связей; кроме того, известны особые дефекты генов, которые кодируют формирование структур нейронов, обеспечивающих межклеточные связи. Таким образом, все высказываемые гипотезы объединяются фактором системности мозговой деятельности.

Комплексная эволюционно-дегенеративная модель этиопатогенеза шизофрении включает разнообразные патологические процессы — от нарушения обмена нейротрансмиттеров (дофамин, глутамат) и проведения нервного импульса до структурной дефицитности, в частности префронтальных зон коры; от семейной генетики до геномики, протеомики и полиморфизма нуклеотидов при шизофрении.

Дифференциальная диагностика

Шизофреноподобные картины отличаются от шизофрении отсутствием особой прогредиентности, характерной для эндогенного процесса, так как истинная шизофрения всегда сопровождается комбинацией основных симптомов, включающих нарушение мышления с признаками утраты целенаправленности, четкости, внутренней логической связи ассоциаций; кроме того, при шизофрении обязательно определяют явления эмоциональной нивелировки, монотонности аффекта и, конечно, редукцию психической активности. Эти же основные расстройства (их наличие) отличают малопрогредиентную шизофрению от неврозоподобных и психопатоподобных расстройств иного генеза (органических, психогенных и др.).

Острая полиморфная шизофрения и фебрильная кататония могут напоминать инфекционный или интоксикационный психоз. Доказательные признаки активного инфекционного процесса, или интоксикации, не всегда полностью исключают шизофрению, так как они могут служить лишь провоцирующими факторами. Окончательно вопрос диагностики решают в процессе катамнестического наблюдения, при котором в случаях шизофрении наступает заметная диссоциация, утрата единства психических процессов и нарастает пассивность, так что больные постепенно выбывают из активной жизни.

Шизоаффективные приступы не всегда легко отличить от МДП с атипичными фазами. Однако вполне достоверными признаками процессуального генеза можно считать появление симптомов первого ранга при шизофрении с идеаторными автоматизмами, наличие

феномена открытости, чтения, звучания мыслей, воздействия на них, чего не бывает при чистом аффективном психозе ни в маниакальной, ни в депрессивной фазе. Кроме того, при МДП после завершения фазы формируется полная ремиссия (интермиссия) и личность сохраняет все свои первоначальные свойства, социальная адаптация не нарушается, сохраняются все коммуникативные связи, эмоциональная живость, естественная выразительность и пластичность всей психики в целом. После шизофренического приступа наступает надлом личности, появляются дефицитарные расстройства.

Терапия шизофрении

В настоящее время основным способом лечения шизофрении является психофармакотерапия. Выбор психотропных средств определяется особенностями позитивной симптоматики и типом течения заболевания.

При злокачественной шизофрении наличие психотических расстройств требует применения «больших» нейролептиков (галоперидола, трифлуоперазина). Кататоническое возбуждение купируют парентеральным введением хлорпромазина, галоперидола. Эти же препараты используются при гебефреническом возбуждении.

При простой форме шизофрении показаны активизирующие нейролептические средства: трифлуоперазин, сульпирид, флупентиксол, рисперидон, арипипразол, арипипразол (абилифай[®]). Эти нейролептики можно комбинировать с ноотропами [пирацетам, фенилпиррацетам (фенотропил[®]), гамма-аминомасляная кислота (аминалон[®]), сульбутиамин (энергон[®])], препаратами, улучшающими обменные процессы в нейронах и других тканях организма (церебролизин[®], мексидол[®], актовегин[®]), которые вводятся парентерально: внутримышечно, внутривенно. Показаны биотические средства, содержащие незаменимые аминокислоты (глицин, биотредин[®], семакс[®]).

Терапию злокачественной непрерывно текущей шизофрении проводят длительно, годами, после купирования острых состояний используют поддерживающие дозы препаратов (трифлуоперазин, клозапин, рисперидон). Обязательно назначают корректоры в целях профилактики экстрапирамидных расстройств, поздних дискинезий [тригексифенидил, бипериден (акинетон[®]), амантадин и др.].

При параноидной шизофрении используют нейролептики с селективным антибредовым действием: хлорпромазин, трифлуоперазин, галоперидол, перфеназин, респолепт конста[®], модитен депо[®]. Здесь

также необходимы корректоры. Используют также избирательное, купирующее бред действие клозапина (азалептин[▲]) под контролем показателей крови, так как возможны явления лейкопении. Лечение клозапином длительное, после ослабления симптоматики на фоне стабилизации процесса дозу препарата снижают вдвое, и терапия становится поддерживающей.

При вялотекущей шизофрении для подбора препарата решающее значение имеет осевая симптоматика: навязчивости, истероподобные расстройства, деперсонализация и т.д. При obsessions и фобиях используют лоразепам, феназепам[▲] в комбинации с галоперидолом, рисперидоном, кветиапином (сероквель[▲]).

Контрольные вопросы

1. Дайте определение шизофрении.
2. Каковы особенности мышления при шизофрении?
3. Какие формы течения выделяют при шизофрении?
4. Чем характеризуется параноидная шизофрения с непрерывным течением?
5. Дайте характеристику вялотекущей непрерывной шизофрении.
6. Каковы особенности приступообразно-прогредиентной шизофрении?
7. Каковы методы лечения шизофрении?

Контрольные задачи

1. Больной П., 22 года. В возрасте 19 лет появилась замкнутость, периодически возникал страх. Юноша запирает двери, кричал, что слышит голоса бандитов. Вскоре появилась спутанность в мыслях, рассеянность. Почти перестал говорить, много лежал, сделался неопрятным, не брился, отказывался от еды. Временами развивалось возбуждение с агрессией, нападал на родных, кому-то угрожал, подолгу стоял перед окном, к чему-то прислушиваясь. Был помещен в больницу. Нарастала вялость. Пациент ничем не интересовался, к посещениям родственников был безразличен, с больными старался не общаться, изредка отвечал на вопросы персонала, с трудом соблюдал режим отделения.

Поставьте диагноз (депрессия, фобический невроз, простая форма шизофрении, олигофрения).

2. Больной Б., 34 года. Находится в клинике. За год до поступления стал недоверчивым, подозрительным, говорил, что некоторые сослуживцы относятся к нему недоброжелательно. В дальнейшем появилось убеждение, что его преследуют, чтобы уничтожить. Видел «многозначительные» взгляды прохожих. Вскоре догадался, что против него действует особая организация (возможно, иностранная разведка). Говорил жене, что в телепередачах на это были намеки. Просил начальство выделить двух человек для его охраны. В клинике ориентирован полностью, замкнут. Сообщил врачу, что среди персонала заметил людей, связанных с его преследователями. Стал меньше говорить, сообщил, что «должен держать язык за зубами». Периодически ощущает, что мысли внезапно останавливаются, как будто по чьей-то воле. В беседе иногда неожиданно замолкает, затем сообщает, что потерял нужную мысль.

Поставьте диагноз (невроз страха, депрессивное состояние, параноидная шизофрения, расстройство личности).

Глава 15

АФФЕКТИВНЫЕ ПСИХОЗЫ

Аффективный психоз (биполярное аффективное расстройство) — эндогенное психическое заболевание, которое характеризуется периодически и спонтанно возникающими аффективными фазами (депрессии, мания, смешанные состояния), их полной обратимостью с наступлением выздоровления, интермиссии и восстановлением всех психических функций.

Определение аффективного психоза соответствует всем критериям эндогенных заболеваний, относимых ранее к МДП (циклофрении, циркулярный психоз, фазно протекающий моно- или биполярный психоз).

Аффективный психоз проявляется исключительно аффективными фазами разной степени глубины и продолжительности. В соответствии с МКБ-10 диагностическими критериями аффективных фаз являются их длительность не менее 1–2 нед с полным нарушением обычной работоспособности и социальной деятельности больного, обуславливающим необходимость обращения к врачу и лечения. Практика свидетельствует, что могут наблюдаться сверхкороткие (чередование субдепрессии и гипомании через день), а также исключительно продолжительные (несколько лет) фазы. Период одной фазы и следующей за ней интермиссии обозначают как цикл аффективного психоза.

Манию и меланхолию описывал еще Гиппократ (V в. до н.э.) как самостоятельные заболевания, хотя он наблюдал и случаи, когда у одного больного развивались и маниакальные, и меланхолические психозы. Одно из первых определений меланхолии дал Аретей Каппадокийский (I в. н.э.), описав ее как «угнетенное состояние души при сосредоточении на одной какой-либо мысли». Сама по себе печальная идея возникает без особых причин, но иногда отмечают какое-либо душевное волнение, предшествующее возникновению меланхолии.

В 1854 г. Ж. Фальре и Ж. Байярже одновременно описали циркулярный психоз и помешательство в двойной форме, понимая под этим фазно протекающий психоз, который не приводит к слабоумию.

Выделение аффективного психоза как самостоятельной нозологической единицы и противопоставление его шизофрении в окон-

чательной форме произошли в результате длительных исследований, которые провел Э. Крепелин (1899). Он на достаточно большом клиническом материале (более 1000 наблюдений) доказал, что у подобных больных фазы меланхолии и мании чередуются на протяжении всей жизни. Лишь у одного больного после длительного катамнестического наблюдения была зарегистрирована всего одна маниакальная фаза, в остальных случаях мании и депрессии сменяли друг друга (термин «депрессия» прочно вошел в арсенал клинической психиатрии в результате нового обозначения болезни, которое дал Э. Крепелин, — МДП). Важным клиническим признаком МДП Э. Крепелин считал развитие смешанных состояний, при которых сочетаются признаки депрессии и мании. Самым частым вариантом смешанных фаз является тревожная депрессия. Кроме того, наблюдали состояния маниакального ступора и др. В развитии подобных состояний Э. Крепелин видел основной признак, утверждающий самостоятельность болезни, ее особый клинико-биологический фундамент. Он специально подчеркивал наличие характерной триады торможения (идеаторная, аффективная, моторная) при депрессивной фазе МДП, в то время как при маниакальном состоянии проявляется соответствующая триада возбуждения. Не ускользнуло от его внимания и то обстоятельство, что у некоторых больных наблюдали или маниакальные, или депрессивные фазы (монопольные варианты течения МДП), но сам он такие типы специально не подразделял.

С.С. Корсаков, соглашаясь со справедливостью выводов Э. Крепелина в отношении МДП, полагал, что главный признак болезни — заложенная в организме тенденция к повторению болезненных фазовых расстройств. Сам Э. Крепелин так писал об этом заболевании: «МДП охватывает, с одной стороны, всю область так называемого периодического и циркулярного психоза, а с другой — простую манию, большую часть патологических состояний, именуемых меланхолией, а также немалое число случаев аменции. Мы относим сюда, наконец, некоторые легкие и легчайшие то периодические, то стойкие болезненные изменения настроения, которые, с одной стороны, служат преддверием к более тяжелым расстройствам, а с другой — незаметно переходят в область личных особенностей». При этом он полагал, что впоследствии может выделиться ряд разновидностей болезни или даже произойдет отщепление некоторых ее групп.

В первое время к основному расстройству при МДП относили «витальную» тоску — признак, особенно часто встречаемый в депрес-

сивной фазе МДП. Однако после того, как Г. Вайтбрехт описал эндо-реактивную дистимию, было установлено, что подобные витальные проявления могут возникать и при тяжелой, затяжной психогенной депрессии.

Начиная со второй половины XX в. появляется все больше исследований, подчеркивающих самостоятельность моно- и биполярных вариантов течения МДП, так что в настоящее время, как и предсказывал Э. Крепелин, выделяют монополярный аффективный психоз с депрессивными фазами, монополярный аффективный психоз с маниакальными фазами, биполярный аффективный психоз с преобладанием депрессивных фаз, биполярный депрессивный психоз с преобладанием маниакальных фаз и типичный биполярный психоз с регулярным (часто сезонным) чередованием депрессивных и маниакальных фаз, или классический тип МДП, по Э. Крепелину.

Заболеваемость аффективными психозами оценивают по-разному, но в целом она составляет 0,32–0,64 на 1000 населения (для случаев «большой» депрессии); 0,12 на 1000 населения — для биполярных расстройств. Большую часть заболевших составляют лица с монополярными депрессивными фазами и преобладанием депрессивных фаз при биполярном течении. Большую частоту МДП в позднем возрасте впервые отметил Э. Крепелин, что находит подтверждение и в современных работах.

В МКБ-10 расстройства настроения (аффективные расстройства) представлены синдромологически только с учетом тяжести фаз и их полярности (рубрики F30–F39). В рекомендациях Министерства здравоохранения РФ по использованию МКБ-10 в России аффективные психозы терминологически обозначены как МДП и разделены лишь на две формы — биполярную и монополярную. В соответствии с этим МДП рекомендуют кодировать рубриками F30 (маниакальный эпизод), F31 (биполярное аффективное расстройство), F32 (депрессивный эпизод), F33 (рекуррентное депрессивное расстройство), F38 (другие расстройства настроения) и F39 (неуточненные расстройства настроения).

Еще Э. Крепелин установил, что длительность аффективных фаз может быть самой различной и предсказать это практически невозможно. Ремиссии при МДП также могут продолжаться несколько месяцев, несколько лет, поэтому некоторые больные просто не доживают до следующей фазы (при ремиссиях более 25 лет).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА АФФЕКТИВНЫХ ФАЗ

Депрессия

Депрессия, по Э. Крепелину, характеризуется триадой симптомов торможения психической деятельности: аффективным, идиаторным и моторным торможением. В современном понимании депрессия — угнетенное, пессимистическое, печальное настроение, которое может углубляться до степени выраженного уныния, тоски, неопределенным чувством безысходности и какого-то грозящего несчастья, а также физически тягостными ощущениями душевной боли.

Как полагал И. Глятцель (1982), характерный для типичной эндогенной депрессии комплекс симптомов включает три регистра существующей при этом патологии. Первый — психопатологический, включающий триаду торможения Э. Крепелина; второй — соматовегетативный, с преобладанием симптомов симпатикотонии; третий — биоритмологический, который проявляется изменением суточной и сезонной ритмики с нарушениями сна (раннее пробуждение и др.), утяжелением депрессии в утренние часы и ослаблением ее в вечернее время, возвращением и обострением депрессии в определенное время года, например осенью и весной, в то время как в летние месяцы могут возникать фазы возбуждения.

Начальная стадия депрессии характеризуется изменением самочувствия в виде снижения общего аффективного тонуса, часто с ощущением усталости, слабости, бессилия (астенический компонент), нерезкими соматовегетативными нарушениями с явлениями гиперпатии, появлением головных болей, сердцебиения. Нарушается сон (ранние пробуждения), появляется особая сентиментальность, слезливость. Снижение биотонуса проявляется субъективным ощущением скуки, лени, вялости, слабости, хандры, дискомфорта и др. К ранним признакам развивающейся депрессии относится утрата чувства радости, неспособность развеселиться, с прежней увлеченностью заниматься любимыми делами. Появляется склонность к пессимистической оценке своих возможностей, отмечается утрата свойственного этим людям чувства перспективы, уверенности в себе. Некоторые больные отмечают исчезновение прежних привычек (например, резко бросают курить); это иногда может быть одним из первых признаков депрессии. Тоска или тревога здесь еще недостаточно дифференцированы, периодически может появляться «щемление в груди». Депрессивная окраска

статуса начинает проявляться и ослаблением побуждения к общению, эмоциональному контакту, склонностью к уединению. Преобладают субъективные ощущения неясного дискомфорта, хотя явных, объективных, заметных для окружающих признаков депрессии пока нет.

Циклотимическая стадия депрессии сопровождается углублением, нарастанием подавленности. Депрессивный аффект становится отчетливо выраженным, более дифференцированным. Заметнее проявляются все компоненты депрессивной триады. Это находит отражение и в субъективных ощущениях и переживаниях больных, сказывается на их внешнем виде и поведении. Многообразные субъективно ощущаемые проявления депрессии сводятся к тягостному самочувствию (телесный дискомфорт), ослаблению яркости эмоциональных реакций, более очевидному снижению побуждений, скованности движений. Голос больных становится менее звучным, приглушенным, теряет полную гамму обертонов. Больные говорят тише, чем обычно, они не сразу подбирают нужное выражение в разговоре (заржавленность мышления, по Ю.В. Каннабиху, 1914), что в известной мере затрудняет легкость и естественность общения. Субъективно многие из них отмечают обеднение речи. Людям творческого труда тяжелее становится писать, музыканты испытывают затруднения при игре на скрипке, фортепиано («руки не слушаются, как прежде», «подводит техника» и т.д.). Очевидными становятся главные симптомы депрессии: на передний план выступает сниженное настроение, которое ощущается как явная тоска, появляется смутная тревога, еще больше мешает телесный дискомфорт, более заметным становится снижение побуждений. Тоска многими исследователями расценивается как явление депрессивной гиперестезии, которая имеет особый, протопатический характер. Несмотря на имеющуюся телесную проекцию тоски (область груди, эпигастрия, т.е. «предкардиальная», «надчревная» тоска), подобные ощущения воспринимаются как тягостное психическое расстройство. Феномен предсердечной тоски (*precordiale angst*) был впервые описан и обозначен терминологически К. Флемингом (1844), когда он описывал дистимию. С.С. Корсаков называл это расстройство психической гипералгией (1901). Такие расстройства в стадии циклотимической депрессии все же еще нестойки и непродолжительны. Например, переживание тоски может появляться в течение дня в виде недолгих эпизодов от нескольких минут до получаса, реже — несколько дольше. У большинства больных развиваются сверхценные образования, которые полностью соответствуют основному гипотимиче-

скому аффекту: идеи стыда, чрезмерного переживания моральной ответственности за свои поступки, сниженная самооценка собственного «Я» с мыслями о своей малоценности, неприглядности, непригодности к работе, к семейной жизни, с принижением той роли, которую они играют в глазах окружающих. Больные, переживающие свою измененность, несостоятельность, в этой стадии депрессии могут избирательно фиксировать свое внимание на одном или нескольких аспектах этих переживаний. В жалобах таких пациентов можно отметить значимые для них проявления соматопсихической неполноценности. Сверхценные опасения и толкования здесь психологически понятны. В этой стадии развития депрессии, как это видно из описания, уже существуют все структурные компоненты, которые позволяют предвидеть сущность более глубоких и сложных депрессивных расстройств.

Меланхолический тип простой депрессии характеризуется углублением всех компонентов депрессии циклотимической. При этом больные говорят об очень сильном чувстве тоски, тревоги, их сочетании (что бывает гораздо чаще), о том, что они переживают чувство утраты своих способностей. У них нет чувств (психическая долорозная анестезия, чувство бесчувствия), нет желаний, нет памяти (резкое торможение ассоциативного процесса), они полностью окаменели, поглупели. Сознание наполнено тягостными ощущениями (витальной тоской, невыносимой тревогой, чувством сжатости, напряжения), преобладают мысли о полной и окончательной безысходности состояния, возникают разнообразные опасения. Их внутренний мир представляет собой замкнутое пространство тягостных переживаний утраты и изменения присущих обычному здоровому человеку качеств. При меланхолической депрессии восприятие больными того резкого отличия, которое отделяет их прежнее «Я» от настоящего, сильно затруднено. Интенсивные проявления общих изменений самочувствия, фиксация на тягостном аффекте, депрессивная деперсонализация с чувством бесчувствия при утрате способностей к нормальным эмоциональным переживаниям, общению и деятельности создают условия для развития аффективного депрессивного бреда. У больных в таких случаях уже не обнаруживается суточных колебаний настроения, они переживают невыносимые страдания, определяют свое состояние как невыносимую пытку, муку, беспросветность. Сверхценные идеи малоценности временами перерастают в бредовые утверждения, а затем, при еще большем углублении депрессии, бредовые идеи становятся устойчивыми.

Для классической меланхолии характерен следующий внешний облик больных (Дрейфус Г., 1907): застывшая поза с выражением полной безнадежности во всем облике — опущенные плечи, сгорбленная фигура, руки беспомощно опущены либо прижаты к туловищу. Пациенты часами и днями неподвижно сидят на одном и том же месте с опущенной головой, сдвинутыми вместе коленями, прижатыми к туловищу руками, они как будто стараются занять как можно меньше места. Цвет кожных покровов бледный, руки холодные, иногда синюшные. Кожа сухая, нередко шелушится, отделение пота задержано. Лицо у таких больных имеет также весьма характерный вид: цвет его бледно-серый, часто с синюшным оттенком в области носа. Тургор кожи заметно понижен, часто образуются морщины, из-за чего кожа становится более дряблой и свисает. Брови сдвинуты к переносице и принимают своеобразное косое положение: обычно внутренний их угол приподнят, а наружный конец опущен. В силу длительного сокращения лобных мышц на лбу формируется подобие буквы «омега». Нередко появляется складка Верагута, которая возникает у больных в связи с изгибом линии брови на границе своей внутренней трети, вследствие чего внутренняя треть века подтягивается вверх и несколько назад. Лицо страдальческое, молящее о помощи. Необычен плач меланхоликов: слез нет, лицо остается сухим. Больные судорожно всхлипывают, мимика соответствует плачу, но, поскольку слез нет, настоящего плача не получается. Дыхание больных поверхностное, движения грудной клетки незаметны, время от времени поверхностное дыхание прерывается глубокими вздохами, а иногда стонами. Больные в меланхолической стадии депрессии выглядят постаревшими, у них отмечают повышенную ломкость ногтей, выпадение волос, значительное снижение массы тела. Характерна тенденция к запору, у женщин нарушается менструальный цикл, часто наблюдается аменорея. Аппетит утрачен, больные едят через силу. Речь больных тихая, едва слышимая, односложная; голос глухой, монотонный. Обычно они ни о чем сами не спрашивают, только отвечают на вопросы, часто после продолжительных пауз. При расспросе такие больные отмечают, что испытывают гнетущую беспричинную тоску; говорят, что она отличается от той, что бывает при обычном горе, при горестных переживаниях, вызванных конкретными причинами. Приятные сообщения или события не изменяют настроения. Этот признак витальности характерен для меланхолической стадии депрессии. Тоска давит на грудь, чаще локализуется в области сердца, тревога — за грудиной. Субъективные ощущения при тоске различны: сжатие, сдавливание,

резкая шемящая боль, «грудь разрывает», «душа растерзана тоской». Нередко возникает ощущение холода в руках и ногах, шум и тяжесть в голове, вялость и слабость во всем теле. Безысходность, непоправимость — основное чувство, владеющее такими больными.

В некоторых случаях наряду с отчетливым идеаторным торможением, мучительным аффектом тоски в клинической картине, временами в виде кратковременных эпизодов, возникает беспричинная тревога. В такие минуты на лице больных появляется напряженное выражение, губы сжимаются, глазные щели и зрачки расширяются. Больной молчит или же изредка выдавливает сквозь стиснутые зубы отдельные мучительные стоны. Иногда такое состояние может перейти в меланхолический взрыв, меланхолический раптус с бурным аффектом ужаса и отчаяния; больные громко кричат, стенают, рыдают, рвут на себе волосы, одежду, калечат себя, заламывают руки, кусаются, бьются головой о стену, катаются по полу и др. В некоторых случаях психическая заторможенность по сравнению с другими компонентами депрессии, включая моторную заторможенность, может быть чрезмерно выражена. Распознавание депрессии при этом может быть затруднено, особенно в позднем возрасте, — состояние производит впечатление псевдодементного, выражена своеобразная растерянность, ошибки в простых арифметических действиях, невозможно получить информацию о болезненных переживаниях больного и изменении настроения. У некоторых больных подобная симптоматика настолько очевидна, что возникает вопрос о вероятности грубого органического поражения головного мозга. Однако тщательный анализ особенностей развития депрессии на начальных этапах и динамика состояния убеждают в отсутствии признаков деменции, в то время как депрессивные проявления общего аффективного и интеллектуального торможения, вспышки тревоги, наличие соматовегетативных проявлений подтверждают наличие меланхолической депрессии.

Бредовая психотическая депрессия

Дальнейшее углубление и усложнение депрессии влечет за собой формирование бредовой психотической депрессии. Бредовые идеи в таких случаях находятся в полном соответствии с тем аффективным состоянием, которое составляет основу меланхолической картины. Именно поэтому у подобных больных бредовые идеи носят такой же мрачный, гнетущий характер, как и переживания, — идеи самоуничтожения, самообвинения, гибели, разорения, греховности, ипохон-

дические идеи. Больные обвиняют себя в преступлениях, которых они никогда не совершали, считают себя виновниками несчастий других, грешниками, которые должны ожидать справедливого возмездия, заслуженной кары. Чаще всего в клинической картине имеет место бред самоуничижения и самообвинения. Больные считают себя ни к чему не пригодными, ни на что не способными; им кажется, что они поглупели, превратились в слабоумных идиотов, сделались ничтожными, гадкими, противными, вообще достойными всеобщего презрения людьми, от которых все стараются отвернуться с омерзением и негодованием. Подобные больные обвиняют себя в самых ужасных преступлениях, вменяют себе в вину гибель целой семьи, всех знакомых, а может быть, даже всего мира (бред громадности Котара). Когда-либо совершенный ничтожный проступок больные раздувают до степени тяжелого преступления, но чаще обвиняют себя в мнимых преступлениях. То они винят себя, что были нерадивы в занятиях и делали упущения в работе, то обвиняют себя в подлогах, в том, что послужили причиной гибели другого человека, то приносят повинную в воровстве, убийстве, других тяжелых преступлениях.

Витальная депрессия

Витальная депрессия (Шнейдер К., 1959) в клинической картине аффективных расстройств непсихотического уровня обычно проявляется невыраженными признаками меланхолии с беспричинным пессимизмом, унынием, подавленностью. В статусе больных выявляют большинство соответствующих суточному ритму таких проявлений, как тоска, тревога, чувство вины. В отличие от «большой» депрессии эти расстройства не столь продолжительны и стойки. Например, чувство тоски может проявляться периодически на протяжении дня лишь в виде кратковременных эпизодов (от нескольких минут до получаса). Хотя в отдельных случаях в картине болезни формируются сверхценные образования, соответствующие депрессивному знаку аффекта; обычно заниженная самооценка с представлениями о собственной никчемности, непригодности к профессиональной деятельности или семейной жизни не достигает уровня овладевающих представлений и сосуществует с конкурирующими идеями, которые отражают реальное положение дел. Признаки идеомоторного торможения могут достигать достаточной выраженности с максимумом в утренние часы. Все же на протяжении дня сохраняется известная активность, большинство больных продолжают работать, хотя и с трудом, но выполняют свои обязанности.

Апатическая депрессия

В клинической картине преобладает снижение побуждений и жизненного тонуса. Сохраняющаяся активность позволяет скрывать наступившие изменения (внешний образ жизни существенно не меняется), но все поступки лишаются внутреннего смысла, совершаются по привычке, в силу необходимости. Апатический аффект лишен выразительности, при этом отмечают обеднение мимики, монотонность речи, замедленность движений, иногда достигающую уровня акинезии. Депрессия начинается с появления чувства отрешенности от прежних желаний, отмечают безучастность ко всему окружающему и собственному положению, отсутствие заинтересованности в результатах своей деятельности. Изменившееся самоощущение резко отличается от того, которое было до болезни. При этом суицидальные мысли наблюдаются довольно редко. При апатической депрессии, в отличие от тоскливой, витальные расстройства, сопряженные с явлениями отчуждения, лишены проявлений гиперестезии. Доминируют ощущения внутреннего дискомфорта, безысходности, что сочетается с вялостью. На первый план выдвигается мрачная угнетенность, связанная с осознанием произошедших изменений в аффективной жизни.

Анестетическая депрессия

Анестетическая депрессия (Шеффер А., 1880) определяется преобладающими явлениями отчуждения эмоций, распространяющимися на межличностные отношения (утрата эмоционального резонанса) и явления внешнего мира, анестезией соматических функций (изменение телесной перцепции, общего чувства тела, отчуждение соматочувственных влечений: чувства сна, голода, насыщения, жажды, утрата либидо, потенции). Депрессивное отчуждение может приобретать генерализованный характер с картиной болезненного бесчувствия («психическая долорозная анестезия»), мучительного осознания утраты эмоций. У больных нет ни настроения, ни скуки, ни желаний, ни чувств к своим родным и даже детям. Происходящее вокруг не находит отклика в душе и эмоциях; все кажется неестественным, чужим, измененным, отдаленным. Чаше наблюдаются легкие варианты депрессивной дереализации (см. главу «Патология сферы самосознания»). Отчуждение в этих случаях ограничивается явлениями «неистинности эмоций», «их неискренности» (Шильдер П., 1914). Доминирует чувство изменения эмоциональной сопричастности к внешним проявлениям жизни. Соматопсихическая

деперсонализация здесь исчерпывается меняющимся нестойким искажением телесной перцепции с проекцией на отдельный орган или функцию.

И.И. Лукомский (1964) приводит следующий случай, иллюстрирующий особенности формирования различных по степени тяжести депрессий, в том числе и с проявлениями витальности.

Больная Л., 49 лет, врач-офтальмолог. Поступила в психоневрологическую больницу № 4 им. П.Б. Ганнушкина в июле 1955 г. Известно, что у отца наблюдались выраженные колебания настроения. Росла и развивалась правильно, была общительной, живой, активной, веселой, деятельной, но легкоранимой и впечатлительной. Хорошо училась, окончила среднюю школу, медицинский институт. До настоящего заболевания ничем не болела. Замужем с 23 лет. Имеет сына, больного психическим заболеванием. Месячный цикл прекратился в 48 лет. В 17 лет без внешнего повода возникло подавленное настроение, сопровождаемое упорной бессонницей. Эти явления продолжались в течение 3 мес и исчезли самостоятельно, без лечения. Второй приступ, более тяжелый, развился в 24 года, также без внешнего повода, сопровождаясь выраженной тоской с суицидальными мыслями, упорной бессонницей. И это состояние прошло без лечения через 4 мес. В последующие годы резко очерченных во времени колебаний настроения не отмечалось до 48 лет. Больная успешно работала, пользовалась любовью и уважением коллектива. С весны 1954 г. началось постепенное ухудшение самочувствия, по времени совпавшее с тяжелой болезнью сына. Больная много плакала, утратила сон и аппетит. Стало трудно работать, нарастали тоска, тревога, внутреннее беспокойство с безотчетными опасениями. В связи с этим больная была госпитализирована.

В соматическом состоянии при поступлении отмечается склонность к ожирению. Границы сердца расширены влево, тоны приглушены. Запор, пониженный аппетит. В данных лабораторных исследований отмечена на высоте депрессии гипергликемия (глюкоза в крови натощак 133 мг%). В неврологическом состоянии симптомов органического поражения не выявлено.

Психическое состояние следующее. Сознание ясное. Больная тревожна, ажитирована, стискивает зубы, заламывает руки, тихо стонет. Глаза широко открыты, лицо с застывшим страдальческим выражением. Речь тихая, с паузами. Жалуется, что у нее «внутри все сжато», «тоска отчаянная лежит камнем на сердце». Она чувствует, как «слабеет сердце, уходят силы и приближается конец». Жалуется на мучительную бессонницу: не спит «ни минуты». Это «невыносимо»,

больная чувствует, что «гибнет физически, так как клетки коры не могут вынести такого напряжения». Просит «активно» вмешаться в ее состояние, помочь ей «выбраться» из болезни, но тут же с выражением безнадежности заявляет, что врачи бессильны что-либо для нее сделать, не в их силах облегчить ее состояние и что положение ее безнадежно. Заявляет, что из-за нее семья разрушена и обречена на жалкое существование, что мужа уволили с работы, ему грозит какая-то беда. Обвиняет себя в том, что своей болезнью причиняет страдания близким, что только она повинна в заболевании сына, что является источником всех крупных и мелких неприятностей для семьи. Отмечает, что ничем не может заняться, что мысли поглощены только болезнью, что она потеряла надежду на выздоровление. В своем будущем не видит просвета. Жизнь кажется страшным кошмаром, сплошными страданиями. Часто высказывает суицидальные мысли. В отделении много лежит в постели или ходит со стенаниями по коридору. Движения замедленны, передвигается мелкими шагами. Не вступает в общение с другими больными. При обращении к ней просит умоляющим тоном принять меры, так как такую муку еще не выдерживал ни один человек. Она погибнет, и ее надо, пока не поздно, спасти.

В состоянии больной отмечались колебания, заметные даже в пределах одного дня. По утрам обычно тоска более выражена. Иногда с трудом решается подняться с постели — страшит наступающий день. Иногда с тревогой следит за выполнением лечебных процедур, высказывает опасение, что при произведенной инъекции допущена ошибка в расчете дозы препарата, что умрет, не повидав своей семьи. В середине дня становится несколько спокойнее. В течение длительного времени сохранялась депрессия, на фоне которой продолжали отмечаться дневные колебания в состоянии. Применение аминазина (в суточной дозе до 300 мг) не дало терапевтического эффекта. Оставалась тоскливой, тревожной, не находила себе места, часто плакала. Была назначена инсулинотерапия. В начале курса лечения больная с трудом удерживалась в постели, порывалась встать, тяжело вздыхала, стонала. С повышением доз инсулина до достижения глубоких гипогликемических состояний и первых шоков стала заметно спокойнее, улыбалась, отмечала, что тоска проходит. Речь и движения стали быстрыми, мимика живой. Строила планы на будущее, собиралась вернуться к работе. В конце курса лечения настроение стало приподнятым, с оттенком эйфории. Пациентка бурно высказывала радость по поводу того, что прошла тоска. При посещениях родными и знакомыми была оживлена, расспрашивала о домашних делах, дава-

ла советы. Много и охотно читала. Исчезли запор, гипергликемия. 23 октября 1955 г. была выписана на работу.

По катamnестическим данным, последующие 8 лет оставалась в хорошем состоянии, вернулась к прежней работе, с которой успешно справлялась. С начала сентября 1963 г. состояние постепенно стало ухудшаться. Вновь появилась тоска, но с более выраженными проявлениями тревоги по сравнению с предыдущим приступом заболевания. Снова появилась гипергликемия (глюкоза в крови натощак 150 мг%). Больная продолжает находиться на амбулаторном лечении под наблюдением психоневрологического диспансера.

Маскированные депрессии

Маскированные депрессии (Кильхольц П., 1973) обозначают также как «скрытые», «ларвированные», либо как «тимопатические (депрессивные) эквиваленты» (Лопес Ибор Х.Х., 1973), либо «алекситимические» депрессии. Как вытекает из последнего определения, в ряде случаев пациенты могут не осознавать депрессивного расстройства. Иногда они убеждены в наличии у себя какого-либо редкого и трудно диагностируемого заболевания и настаивают (предполагая некомпетентность врача) на многочисленных обследованиях в медицинских учреждениях непсихиатрического профиля. Вместе с тем при активном расспросе пациента удается выявить подверженный суточным колебаниям патологический аффект в виде преобладающей по утрам необычной грусти, уныния, безразличия и отгороженности от окружающего с чрезмерной фиксацией на своих телесных ощущениях. По признаку доминирующих феноменов, которые чаще бывают изолированными, выделяют и варианты маскированных депрессий.

Клинические варианты маскированных депрессий

«Маски» в форме психопатологических расстройств:

- тревожно-фобические (генерализированное тревожное расстройство, панические атаки, агорафобия);
- обсессивно-компульсивные (навязчивости);
- ипохондрические;
- неврастенические.

«Маски» в форме нарушения биологического ритма:

- бессонница;
- гиперсомния.

«Маски» в форме вегетативных, соматизированных и эндокринных расстройств:

- синдром вегетососудистой дистонии, головокружение;
 - функциональные нарушения внутренних органов;
 - нейродермит, кожный зуд;
 - анорексия, булимия;
 - импотенция, нарушения менструального цикла.
- «Маски» в форме алгий:
- цефалгии;
 - кардиалгии;
 - абдоминалгии;
 - фибромиалгии;
 - невралгии (тройничного, лицевого нерва, межреберная невралгия, пояснично-крестцовый радикулит);
 - спондилоалгии;
 - псевдоревматические артралгии.
- «Маски» в форме патохарактерологических расстройств:
- расстройства влечений (дипсомания, наркомания, токсикомания);
 - антисоциальное поведение (импульсивность, конфликтность, вспышки агрессии).

Мания

Мания (от греч. *μανία* — «сумасшествие, неистовство») представляет прямую противоположность депрессии. Характерными чертами маниакального состояния (гипертимия) являются повышенное (экспансивное) настроение, ускорение течения идей, ассоциаций, а так же двигательное возбуждение. Эта триада основных симптомов, также как и депрессивная триада аффективности, обнаруживает разную степень выраженности по интенсивности проявлений и различных комбинаций пропорций внутри отдельных своих компонентов. В одних случаях преобладает повышенное настроение, в других на первый план выступает ускорение ассоциативного процесса, но может преобладать и двигательное возбуждение.

Мания без мании

Мания без мании характеризуется тем, что основным симптомом является двигательное возбуждение, при котором скорость течения ассоциаций повышается. Концентрация внимания не нарушена, но продуктивность мышления снижена. Такие больные подвижны, разговорчивы, много жестикулируют, легко знакомятся, вступают

в контакты. Отмечается повышенная деятельность, что характерно для любой мании, но явно выступает сверхценное отношение к своей деятельности. Собственно маниакальная аффективность отличается невыразительностью, неяркостью. Свойственное таким больным ощущение полноты физического благополучия и комфортности не сопровождается чувством радости и веселья; наоборот, проявляется раздражительность или даже гневливость. Имеется переоценка собственных возможностей, но это выражается лишь в некотором преувеличении происходящих событий. Нарушения соматовегетативных функций незначительны, проявляются в нарушении сна (раннее пробуждение, но без чувства усталости и разбитости), незначительном повышении аппетита (Морозова М.А., 1989).

Мания циклотимического регистра

Мания циклотимического регистра (гипомания) характеризуется повышением физического и психического тонуса, появлением чувства бодрости, физического и психического благополучия, хорошим настроением, оптимизмом. Все психические процессы (восприятие, мышление, запоминание) протекают легко, плавно. Такое повышенное самочувствие сопровождается стремлением к энергичной деятельности. Больные просыпаются бодрыми (после глубокого, но короткого сна), сразу берутся за свои привычные дела или легко начинают новые, не испытывая никаких колебаний и волнений. В таком состоянии они обычно успешно справляются с учебой, проявляют завидную инициативу в работе, в семейных делах, в компании за праздничным столом, охотно шутят, веселятся и заражают весельем других. При этом всегда наблюдается повышенная самооценка. Несмотря на большую затрату энергии, у больных нет чувства усталости, они не считаются с мнением окружающих, могут быть шумными, нарушают покой других. Спят они мало, но не теряют своей огневой боевитости и задора. Аппетит у них повышен, пульс учащен. На лице выражение удовольствия («мимика удовольствия», по И. Сикорскому, 1910): глаза блестят, взгляд искристый, кожа розовая, иногда красноватая, гладкая, складки разглаживаются, легко появляется улыбка, больные выглядят помолодевшими.

Простая мания

Простая мания — следующий этап развития эндогенного маниакального состояния. Здесь все проявления мании становятся совершенно очевидными, отчетливыми. Свое самочувствие больные

называют отличным, замечательным, прекрасным, праздничным, «великолепным», настроение — жизнерадостным. Они поют, шутят, пританцовывают, ощущают прилив неиссякаемой энергии, испытывают жажду неутомимой деятельности. Самооценка еще более повышается: они талантливы, могут писать стихи, сочинять музыку, могут справиться с любой работой, любым заданием. Внешние проявления мании также довольно демонстративны, ярки. Больные выглядят оживленными и радостными, празднично-восторженными, экспансивными, задорными, громко смеются по незначительному поводу, легко острят, шутят, наряжаются празднично, по моде, много говорят, жестикулируют. Они постоянно чем-то заняты, выдумывают что-то новое, постоянно что-то делают, однако ничего не доводят до конца. Дома активно занимаются переустройством быта, покупают новые вещи, мебель, затевают перестановки, ремонт, покупают новую одежду, преподносят подарки, часто даже малознакомым людям, проявляют особую щедрость, быстро растрачивают деньги, легко залезают в долги, берут займы деньги у знакомых, говорят о том, что хотят всем делать добро. Хотя стремление к деятельности в таких случаях значительно повышено, продуктивность почти всегда снижается. Отвлекаемость, легкое возникновение новых идей, замыслов, планов, недостаток терпения и последовательности мешают больным выполнять то, что задумано, а порой и даже привычные обязанности. Темп мышления ускорен, ассоциации возникают чаще по внешним признакам: то, что попадает в поле зрения, в сферу внимания, легко вызывает ответный всплеск размышлений и высказываний на соответствующую тему. В общении с людьми заметно снижается присущая им ранее деликатность, тактичность, обнаруживается склонность к фамильярности. Почти всегда усиливается сексуальность. Попытки к интимному сближению подчас следуют одна за другой, при этом жена или подруга сама подчас вынуждена обратиться к врачу-сексопатологу за советом по поводу коррекции сексуального поведения. Больные легко вступают в любовные связи, много и не к месту говорят на эротические темы, устраивают застолья по ничтожному поводу или без всякого повода, пускаются в загулы, кутежи, многие начинают злоупотреблять алкоголем. Все же в этой стадии способность к самоконтролю еще в значительной степени сохранена, в поведении и поступках больных довольно отчетливо проявляются их личные особенности. Высказывания больных, их поведение сохраняют рамки беспечно-оптимистических, носящих сверхценный характер. Бредовых высказываний нет. Многие из боль-

ных продолжают осознавать (правда, непостоянно) необычность состояния и соглашаются принимать лекарства. Проявления моторной гиперактивности и повышенная самооценка со сверхценными стремлениями свойственны клинической картине и в более развернутых маниакальных состояниях, но тогда они становятся более резко выраженными.

Психотическая мания

Больные в этой стадии развития мании резко возбуждены, говорят без умолку охрипшим голосом, громко хохочут, поют, декламируют, рифмуют, бурно и громко приветствуют всех встречных. Если они находятся в больнице, то приветствуют врачей, персонал, громко, восторженно комментируют происходящее вокруг, во все вмешиваются, держат окружающих в напряжении. Они сочиняют стихи, пишут любовные письма врачам, предлагают самые необыкновенные нововведения в разных областях жизни, излагают грандиозные планы своих действий, собираются стать знаменитыми учеными, политиками, миллионерами; говорят, что могут совершить открытия, которые перевернут весь мир. Недостаток образования и профессиональной подготовки их совершенно не смущает, все кажется доступным, легко преодолимым. Они считают себя самыми счастливыми, самыми умными и красивыми, могут осчастливить всех, весь мир заставят говорить о себе. Такой беспредельный оптимизм ни в коей мере не омрачается их действительным положением и состоянием (например, пребыванием в стенах психиатрической больницы, сложным материальным положением, соматическими болезнями и др.). Идеаторное возбуждение становится также резко выраженным, мысли бегут, несутся как вихрь (*fuga idearum*), они говорят о «скачке мыслей». Ассоциации возникают мгновенно, постоянно вспыхивают все новые и новые идеи, в этом потоке одни мысли обгоняют другие.

Смешанные аффективные состояния

Смешанные аффективные состояния Э. Крепелин (Крепелин Э., 1899) описал как характерные для выделенного им МДП. При таких состояниях наблюдают сочетания маниакального аффекта с фрагментами депрессии, и наоборот. Например, при замене веселого настроения депрессивным (при смене фазы мании на фазу депрессии) в клинической картине сочетаются повышенная активность, двигательное беспокойство, вихрь идей и тревога. Это состояние

Э. Крепелин назвал депрессивной, или тревожной, манией. Он выделил также возбужденную (ажитированную) депрессию, говорливую депрессию, непродуктивную манию, манию с задержкой (скачку идей и радостное настроение в сочетании с двигательным торможением). Мания с психомоторной заторможенностью может достигать степени ступора (маниакальный ступор).

В настоящее время выделяют следующие варианты течения аффективных расстройств:

- с монополярными депрессивными фазами;
- с монополярными маниакальными фазами;
- биполярное течение с преобладанием депрессивных фаз;
- биполярное течение с преобладанием маниакальных фаз;
- классическое биполярное течение с правильным чередованием депрессивных и маниакальных фаз.

Циклотимия

В ряде случаев аффективные эндогенные фазы в течение всей жизни больных носят характер субдепрессий либо гипоманий; развития психозов не наблюдают. Подобные варианты течения болезни получили название «циклотимии». При этом могут наблюдаться как моно-, так и биполярные типы течения циклотимии с формированием циклотимических депрессий (циклотимоподобный этап развития депрессии) либо клинические типы мании без мании, гипомании.

Дистимия

Термин «дистимия» впервые использовался К. Флемингом (1844), который обозначил им всю группу аффективных расстройств в своей классификации психических заболеваний. В дальнейшем содержание понятия «дистимия» менялось. Так, Ганс-Йорген Вайтбрехт выделил эндореактивную дистимию, которая, как он показал, развивалась вначале по законам психогенной депрессии, а затем принимала характер эндогенной. В настоящее время дистимию рассматривают как вариант аффективных (депрессивных) расстройств с умеренно выраженными симптомами и затяжным течением (не менее года). Сторонники такой концепции предполагают, что выраженность симптомов дистимии не достигает уровня развернутой эндогенной депрессии. При этом отмечают следующие признаки: повышенную чувствительность больных к окружающему, гневливые реакции, обидчивость, раздражительность, неустойчивую, чаще завышенную, самооценку, сонливость, вялость, расслабленность, застревание

на неудачах, представлениях о недоброжелательности окружающих. В ряде случаев на фоне дистимии развивается более отчетливый депрессивный эпизод, что обозначается как двойная депрессия (Keller M.B., Shapiro R.W., 1982). При таких вариантах дистимия может быть только этапом развития аффективного расстройства.

Дифференциальная диагностика

Аффективный эндогенный психоз необходимо дифференцировать от шизофрении (циркулярной формы), при которой в дебюте заболевания могут наблюдаться депрессивные или маниакальные состояния. Однако в таких случаях нет типичного для аффективных психозов развития клинической картины с чувством витальной тоски, суточных колебаний настроения, в то время как появляются характерные для шизофрении нарушения мышления с обрывом мыслей, параллельными мыслями, а впоследствии развивается психоз с явлениями психического автоматизма и симптомами первого ранга, по К. Шнейдеру. Дальнейшее течение прогрессивного эндогенного процесса с наличием аффективных расстройств приводит к постепенному нарастанию дефицитарных симптомов, формирования «чистой» ремиссии не происходит. Преморбидные особенности при шизофрении характеризуются преобладанием шизоидных черт, в то время как при МДП и циклотимии личность до болезни определяется как гипертимная либо имеющая черты эмоциональной неустойчивости.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Важную роль в этиопатогенезе имеют генетические исследования и данные биохимии. Доля генетических факторов в развитии аффективной патологии составляет 70%, а средовых факторов — 30%. При этом доля случайных средовых факторов — 8%, общесемейных — 22%. По этим показателям би- и монополярные психозы различаются: участие генетических факторов гораздо значительнее при биполярных психозах (76%), а при монополярных составляет 46%.

Доказана связь аффективных психозов с X-хромосомой, что находится в полном соответствии с клиническими данными о преобладании среди больных аффективными психозами женщин и с их наследственной передачей по линии матери. Данные генетического

картирования показали, что локусы генов, которые, возможно, имеют отношение к развитию заболевания, расположены в периферической области хромосомы 18 и на хромосоме 21. Кроме того, исследователи предполагают, что именно при биполярных вариантах течения доказывалось их сцепление с хромосомой 18.

Одной из основных концепций развития аффективных психозов до настоящего времени остается серотониновая теория. Она опирается на опыт практического применения трициклических антидепрессантов, которые в механизме своего действия обнаруживают повышение уровня серотонина в пресинаптической щели.

В последнее время получает подтверждение и мелатониновая теория. Она опирается на доказательные исследования того, что секреция гормона шишковидной железы мелатонина подчинена четкому циркадному ритму. Минимум секреции гормона приходится на светлую часть суток, а максимум — на темную. Здесь также существуют клиничко-биологические параллели, так как из практики давно известно, что гораздо чаще депрессивные фазы развиваются в темное время года (осень—зима), а маниакальные — в светлое (лето).

ЛЕЧЕНИЕ АФФЕКТИВНЫХ ПСИХОЗОВ

В настоящее время основным методом лечения является психофармакотерапия депрессивных и маниакальных фаз. При лечении депрессий используют антидепрессанты различных химических групп: классические трициклические препараты (амитриптилин, имипрамин, кломипрамин и др.), четырехциклические препараты (мапротилин, миансерин), а также атипичные антидепрессанты (флуоксетин, флувоксамин, циталопрам, пароксетин, сертралин). Чем проще по психопатологической структуре и степени выраженности депрессия, тем эффективнее действует любой антидепрессант. Лечение же меланхолической и в особенности психотической депрессии является более трудной задачей: оно требует подбора адекватной дозы антидепрессанта, соответствующего клиническим особенностям депрессии. Предпочтительным препаратом для купирования тревожной депрессии является амитриптилин. Терапию начинают с парентерального введения 20–40 мг препарата в сутки, затем дозу повышают в течение недели до 80–100 мг/сут, что обычно позволяет купировать тревогу, восстановить сон, психический тонус, постепенно улучшить настроение. Это позволяет заменить инъекции

на прием препарата в таблетках в дозе 125–150 мг/сут с тем, чтобы добиться полного исчезновения симптомов депрессии. В дальнейшем целесообразно сохранить поддерживающую дозу лекарства, пока больной не выпишется из больницы и не приступит к работе, полностью не адаптируется к условиям, к которым он привык до болезни.

При более резистентных депрессиях в целях их купирования прибегают к внутривенному капельному введению антидепрессантов (амитриптилин, мапротилин, имипрамин, кломипрамин) в дозе до 100–120 мг препарата в сутки с постепенным снижением дозы по мере исчезновения симптомов депрессии.

При депрессиях, которые не поддаются лечению антидепрессантами, показана ЭСТ курсом 5–7 шоков.

При лечении сезонно развивающихся депрессий в последнее время рекомендуют использовать агомелатин (вальдоксан[®]) как препарат, обладающий мелатонинергическим действием.

Лечение маниакальных фаз осуществляют нейролептиками, такими как галоперидол, клозапин, зуклопентиксол, левомепромазин и др. Препаратами предпочтения являются соли лития, в частности карбонат лития, который назначают в дозе 900–1200 мг/сут; повышение дозы при этом требует контроля за содержанием лития в плазме крови (допустимая граница — 1,2 ммоль/мл плазмы). Препараты лития назначают при монополярном варианте аффективного психоза с развитием маниакальных фаз, так как литий обнаруживает профилактический эффект действия, предупреждая развитие последующих фаз.

ШИЗОАФФЕКТИВНЫЙ ПСИХОЗ

Шизоаффективный психоз — эндогенное непрогредиентное психическое заболевание с относительно благоприятным прогнозом, которое характеризуется периодически возникающими приступами с наличием депрессий, маний, смешанных расстройств эндогенного характера и галлюцинаторно-бредовыми проявлениями, не выводимыми из аффекта.

Впервые шизоаффективный психоз был выделен Я. Казаниным (1933), но сходные клинические описания еще раньше дал К. Клейст (1921) как краевые, или циклоидные, психозы.

Большинство отечественных психиатров, например А.В. Снежневский, Р.А. Наджаров (1960, 1969), придерживались двучленной

систематики эндогенных психозов Э. Крепелина, рассматривали шизоаффективные психозы в рамках циркулярной (периодической) шизофрении.

По мнению Т.Ф. Пападопулоса, шизоаффективные психозы не имеют до сих пор ни постоянного места в психиатрической классификации, ни общепринятого обозначения. В МКБ-10 эти психозы выделяются как шизоаффективные расстройства в отдельной рубрике (F25) в классе «Шизофрения и другие бредовые и психотические расстройства», представляя один из фрагментов шизофренического спектра.

Клиническая картина

По преобладанию аффективных или шизофренических расстройств в картине шизоаффективного приступа выделяют аффектодоминантную и шизодоминантную формы.

Аффектодоминантная форма заболевания в основном развивается у людей с шизоидными чертами, достигающими степени акцентуации и реже психопатического уровня. На ранних (продромальных) этапах в периоде пубертатного криза (12–15 лет) отмечают проявления аффективной лабильности с преобладанием депрессивных реакций, иногда могут формироваться депрессии эндореактивной структуры.

Манифестный шизоаффективный приступ чаще развивается после эндогенной провокации, реже аутохтонно. Этапы развития психоза обнаруживают последовательную смену фаз: аффективных, аффективного бреда, аффективно-бредовых, бредовых неаффективных расстройств и вновь аффективных проявлений при обратном развитии приступа. Клиническая картина подобных приступов может проявляться по-разному: как вариант с преобладанием в картине психоза острого чувственного бреда по типу бреда восприятия, как вариант с наглядно-образным бредом воображения — либо характеризоваться преобладанием интеллектуального бреда воображения (см. главу «Патология мышления», раздел «Бред»). При повторении шизоаффективных приступов можно отметить, что они носят характер клише. В ремиссиях могут обнаруживаться негативные личностные изменения в виде эмоциональной дефицитарности и снижения продуктивности, не достигающие степени дефекта.

Шизодоминантная форма. Клинические проявления у подобных больных определяются особенностями бредовых синдромов в струк-

туре шизоаффективного приступа. Характерными признаками обычно считают проявления острого чувственного бреда и тенденцию к идеаторной разработке бредовых построений. В статусе больных имеет место выраженный параноидный регистр с развитием на высоте приступа синдрома Кандинского—Клерамбо. Собственно аффективные расстройства при этом варианте течения болезни непродолжительны (2—3 нед), а период формирования выраженных бредовых расстройств здесь более длителен (1—2 мес). Шизофренические симптомы представлены в большем объеме, чем при аффектодоминантной форме. Общая длительность подобного шизоаффективного приступа составляет не менее полугода. Соотношение аффективных и шизофренических (бредовых) расстройств при данном варианте шизоаффективного состояния составляет примерно 1,5:1. В манифестном периоде при шизоидном складе наблюдают заострение преморбидных свойств при одновременных аффективных нарушениях с длительным их течением. За 1—2 года до манифестации наблюдают утяжеляющиеся проявления аффективных расстройств. Манифестный приступ чаще развивается аутохтонно, реже его проявления возникают на фоне психогений или соматогений. В клинической картине преобладают бредовые расстройства, а приступ протекает по типу параноидного психоза с острыми проявлениями синдрома Кандинского—Клерамбо. В связи с преобладанием различных типологических форм бреда выделяют вариант с картиной острого параноидного синдрома, определяющегося бредом восприятия с отдельными элементами интерпретативного бреда, вариант с развитием острого параноидного психоза при наличии наглядно-образного бреда с элементами интерпретации, а также острого параноидного синдрома (Кандинского—Клерамбо) с несистематизированным интерпретативным бредом и элементами чувственного бреда (Пантелеева Г.П. и др., 1999).

Дифференциальная диагностика

Необходимо проводить дифференциальную диагностику с аффективными расстройствами (МДП, по Э. Крепелину) и циркулярной шизофренией.

В отличие от аффективных расстройств, при которых обнаруживается характерная ремиссия (интермиссия) с восстановлением личностной структуры циклоидного типа, при шизоаффективном психозе возможная длительная ремиссия характеризуется преобладанием

шизоидных черт и нерезко выраженным снижением прежней социальной активности. Отсутствует характерная для МДП сезонность (циркадность) в развитии фаз и суточных колебаний настроения. При дифференциальной диагностике с циркулярной шизофренией придается значение ряду следующих особенностей. Рекуррентная шизофрения развивается, как правило, у людей гипертимного склада, иногда с акцентуацией признаков дизонтогенеза. Для шизоаффективного расстройства более характерна шизоидная структура личности. В то время как при рекуррентной шизофрении полное развитие приступа характеризуется формированием онейроидной кататонии, при шизоаффективном психозе подобных расстройств не возникает. Его картину на высоте развития приступа формируют шизофренические бредовые расстройства. В динамике шизоаффективного приступа наблюдают четкую этапность с чередованием аффективных и не связанных с аффектом (неконгруэнтных) бредовых расстройств, которые развиваются без признаков нарушения сознания. В ходе развития болезни при рекуррентной шизофрении наблюдают прогрессивность заболевания с усложнением психопатологической картины в последующих приступах, в то время как при шизоаффективном психозе длительный катамнез не обнаруживает подобной прогрессивности. В то же время нельзя не отметить, что четкость дифференциально-диагностических критериев нуждается в дальнейшей разработке.

Лечение

Основным видом терапии шизоаффективного психоза является применение нейрорептических средств с выраженным антипсихотическим эффектом действия в комбинации с антидепрессантами (при депрессии) или солями лития при преобладании маниакального аффекта. Наиболее часто используемыми нейрорептиками являются аминазин[•] (до 300 мг/сут), тизерцин[•] (до 200–250 мг/сут), этаперазин[•] (до 25–35 мг/сут), галоперидол (до 15–20 мг/сут) при одновременном применении корректоров (циклодол[•] 12–20 мг/сут, лепонекс[•] до 300 мг/сут), клопиксола-акуфаза[•] (50 мг внутримышечно через день в течение 2–3 нед), клопиксола-депо[•] (100–200 мг внутримышечно один раз в 3–4 нед). К этим препаратам при наличии депрессивного аффекта в структуре приступа присоединяют противотревожные антидепрессанты, такие как амитриптилин (до 200–300 мг/сут), анафранил[•] (до 150–200 мг/сут), антидепрессанты сбалансированного действия — лудиомил (до 200–300 мг/сут), пиразидол[•] (до 250 мг/сут), леривон[•]

(до 120 мг/сут). При развитии шизоаффективных приступов с маниакальным аффектом к указанным нейролептикам присоединяют лечебные соли лития до 1600–2000 мг/сут либо используют финлепсин^а в дозе до 300–400 мг/сут. При резистентности к комбинированной нейролептической терапии показано лечение инсулином. В этих случаях инсулинотерапию проводят курсом до 10–15 коматозных состояний. После разрешения приступа рекомендуется поддерживающая терапия небольшими дозами нейролептических препаратов и антидепрессантов (или солей лития). Назначают этаперазин^а (до 10–15 мг/сут), галоперидол (до 5–6 мг/сут), амитриптилин (до 50–75 мг/сут), пиразидол^а (до 50–75 мг/сут), леривон^а (до 30–45 мг/сут) с постепенным снижением дозы при учете тенденции к стабилизации состояния и наличии комфортных жизненных условий без факторов риска провокации психоза. Показаны трудовая реабилитация, психотерапия, периодическое наблюдение в амбулаторных условиях.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение аффективному психозу.
2. Опишите клиническую картину циклотимических депрессий.
3. Какова клиническая картина меланхолической депрессии?
4. Какова клиническая картина психотической депрессии?
5. Опишите клинические особенности атипичных депрессий.
6. Какова клиническая картина маниакальных фаз?
7. Опишите особенности смешанных состояний.
8. Каковы особенности дифференциальной диагностики аффективных психозов?
9. Каковы принципы лечения депрессивных и маниакальных фаз?
10. Каковы клинические особенности шизоаффективных психозов?

Контрольные задачи

1. Больная О., 43 года. Обратилась к врачу самостоятельно. Вошла в кабинет и села на краешек стула, подальше от стола. Выражение лица скорбное, над верхним веком слева складка. Говорит, опустив голову, смотрит на руки, которыми перебирает краешек платья. При беседе не меняет позы, иногда тоскливо смотрит в окно. Жалуеться на плохое настроение, нежелание жить. Делала попытку покончить

с собой, и эти мысли до сих пор ее не покидают. Речь замедленна, больная нетороплива в движениях. Указывает на область сердца, говорит, что «на груди камень», она совсем не спит и не ест. От этого страдают ее дети. Полагает, что лучше себя убить, тогда никто не будет мучиться. Жалуется на запор, сухость слизистых оболочек. Обнаружены мидриаз и тахикардия. Родственники сообщили, что подобные состояния у больной наблюдались 5 и 10 лет тому назад. Тогда они проходили самостоятельно, и больная не высказывала суицидальных мыслей. В промежутках между приступами женщина возвращалась к своему обычному состоянию: настроение было ровным, выполняла свою обычную работу, занималась домашним хозяйством, увлекалась шитьем и кулинарией.

Поставьте диагноз (фобический невроз, аффективное расстройство с монополярными депрессивными фазами, психастения, ипохондрическое расстройство).

2. Больной Миша З., 15 лет. Первый приступ сниженного настроения развился в 13 лет поздней осенью, продолжался 3 мес, завершился самостоятельно. В дальнейшем — биполярное течение с формированием интермиссий и длительными промежутками между фазами, когда регулярно принимал соли лития. Более тяжелый приступ с подавленностью настроения — в 15 лет; после выздоровления передал врачу листочки из своего дневника: «...1 марта. Перелом в моем настроении. Оно более чем хорошее, но менее чем превосходное. Впервые смог заниматься алгеброй. Мой мозг пробуждается ото сна. Исчезла скованность, наладилась плавность речи. Боюсь, что начнется подъем, но это может быть еще не скоро. Во время подъема мне хочется больше двигаться, общаться с людьми, но это нормально. Но существуют и неприятные явления. Это излишняя возбужденность, необдуманные действия. Я могу драться, хотя в нормальном состоянии не стал бы этого делать. После возбуждения я начинаю испытывать мучительный стыд за свои действия, а потом в состоянии спада мне не хочется из-за своих ошибок жить. При спаде я испытываю мучительную тоску, возникает жжение в груди. Я становлюсь рассеянным, слабым, притупляются умственные способности. В нормальном состоянии мой мозг работает спокойно, и я все делаю без ошибок».

Поставьте диагноз (декомпенсация психопатии, биполярное аффективное расстройство, шизоаффективное расстройство, органический периодический психоз).

ПСИХОЗЫ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

Значительное увеличение продолжительности жизни во многих развитых странах мира в настоящее время обуславливает феномен постарения населения планеты. В связи с этим возрастает интерес к научному изучению особенностей старения, биологическому и психологическому, а также психопатологическому аспекту этой проблемы, что ставит определенные задачи перед гериатрией, геронтологией, а также перед геронтопсихиатрией.

Родоначальником геронтологии как науки называют выдающегося русского ученого И.И. Мечникова, а проблемы геронтопсихиатрии продуктивно изучались в работах А.В. Снежневского (1936), С.Г. Жислина (1963), Э.Я. Штернберга (1983), Н.Ф. Шахматова (1984) и др. Значительный удельный вес психозов пожилого возраста отмечается в большинстве стран мира. В нозологическом отношении подобные психозы делятся на функциональные (инволюционные, пресенильные) и органические (атрофические, дегенеративные процессы старческого возраста, болезнь Альцгеймера, болезнь Пика).

ПРЕСЕНИЛЬНЫЕ (ИНВОЛЮЦИОННЫЕ) ПСИХОЗЫ

Инволюционные психозы развиваются обычно в возрасте 50–60 лет, чаще у лиц женского пола. По клиническим особенностям выделяют поздние (инволюционные) депрессии, параноиды позднего возраста и галлюцинозы позднего возраста.

Поздние депрессии

Поздние депрессии (инволюционная меланхолия) по частоте в два раза превышают количество депрессий в молодом и среднем возрасте. В старческом возрасте депрессии встречаются в 4–5% случаев. После 65 лет, как свидетельствуют данные большинства исследований, выраженные депрессии возникают примерно у 10% лиц. Этот

процент, естественно, еще выше в домах престарелых, специальных пансионатах для пожилых и старых людей.

Отмечают значительное увеличение суицидальных попыток и завершенных суицидов в старческом возрасте по сравнению с подобными показателями у молодых.

Клиническая картина инволюционных депрессий

Начальная стадия заболевания чаще всего проявляется картиной затяжного субдепрессивного состояния с жалобами на вялость, различного рода неприятные ощущения в теле (локальная ипохондрия), иногда проявляется чрезмерная раздражительность, недовольство внешними обстоятельствами, в общем-то индифферентными по своей сути. Впоследствии обнаруживают признаки тревоги, которая, меняясь по интенсивности, имеет тенденцию к нарастанию. У больных отмечают опасения за здоровье близких, тревожные предчувствия чего-то, что может произойти с детьми, внуками, близкими знакомыми, каких-то других возможных неприятностей. Все это складывается в картину тревожной депрессии с двигательным беспокойством, ажитацией, бессонницей. Далее развивается картина депрессивного бреда с идеями виновности, осуждения, гибели. Малейший жизненный проступок, случившийся с ними в прошлом, гиперболизируется в сознании и вырастает в идею чудовищной вины перед обществом, так что больные ожидают справедливой и жестокой расплаты за свои грехи. Они преисполнены страха, отчаяния, смятения. У многих из них возникают бредовые идеи ипохондрического характера с картиной мегаломании: их тело гниет, у них нет костей, нет внутренностей, нет ничего, в том числе нет и мира, в котором они жили (идеи гибели мира). Подобного рода бредовые идеи в структуре инволюционной меланхолии впервые описал французский психиатр Ж. Котар как нигилистический бред, который считается многими психиатрами патогномичным для инволюционной меланхолии на высоте ее развития.

Несмотря на подавленное настроение, у подобных больных нет двигательной заторможенности, они беспокойны, суетливы, ажитированы. Обращает на себя внимание соматическое состояние при инволюционной меланхолии с признаками одряхления (глубокие морщины, седина, снижение массы тела, даже тогда, когда аппетит не нарушен).

Особенности психического статуса делают необходимой дифференциальную диагностику с депрессивной фазой аффективно-

го психоза, поскольку в случае ее появления в пожилом возрасте может возникать схожая симптоматика. Главными отличительными особенностями инволюционной меланхолии являются наличие при ней постоянной тревоги, а не тоски, отсутствие двигательной заторможенности и, что особенно важно, развитие бреда Котара, не свойственного больным с монополярным депрессивным психозом. Кроме того, преморбидные особенности при инволюционной депрессии иные, чем при аффективных психозах, так как преобладают черты ригидности, а не синтонности.

Первый случай синдрома Котара был описан автором в 1880 г. вместе с Жюлем Фальре. Речь шла о мадемуазель Х., у которой развился своеобразный симптомокомплекс ипохондрического бредового содержания. Расстройство началось с ощущения треска, хруста в спине, отдающего в голову. Затем возникли идеи самообвинения с суицидальной попыткой. Больная говорила, что она осуждена Богом на вечные мучения. Дальше — развитие идей отрицания: у нее нет нервов, нет желудка, нет сосудов, у нее остались только кожа и кости, кожа, точно мешок, покрывает кости. Затем этот бред отрицания начинает распространяться на отвлеченные понятия: у нее нет души, нет Бога и нет вообще ни Бога, ни дьявола. Она будет вечно жить, не может умереть естественной смертью, ее можно только сжечь. И больная делала попытку сжечь себя сама. Такое острое состояние длилось несколько месяцев, затем наблюдалось ослабление тоски, но бред в основном оставался неизменным. Отмечалось понижение болевой чувствительности, временами больная была агрессивна.

В классическом описании Ж. Котара в нескольких строчках воспроизводятся состояние больной и течение болезни, которая начинается с сенестопатий, затем появляются идеи самообвинения и осуждения, затем идет распространение идей отрицания — от нигилистических, ипохондрических до отвлеченных, метафизических понятий: нет Бога, нет дьявола. Развивается бред бессмертия — она не может умереть естественной смертью.

Ж. Котар описал случаи в возрасте между 43 и 63 годами. Этот синдром очень прочно вошел в характеристику пресенильной депрессии, при которой на первом месте — тоска с тревогой без выраженного торможения, с синдромом Котара. Второй особенностью являются вербальные аффективные иллюзии ложного узнавания в форме положительного и отрицательного двойника, а также бред инсценировки и элементы метаболического бреда. Эти явления развиваются на высоте возбуждения.

Больные с синдромом Котара считают миллионами, миллиардами. При дальнейшем развитии синдрома Котара обнаруживается особый вид мегаломанического бреда с идеями бессмертия и времени: нет вселенной, нет луны, земля мертва, но больной приговорен жить вечно и вечно мучиться, вечно страдать, он обречен на такие мучения, которые не с чем сравнить. Этот бред сам Ж. Котар сравнивает с легендой об Агасфере. В некоторых случаях на высоте бреда Котара происходит развитие так называемого бреда трансформации. Больные убеждены, что превратились в чудовищных, безобразных животных. Ж. Котар приводил случай одной такой больной, которая говорила, что она превратилась в скорпиона.

В ряде случаев на высоте депрессии появляются ложные узнавания, аффективные вербальные иллюзии, симптомы положительного или отрицательного двойника.

Характерен также симптом Шарпантье, или симптом нарушения психической адаптации. Он проявляется в том, что больные в ответ на незначительные изменения обстановки реагируют усилением тревоги.

Полного выздоровления при инволюционной меланхолии обычно не наступает, остаются пониженное настроение и явления психической слабости, снижение активности и критического отношения к болезни. Большинство исследователей считают, что инволюционная меланхолия характеризуется одним приступом. В случае повторения депрессии следует говорить о монополярном депрессивном психозе.

Пресенильный параноид

Клиническая картина отличается от проявлений инволюционной меланхолии. Медленно, исподволь развивается, как писал С.С. Корсаков, односторонний бред, бред малого размаха, небольшого масштаба, бред обыденных, житейских отношений. Он характеризуется конкретностью, детализацией. Содержанием, фабулой бреда является первоначально узкий круг житейских отношений, в котором сам больной непосредственно находится. Вследствие этой понятности содержания бреда он, как правило, окружающими объясняется с житейских позиций, бредовое поведение больных считают понятным, вытекающим из ситуации, в которой находится больной. Дальнейшее оформление болезненного состояния определяется бредовыми идеями ущерба, преследования, ревности.

Больные заявляют, что ущерб наносится их имуществу: кто-то портит их вещи, ломает, крадет. К ним проникают посторонние

в моменты их отсутствия через окна или подбирают ключи к квартире, уносят даже крупные вещи: телевизор, отдельные предметы мебели. Часто больные пишут заявления в милицию о том, что у них украли кольца, сережки, губную помаду и т.д. Затем они начинают «понимать», что соседи хотят завладеть их квартирой, а самих выгнать из дому, пустить по миру.

Нередко идеи ущерба сочетаются с ипохондрическими бредовыми идеями, убеждением в наличии различных несуществующих заболеваний внутренних органов (чаще всего желудка, кишечника). Бред характеризуется упорным постоянством и однообразием. Бредовые идеи ущерба, ипохондрические идеи связаны с бредом преследования.

Структура бреда обычно паранойяльная, в основе конструирования отдельных фрагментов бреда и его окончательного оформления лежит интерпретация имеющихся в действительности событий. Именно поэтому бред обычно не сопровождается галлюцинациями.

В некоторых случаях развивается бред ревности паранойяльной структуры: больные убеждены, что враги хотят нанести ущерб их семейной жизни, соблазняют мужа (жену), зять якобы бросает дочь, сходится с другой женщиной и т.д.

Характерна детализация бреда: больные утверждают, что соседи просверливают стену, чтобы наблюдать за ними, зайти в комнату, когда их нет, они указывают конкретно, сколько и каких вещей не хватает, вплоть до мелочей. Одна больная, например, заявила, что соседи украли у нее даже мышеловку (по свидетельству дочери, мышеловки в доме никогда не было), у них воруют карандаши из ящика стола, из стакана с молоком отливают половину и т.д.

Заболевание течет медленно, постепенно, больные долгое время сохраняют трудовые навыки. Развития аутизма и эмоциональной нивелировки, характерных для шизофрении, в таких случаях не наблюдают. Больные активны, хотя их активность односторонняя, определяется эгоцентризмом. У некоторых больных в клинической картине преобладают не столько идеи морального и материального ущерба, сколько жалобы на тяжелые условия жизни из-за обманов восприятия (элементарные слуховые, обонятельные, тактильные, термические, иногда зрительные галлюцинации). Вербальные галлюцинации чаще всего бывают эпизодическими. Отсюда характерные заявления больных о том, что «нечем дышать», «мешают стуки, неприятные звуки, шумы». Особенностью галлюцинаций является их протопатический характер с неприятными

ощущениями в голове, сердце, на коже. Подобные ощущения могут быть локальными или разлитыми. Именно по этой причине галлюцинаторные феномены переживаются больными прежде всего как физически тягостные, поведение направлено на предотвращение подобных ощущений, переживаний (они закрывают уши, постоянно проветривают комнату, один больной даже купил противогаз, в котором ложился спать, выставляя шланг в форточку, чтобы легче было дышать, и т.д.).

Галлюцинации могут сочетаться с бредом преследования (галлюцинаторно-параноидный синдром) или определять картину затяжного вербального галлюциноза.

Редко, но наблюдают параноид, сопровождающийся бредом воздействия с появлением чувства прицельного действия на их тело электричества, потоков холодного воздуха и др. Могут возникать фантастические представления в отношении соседей-преследователей, самих способов преследования. В структуре параноидов часто присутствует аффективный радикал (тоскливость, чаще тревога). При сниженном настроении поведение больных носит пассивно-оборонительный характер, в случаях с эйфорическим оттенком настроения они действуют решительно, борются за справедливость активно и наступательно. Можно наблюдать картины систематизированного интерпретативного бреда, который дает острые вспышки с тревожной генерализацией бредовых переживаний.

При всех вариантах пресенильные параноиды имеют тенденцию к непрерывному хроническому течению.

Этиология и патогенез

Этиология и патогенез инволюционных психозов полностью не изучены. Итоги клинико-генетических исследований оказались противоречивыми, хотя многие исследователи отметили меньшую наследственную отягощенность, чем при аффективных моно- и биполярных психозах.

Подчеркивают важную роль для манифестации болезни внешних и конституциональных факторов. Большинство исследователей отмечают такие характерные преморбидные свойства больных, как психическая ригидность, педантизм, консерватизм привычных установок в поведении. Среди внешних провоцирующих факторов особое значение имеют такие, как уход на пенсию, утрата социального положения, ломка жизненного стереотипа, одиночество и др. У женщин, не состоявших в браке, пресенильные психозы раз-

вивались чаще, чем у замужних. С увеличением возраста больных в период манифестации различных пресенильных психозов учащаются внешние и внутренние факторы, предшествующие началу заболевания.

Лечение

Лечение поздних депрессий проводят антидепрессантами, которые должны обладать минимумом побочных действий. Предпочтение отдают препаратам нового поколения (СИОЗС) и обратимым ингибиторам МАО-А. Лечение начинают с применения малых доз, титруя их постепенное увеличение до необходимых величин. Используют четырехциклические препараты (мапротилин, миансерин); кроме того, показаны тианептин, пирлиндол, сертралин. При выраженных ипохондрических симптомах назначают кломипрамин. В тех случаях, когда преобладают тревожно-бредовые состояния, назначают антидепрессанты противотревожного действия в больших дозах (лери-вон[®] до 200–300 мг/сут). К ним можно добавлять транквилизаторы (феназепам, клоназепам). Целесообразно использовать и мягкие нейролептики (перициазин, хлорпротиксен, левомепромазин). При резистентных депрессиях показана ЭСТ.

Лечение параноидов проводят нейролептиками с антибредовым эффектом (галоперидол, трифлуоперазин, rispеридон, оланзапин, кветиапин).

Лечение галлюцинозов позднего возраста проводят антипсихотическими препаратами (перфеназин, rispеридон, оланзапин).

Атрофические (дегенеративные) заболевания головного мозга

В большинстве случаев атрофические заболевания начинаются в пожилом и старческом возрасте. Наиболее типичным атрофическим процессом, приводящим к деменции, является старческое слабоумие, развивающееся в 70 лет или позже. Поскольку в дальнейшем сходные по клинической картине эндогенные деменции описал А. Альцгеймер (1906), в настоящее время сложилось представление о ДАТ. Выделяют сенильную (ДАТ I) и пресенильную ДАТ (ДАТ II), начинающуюся в 55–65 лет, или болезнь Альцгеймера. Кроме того, к атрофическим деменциям относят болезнь Пика, хорею Гентингтона и ряд других.

Сенильная деменция альцгеймеровского типа

Сенильная ДАТ (старческое слабоумие) — возникающее преимущественно в старческом возрасте эндогенное органическое (атрофическое) заболевание головного мозга с прогрессирующим распадом психики в целом и развитием тотальной (глобарной) деменции.

Распространенность сенильной деменции разными исследователями оценивается неоднозначно. По данным скандинавских геронтопсихиатров (Шегрен Х., 1956), среди психических заболеваний позднего возраста, вызывающих деменцию, случаи старческого слабоумия (деменции) составляют от 12—15 до 34,4%. В США сенильной деменцией страдает 5% населения старше 65 лет.

По данным С.И. Гавриловой, среди населения старшего возраста (60 лет и более) в одном из районов Москвы распространенность ДАТ различной степени тяжести составляет 4,4%. Женщин при этом в 2 раза больше, чем мужчин.

Клиническая картина

Болезнь начинает развиваться на фоне старческих изменений всего организма в возрасте между 70 и 80 годами. Первыми ее проявлениями становятся изменения склада личности с заострением черт характера, свойственных больному ранее. Как диагностический специфический феномен имеет большое значение нарастающая нивелировка индивидуальных свойств больного и признаков особой сенильной перестройки всей личности в целом — того, что Шайд определил как сенильную психопатизацию, сенильное изменение характера (1933). Они проявляются все более выступающей на передний план ригидностью и огрубением личности, сужением интересов, общим сужением кругозора. Нарастает упрощение, шаблонность взглядов на окружающее, проявляющееся в столь же стереотипных шаблонных высказываниях. Уменьшается эмоциональная откликаемость, утрачивается прежняя отзывчивость. В то же время больные становятся легковерными, внушаемыми, легко поддаются чужому влиянию, даже во вред себе. Появляются недоверчивость, эгоцентризм, настороженность, подозрительность. Обнаруживается рассеянность, невнимательность по отношению к своим обязанностям, заметнее становится забывчивость. Наряду с увеличивающейся слабостью памяти и соображения все больше выступают странности поведения. Больные долго не ложатся спать, ходят по дому, осматривают запоры на дверях и окнах, прислушиваются к неясным звукам, иногда озираются, боясь воров и грабителей. Часто вся ночь проходит

в напряженном ожидании, хождении по комнатам, а днем они сонливы, могут засыпать сидя на стуле, иногда даже во время еды или разговора с окружающими. Рано обнаруживается эмоциональное очерствение, может появиться расторможенность, распушенность, подчас с акцентуацией неадекватного эротизма, например, с попытками полового насилия. Утрачиваются первоначальные интересы, гибкость и пластичность психики, которая становится сверхконсервативной. Общее снижение уровня личности выражается в нарастающем слабоумии, при этом прежде всего утрачивается новый опыт при сохранении старых запасов памяти (воспоминания о прошлом остаются в течение длительного времени довольно точными). Здесь очевидно проявляется закон Рибо о прогрессирующем снижении памяти.

Синдром слабоумия, служащий основным проявлением заболевания, в таких случаях принимает характер тотальной деменции и сопровождается полным распадом психической деятельности. Центральное место в развитии деменции занимают нарушения памяти. В начале болезни в некоторой степени еще сохраняется способность к непосредственному запоминанию, но закрепление нового материала удается все хуже, становится неполным и неточным. В дальнейшем в силу невозможности образования новых связей (Снежневский А.В., 1948) мнестические расстройства становятся все более выраженными и приводят к фиксационной амнезии. Здесь обнаруживается картина амнестической дезориентировки, прежде всего в хронологии (во времени), затем в окружающем и позднее всего в собственной личности. Больные плохо ориентируются в пространстве, не могут определить направление, расстояние, расположение предметов, утрачивают чувство времени. С самого начала заболевания обнаруживается нарушение репродуктивной памяти, избирательного воспроизведения нужного в данный момент материала, например имен, дат, названий. Одним из ранних симптомов является агнозия пальцев рук (Снежневский А.В., 1949). Указывать пальцы больные могут, но называть их они не способны. Постепенно, слой за слоем происходит полное опустошение запасов памяти (Рибо Ф., 1881) в последовательности, противоположной той, в которой материалы памяти приобретались в течение жизни. На заключительном этапе болезни пациенты уже не могут дать о себе никаких сведений. Конфабуляции обычно бывают скудными, но часто возникают характерные ложные узнавания. В окружающих больные узнают людей, которых они знали в детстве или в молодом возрасте. Например,

считают своих детей братьями и сестрами, а братьев и сестер принимают за родителей. «Сдвиг в прошлое» распространяется и на представление о собственной личности: пациенты говорят, что они еще молоды, учатся в школе, они еще не женаты (не замужем), живут в доме родителей и т.д. Все это часто излагается очень живо, заинтересованно. С.Г. Жислин (1960) точно обозначил этот признак болезни как «жизнь больных в прошлом», что связано с оживлением старых запасов памяти при утрате новых. Характерен и так называемый старческий делирий, ложный делирий, при этом, в отличие от истинного делирия, познание действительности извращается не в силу галлюцинаторных переживаний, а в связи с общей дефектностью восприятия и ориентировки. У таких больных отмечается псевдодедовитость, постоянное стремление к псевдодеятельности.

В конечной стадии болезни, стадии маразма, больные обездвижены, лежат в эмбриональной позе, ведут вегетативный образ жизни. Однако при этом нет неврологических расстройств, таких как хватательный или оральный автоматизм, в отличие от их присутствия в терминальной стадии болезни Альцгеймера.

Болезнь Альцгеймера (пресенильная деменция альцгеймеровского типа) (G30, F00)

Болезнь Альцгеймера — первичная эндогенная дегенеративная деменция, начинающаяся в пресенильном возрасте, характеризующаяся прогрессирующим нарушением памяти, речи, интеллекта с исходом в тотальное слабоумие с грубыми расстройствами высших корковых функций (речи, праксиса, оптико-пространственного восприятия) — афатоапрактоагностическая деменция.

Первый случай такого заболевания описал А. Альцгеймер (1906) у женщины, заболевшей в 51 год, обнаружившей ухудшение памяти, у которой в дальнейшем наблюдали нарушения ориентировки в пространстве, речевые расстройства и нарастающую утрату навыков. Постепенно развилось тотальное слабоумие: больная стала беспомощной, неопрятной, у нее образовались контрактуры, и через четыре с половиной года наступила смерть. При исследовании мозга А. Альцгеймер обнаружил впервые, кроме обильных старческих бляшек, характерные изменения нейрофибрилл, позднее получившие название альцгеймеровских изменений нейрофибрилл.

В соответствии с современными нейроморфологическими данными на раннем этапе болезни характерные нейрогистологические изменения обнаруживаются только в гиппокампе, миндалевидном

ядре и примыкающих к ним отделах коры височных долей. При умеренной деменции в следующей стадии отмечают поражение задневисочных и теменных отделов коры, задней части угловой извилины. В конечной стадии тяжелой деменции в болезненный процесс вовлекаются и лобные отделы мозга (Брюн А., Густафсон И., 1976, 1993).

Распространенность

По данным мультицентрового исследования, показатели для возрастных групп 60–69, 70–79, 80–89 лет женского населения по ЕС составили 0,4; 3,6; 11,2% соответственно, а мужского — 0,3; 2,5; 10%. По Москве (данные С.И. Гавриловой, 1995) распространенность болезни Альцгеймера составляет 4,4%. Соотношение больных женщин к больным мужчинам составляет, по разным данным, 3:1–5:1.

Клиническая картина

В большинстве случаев заболевание начинается в возрасте 45–65 лет, очень редко отмечают более ранний (около 40 лет) или более поздний дебют (старше 65 лет). Начальными симптомами являются признаки постепенно развивающихся нарушений памяти. Появляется рассеянность, забывчивость; больные забывают, куда положили ту или иную вещь, иногда не сразу вспоминают, как называется тот или иной предмет. В первые годы заболевания преобладают сенильноподобные черты: бестолковость, суетливость, излишняя говорливость. Расстройства памяти прогрессируют от более сложного и отвлеченного к более простому, конкретному, от позднее приобретенного и слабее закрепленного к ранее приобретенному и более прочно закрепленному материалу. Утрачивается способность к образованию новых связей. Нарушения запоминания вследствие фиксационной амнезии напоминают картину корсаковского синдрома, но развиваются на фоне постепенно нарастающего слабоумия. Вследствие этого затрудняется фиксация прошлого опыта и возникают явления амнестической дезориентировки в окружающей обстановке, во времени, в последовательности событий. Одновременно страдает способность к избирательной репродукции нужного в данный момент материала. Материалы памяти, ее запасы разрушаются в последовательности от более новых связей к старым. Больные забывают свой адрес, место жительства, называя свой предыдущий адрес, и т.д. В далеко зашедших случаях они уже не могут дать о себе никаких сведений.

При прогрессировании мнестических расстройств параллельно возникают расстройства внимания и восприятия. Зрительные, слу-

ховые, тактильные восприятия становятся менее четкими, неясными, остаются разрозненными, не связанными в одно целое. Вместо реального узнавания обстановки все чаще появляются ложные узнавания, хотя здесь нет такого выраженного «сдвига ситуации в прошлое», как при сенильном слабоумии. Только на завершающем этапе болезни ложные узнавания достигают крайней степени, так что больные не узнают себя в зеркале, принимают свое изображение за чужого человека, могут общаться с ним, спорить (симптом зеркала). В отличие от сенильной деменции, амнестический синдром при болезни Альцгеймера не сопровождается столь выраженным оживлением прошлого опыта, эти явления возникают не всегда и бывают скудными, фрагментарными, отсутствуют и проявления «старческого делирия». Очень редко возникают конфабуляции (только в медленно прогрессирующих случаях). Основная клиническая особенность — ведущая роль нарушений памяти. Характерно появление особой растерянности, аффективных нарушений (растерянно-подавленный аффект). Типичны для болезни Альцгеймера ранние расстройства ориентировки, как и проявляющиеся нарушения праксиса. Больные как будто разучиваются шить, кроить, готовить еду, стирать, гладить. Утрата навыков служит предвестником будущей апраксии, так же как нарушения ориентировки — будущей агнозии. Симптомы, которые на ранних этапах заболевания представляют из себя особые, но типичные проявления деменции, психотические симптомы, затем перерастают в более определенные неврологические, т.е. очаговые симптомы. Ранние расстройства ориентировки превращаются в отчетливые оптически-агностические расстройства. Потеря навыков, общая бестолковость затем трансформируются в более конкретную апраксическую симптоматику. Подобная динамика наблюдается в отношении и моторики, и поведения больных. Моторное оживление и суетливость в дальнейшем становятся основой развития все более однообразной деятельности, приобретают характер монотонности, делаются ритмичными. Больные что-то трут, мнут, ритмично кивают, сгибают и разгибают руку и т.д. (переход к более простым формам двигательных патологических расстройств неврологического характера).

При этом у многих больных отмечают длительно сохраняющееся известное чувство измененности (иногда удивляют высказывания больных: «Памяти нет», «Мозги не те» и др.).

Распад речи. Особенности динамики совпадают с патологией памяти. Распад речи идет как бы от высших и менее закрепленных

сторон речевой функции к более простым, примитивным. На ранних этапах болезни отмечается нечеткость выговаривания отдельных слов (дизартрия), далее процесс распада влечет за собой сенсорную афазию (88%); почти с такой же частотой обнаруживается амнестическая афазия (78%). О том, что сенсорная афазия имеет транскортикальный характер, говорит весьма часто сохраняемая повторная речь, т.е. фонематическое понимание и эхολалическая речь. Редкость парафазий также характерна. Речевая активность может переходить в речевую аспонтанность. Позднее начинается распад спонтанной речи с дизартрией и логоклонией.

Этиология и патогенез

Биологические и нейробиологические исследования в психиатрии способствовали в последнее время ряду достижений в области молекулярной генетики болезни Альцгеймера. Эти данные показали прогрессивную роль концепции клинико-генетической гетерогенности при данной патологии. При этом становится ясным, что речь идет об этиологически различных формах ДАТ.

В настоящее время идентифицированы три гена, локализующихся в трех различных хромосомах: в хромосоме 21 — ген белка, предшественника В-амилоида (*B-APP*); в хромосоме 14 — пресенилин 1 (*PSN 1*), а в хромосоме 1 — пресенилин-2 (*PSN 2*) (Рогаев Е.И., 1996). Эти гены играют важную роль в возникновении семейных (наследственных) форм болезни Альцгеймера. Носители мутаций в гене *PSN 1* оказались причиной 60–80% всех ранних пресенильных случаев семейной болезни Альцгеймера. Мутации в гене *PSN 2* более редки и в настоящее время обнаруживаются только в семьях немецкого происхождения, выходцев из Поволжья.

В настоящее время идентифицирован только один генетический фактор — Е4, или изоморфный вариант аполипопротеина Е (АpoЕ4) в гене хромосомы 19, подтвержденный в независимых исследованиях как фактор риска сенильной ДАТ (Рогаев Е.И., 1996; Rossis A.D. et al., 1996).

Обнаружено, что некоторые мутации в гене *B-APP* отвечают за увеличение продукции В-амилоида, из агрегатов которого формируются сенильные или амилоидные бляшки. Обнаружено, что сенильные бляшки обладают токсичностью, поэтому нервные клетки мозга подвергаются дегенерации, что приводит к их массовой гибели (атрофия коры). Тяжесть деменции еще в большей мере коррелирует с плотностью нейрофибриллярных клубков и утратой

синапсов. Тяжести деменции способствует накопление гиперфосфорилированного нерастворимого τ -протеина, который составляет основу парно скрученных филаментов, образующих нейрофибриллярные клубки.

Распространение нейрофибриллярной патологии мозга идет от нижнемедиальных височных отделов аллокортекса на лимбические образования и далее — на ассоциативные зоны коры больших полушарий мозга.

Важным базисным процессом патологии при болезни Альцгеймера являются те изменения обмена глюкозы, которые тесно связаны с процессом старения. Энергетическое обеспечение мозга при этом резко снижено, что доказывают исследования с помощью позитронно-эмиссионной томографии. Особое патогенное воздействие внешних факторов (ишемия, стресс) часто служит пусковым механизмом тяжелого повреждения нейронов при болезни Альцгеймера.

Лечение

Поскольку в генезе болезни Альцгеймера известную роль играет снижение функций холинергической системы мозга, в качестве заместительной терапии используют ингибиторы холинэстеразы. К ним относят ипидакрин, ривастигмин (экселон[®]), галантамин (реминил[®]), донепезил (арисепт[®]), а также предшественники ацетилхолина, например холина альфосцерат (глиатилин[®]). Эти препараты в некоторой степени стабилизируют состояние больных на раннем этапе заболевания.

Большой эффект дает применение блокаторов рецепторов NMDA, особенно показано длительное (не менее 6 мес) использование мемантина в дозе 10–20 мг ежедневно. Назначают также препараты ноотропного действия (пирацетам, фенилпирацетам, ГАМК) и церебролизин[®]. Для купирования продуктивной психотической симптоматики показаны мягкие нейролептики: алимемазин (тералиджен[®]), хлорпротиксен, зуклопентиксол.

Болезнь Пика (G31, F02.0)

А. Пик в 1892 г. описал случаи сенильной деменции с усилением атрофического процесса, главным образом в лобных и височных долях. Подобные наблюдения затем приводили А. Альцгеймер, Е. Альтман, Х. Липман и др. (1892–1908).

Предположение, что описанные А. Пиком случаи заболевания представляют собой самостоятельную в нозологическом отношении

форму, впервые высказал Х. Рихтер (1918). Подтверждением нозологической самостоятельности болезни Пика стали проведенные в 20-х годах XX в. патологоанатомические исследования, вскрывшие ряд существенных морфологических особенностей этой патологии, а именно преимущественно локальный характер атрофических изменений в отличие от характерных гистологических изменений при болезни Альцгеймера. Х. Шпатц (1926) выделял следующие морфологические признаки: ограниченный характер атрофических изменений, преимущественно в лобных и височных долях — в их основных областях; выпадение всех элементов нервной ткани, преимущественно в верхних слоях коры; отсутствие или незначительная степень сосудистых изменений; отсутствие признаков воспалительного процесса; отсутствие старческих бляшек или альцгеймеровских изменений нейрофибрилл; нередко обнаруживаемые шаровидные аргентофильные внутриклеточные образования и набухшие клетки; атрофические изменения, часто переходящие на подкорковые области.

В дальнейшем получила признание выдвинутая Х. Шпатцем (1938) концепция о принадлежности болезни Пика к так называемым системным атрофиям. Атрофический процесс, как правило, распределяется в отдельных участках мозга неравномерно, начинается в типичных участках — в центрах сморщивания, атрофии (Гиляровский В.А., 1932).

Клиническая картина

Дебют — в возрасте 45–50 лет. На раннем этапе болезни Пика в течение сравнительно длительного времени выступают на передний план глубокие изменения личности и признаки ослабления наиболее сложных видов интеллектуальной деятельности. Инициальные проявления деменции в меньшей степени касаются «инструментальных» функций (предпосылок) интеллекта: памяти, запоминания, внимания, чувственного познания. В начале развития деменции мало затрагиваются автоматизированные формы интеллектуальной деятельности (например, счет). В силу подобных особенностей деменции мало или совсем не ограничиваются способностью больных ориентироваться в обычной для них или даже в новой несложной обстановке. Поражаются наиболее дифференцированные и сложные личностные отношения и установки, прежде всего отмечают изменение характера больных. Но все же параллельно с этим постепенно снижается продуктивность и гибкость мышления, способность к осмысливанию

и критической оценке новых, более сложных ситуаций, к суждениям и последовательным умозаключениям, обобщениям, другим мыслительным операциям. В отличие от болезни Альцгеймера, в случаях развития болезни Пика в процессе развития слабоумия интеллект поражается «сверху», в характерной последовательности — от более сложных, тонких и дифференцированных форм интеллектуальной деятельности к более простым и автоматизированным.

Изменения личности проявляются весьма типичными признаками. При одном варианте преобладает расторможенность с высвобождением влечений, выраженной гиперсексуальностью, что может приводить к правонарушениям. У больных отмечают постепенно развивающееся исчезновение чувства дистанции, такта, стыда, прежних нравственных установок, преобладание неадекватной эйфории, иногда экспансивности или импульсивности наряду с резким снижением критики. Такая картина личностных изменений при деменции обычно определяется как псевдопаралитический симптомокомплекс, в структуре которого наблюдают грубые нарушения понятийного мышления (нарушения способности к обобщению, неумение объяснить пословицы, определять различие и сходство). Особенностью клинической картины является отсутствие при этом расстройства памяти и ориентировки.

Другой вариант изменений личности определяется преобладанием апатичности, вялости, аспонтанности, нарастанием безучастности, бездеятельности, эмоционального очерствения. Параллельно происходит оскудение речи, мышления, моторных функций.

Особенности личностных расстройств зависят от преимущественной локализации начального атрофического процесса, расположения первичных центров атрофии либо на выпуклостях лобных долей (апатия, вялость, бездеятельность), либо поражения фронтально-орбитальных зон или всего «базального неокортекса» (расторможенность, эйфория, беспечность, псевдопаралитический синдром). Из анамнеза таких больных можно узнать, что они начинают хуже работать, становятся менее продуктивными, небрежно и халатно относятся к своим обязанностям, запускают дела, не проявляя никакой озабоченности в связи с этим, становятся безынициативными, вялыми, безучастными или, наоборот, возбудимыми, бессмысленно веселыми, деятельными, но при этом нелепыми, дурашливыми, бестактными, эгоистичными, черствыми. Такие особенности поведения могут вызвать у окружающих впечатление, что у больных снижена память, что они забывчивы, рассеянны. Действительно, активное

внимание больных нестойко, снижено. При направленном исследовании памяти в таких случаях обнаруживается относительная сохранность запасов памяти. Больные лучше запоминают простые факты, касающиеся прежде всего их самих; к событиям, не имеющим к ним отношения, они, как правило, не проявляют интереса. Бывает сохранным и запас приобретенных ранее знаний, но интерес к ним обычно утрачен. Во многих случаях болезни Пика речь идет о кажущейся потере памяти.

Довольно долго сохраняется сознание или ощущение последовательности во времени (хроногнозия). Больные знают, что было недавно, что может быть в ближайшее время. Такая возможность в известной мере предвидеть будущее отличает подобных больных от страдающих болезнью Альцгеймера. При нарастании прогрессивности все более заметными становятся проявления деменции. Снижаются интеллектуальная работоспособность и уровень интеллектуальной деятельности, наконец, поражаются и все виды памяти. Развивается глубокое слабоумие с оскудением всех видов психической деятельности и активности, в поведении — частые стереотипы, монотонно повторяемые по шаблону (стоячие симптомы). Особенно это заметно в речи (повторение фраз, слов — симптом граммофонной пластинки).

Лечение

При болезни Пика используются симптоматические средства, также применяются ноотропы.

Болезнь Паркинсона (G20, F02.3)

При этом дегенеративном заболевании мозга наблюдается поражение преимущественно экстрапирамидной системы. Начало в основном относится к возрасту после 40—50 лет, основные симптомы в инициальном периоде напоминают явления неврастения (церебрастения) с раздражительностью, бессонницей, неустойчивостью настроения. Затем довольно быстро проявляются экстрапирамидные расстройства (тремор, мышечная ригидность, гипокинезия).

Болезнь описал Дж. Паркинсон (1817) под названием «дрожательный паралич». Было отмечено, что мужчины заболевают в 2 раза чаще женщин, психические расстройства обнаруживаются у большинства больных, деменция развивается примерно у 10% заболевших. Характерны изменения личности с раздражительностью, назойливостью, приставучестью, депрессивные проявления. В дальнейшем развиваются нарушения памяти, когнитивные расстройства.

Этиопатогенетически болезнь рассматривают как наследственную (аутосомно-доминантный тип наследования) с невысокой степенью пенетрантности (20–25%). Дегенерация в основном локализуется в черной субстанции мозга (нигростриарная система).

Для лечения используют леводопу+бенсеразид (мадопар 125*), ингибитор МАО селегилин (юмекс*), а также мемантин.

Хорея Гентингтона (G10, F02.2)

Является наследственным заболеванием с передачей по аутосомно-доминантному типу, при котором возможна ДНК-диагностика (патологический ген находится в коротком плече хромосомы 4).

Болезнь начинается чаще всего после 40 лет, но задолго до ее манифестации появляются признаки личностной патологии. Лишь примерно в трети случаев психические расстройства появляются одновременно с неврологическими. На первый план в клинической картине выступают гиперкинезы. Слабоумие нарастает постепенно, долго сохраняется способность к привычной трудовой деятельности, однако в связи с постепенно нарастающим нарушением способности ориентироваться в новых условиях и снижением внимания страдает эффективность работы с тенденцией к снижению. На определенном этапе часто обнаруживаются явления благодушия, эйфории, аспонтанность при наличии органического снижения уровня личности.

Для лечения гиперкинезов применяют нейролептики (галоперидол), метилдопу (уменьшает содержание дофамина), резерпин. Эффективность лечения незначительна, заболевание прогрессирует с нарастанием деменции.

Пограничные нервно-психические расстройства в позднем возрасте

В.Я. Семке, Б.Д. Цыганков, С.С. Одарченко (2006) систематизировали клинические типы пограничных состояний у больных пожилого и позднего возраста, выделяя краевые и ядерные психопатии, которые у этого контингента больных имели особые клинико-динамические соотношения. Этапы динамики пограничных расстройств у гериатрических больных делятся на острый, затяжной, резидуальный. На остром этапе наблюдают невротические реакции у гармоничных и акцентуированных в прошлом лич-

ностей, а также патохарактерологические, психопатоподобные, невротоподобные реакции. На подостром этапе невротические реакции трансформируются в невротическое развитие (ситуационное, конституционное), патохарактерологические реакции в динамике выступают как психопатоподобное развитие. У ряда таких больных наблюдают умеренные когнитивные расстройства.

В качестве декомпенсирующих факторов в позднем возрасте выделяется ряд социально-психологических воздействий, таких как прекращение профессиональной трудовой деятельности, обрыв социальных связей и контактов, дефицит общения, уход от прежних социальных ролей, вхождение в роль старика (старухи), сужение побудительных мотивов, интересов, круга мировоззрения, что в результате приводит к нивелированию личности. Авторы провели клинко-катамнестическое исследование 86 психопатических личностей в возрасте 50–55 лет (23 — из группы возбудимых, 23 — тормозимых, 22 — с истероидной и 18 — с паранойяльной психопатией). Выделяют два этапа динамики подобных патологических личностей. Первый этап протекает в основном под знаком воздействия эндокринно-психологических моментов, второй формируется на фоне органического (сосудистого и атрофического) процесса.

Начало инволюционного периода у психопатических личностей характеризуется резким усилением, заострением прежних характерологических особенностей, при этом важную роль приобретают малые по интенсивности и значимости психические травмы, в частности длительно существующие внутрисемейные конфликты. Существенную роль в декомпенсации играет церебральный атеросклероз. Наиболее стойкими по отношению к деструктивному воздействию органического процесса оказываются истерические симптомы.

Психопатические реакции старческого возраста имеют налет нарочитости, театральности, отражая ущербные переживания личности, требование постоянного внимания со стороны окружающих, некритическое поведение в виде демонстративных протестов и голодовок, крайнюю неуживчивость и придиричивость. В высказываниях больных преобладает тема «стремления к покою», «усталости от семейных забот», «отвращения к жизни». У больных с наличием соматических симптомов в позднем возрасте преобладают проявления ипохондрического развития.

Контрольные вопросы

1. Какими особенностями характеризуются депрессии пожилого возраста?
2. Какова динамика тревожных расстройств при депрессиях пожилого возраста?
3. Как формируется клиническая картина пресенильных параноидов?
4. Каковы клинические особенности синдрома Котара?
5. Каковы дифференциально-диагностические критерии пресенильных параноидов?
6. Как строится тактика терапии пресенильных депрессий?
7. Какие нейролептики используются для лечения галлюцинозов пожилого возраста?
8. Каковы особенности клинической картины при болезни Альцгеймера?
9. Опишите клинические проявления сенильной ДАТ.
10. Как дифференцировать болезнь Альцгеймера от сосудистой деменции?
11. Каковы клинические особенности болезни Пика?
12. Чем характеризуется клиническая картина болезни Паркинсона?
13. Каковы особенности формирования деменции при хорее Гентингтона?
14. Каковы особенности терапии при болезни Альцгеймера?
15. Каковы особенности клинической картины и динамики психопатии у больных позднего возраста?

Контрольные задачи

1. Больная М., 57 лет. Заболела в 51 год. Стала вялой, безынициативной, ко всему равнодушной, не следила за собой, сделалась более неряшливой. Утрачивала все прежние интересы. Родные отмечали ее бездеятельность, лень. Стала говорить все меньше, ничего не читала, стереотипно повторяла одни и те же действия и фразы. Готовила одно и то же блюдо. Мужа каждый день спрашивала: «Ты в институт или в комитет?» Подходила на улице ко всем мужчинам и задавала им одинаковые вопросы: «Вы Илья Эренбург? Вы не Лев Кассиль?» — и тому подобные. Была госпитализирована в клинику, где имевшиеся стереотипии были диагностированы как шизофрения.

Ее пытались лечить инсулином. Однако в дальнейшем нарастали нарушения памяти. Больная перестала узнавать родных, была полностью дезориентирована, стала неопрятной и прожорливой. Резко оскудел словарный запас. Речь состояла из «стоячих оборотов».

Поставьте диагноз (шизофрения, старческое слабоумие, сосудистый психоз, болезнь Пика).

2. Больная Ш., 63 года. Поступила в клинику в связи с нарастающей беспомощностью, резким снижением памяти, утратой всех навыков. Заболевание началось в 44 года, когда она стала рассеянной, забывчивой; не помнила, где лежат нужные ей вещи, что нужно делать, покупать. Говорила много и путано, забывала названия вещей. Стала вялой, черствой, теряла прежние навыки. Через 5 лет снижение памяти стало резко выраженным: сразу же забывала, что она ела, что собиралась делать. Сделалась неопрятной, вела себя неадекватно, умывалась в унитазе, обнаруживала суетливость, говорила без умолку и не по существу. В клинике совершенно не ориентируется, запас прежних знаний полностью утрачен. Привлечь ее внимание удается с большим трудом. Показанных предметов не забывает, настроение беспечно-благодушное. При манипуляции предметами наблюдаются явления апраксии. В дальнейшем нарастают суетливость, многословие, псевдодеятельность. Соматически: артериальное давление в норме, органной патологии не обнаружено. Неврологических знаков нет.

Поставьте диагноз (сосудистая деменция, старческое слабоумие, болезнь Альцгеймера, болезнь Пика).

Глава 17

ЭПИЛЕПСИЯ

Эпилепсия — прогредиентное (прогрессирующее) заболевание, которое характеризуется возникновением повторяющихся непровоцированных пароксизмальных расстройств (судорожных и бессудорожных), а также особыми изменениями личности с вязкостью мышления и аффекта, развитием острых и затяжных психозов, на поздних этапах болезни — формированием слабоумия брадифренического типа¹.

При эпилепсии психопатологические расстройства тесно переплетаются с неврологическими и соматическими, так что в МКБ-10 данное заболевание относят к классу неврологических болезней (G40).

Эпилепсия, или падучая болезнь, известна с глубокой древности и получила название (от греч. ἐπιλαβω — «неожиданно быть схваченным, падать») в связи с внезапно наступающими судорожными припадками, при этом больные падают как подкошенные в судорогах, сотрясающих все тело. Гиппократ (V в. до н.э.) первым стал утверждать, что эта болезнь, которая носила название «священная» (*morbis sacer*), обусловлена заболеванием мозга, а божественные силы не играют в ее происхождении никакой роли. Сохранились упоминания о «лунной болезни» египтян. Арабам были известны способы лечения судорожной болезни, настаивающей людей в новолуние. Заболевание падучей болезнью отмечалось и среди животных.

Аретей из Каппадокии (I в. н.э.) описал некоторые виды эпилептических бессудорожных пароксизмов и слабоумие, а Целий Аврелиан рекомендовал для лечения общеукрепляющие средства. Клавдий Гален (II в. н.э.) считал, что можно говорить о разных типах эпилепсии: об идиопатической (генуинная, первичная) и симптоматической (вторичная). Противопоставление подобных типов подтверждали исследования ученых XVIII—XX вв. Ж.П. Фальре (1794—1870) впервые отметил, что характерные для эпилепсии изменения личности с перемежаемостью психических реакций в сфере чувствования и нрава, раздражительностью, склонностью к тоскливым приступам могут встречаться у больных, не страдающих судорожными при-

¹ Брадифрения — замедление всех психических процессов.

падками; такой вариант болезни он назвал маскированной, скрытой эпилепсией (*épilepsie larvée*; 1861).

П. Замт указал на страх как на один из характерных признаков психической эпилепсии (1875). При этом он отметил частичную амнезию — симптом важный и в диагностическом, и в судебно-медицинском смысле. Ему принадлежит описание эпилептического характера: нетерпимости, раздражительности, неискренности этих больных, которые ходят «с молитвенником в кармане, со словами благочестия на устах и с бездной лукавства на деле».

В работах английского невролога Дж.Х. Джексона (1835–1911) весьма убедительно описаны самые разные эпилептиформные пароксизмы с разделением их на судорожные и бессудорожные. Очень важными оказались работы канадских исследователей Уилдера Пенфилда (1891–1976) и Герберта Джаспера (1906–1999), которые доказали связь между эпилептическими проявлениями и очаговыми органическими поражениями мозга различного характера (кисты, посттравматические, постгеморрагические рубцы, опухоли и др.). В. Говерс (1901) описал особенности эпилептических заболеваний различной этиологии. В различных исследованиях отмечено, что не всегда удается выявить какой-либо очаг патологического возбуждения в мозге. На этом основании авторы делили эпилепсию на фокальную (локальная, парциальная, очаговая) и генерализованную (генуинная). В зависимости от локализации очага поражения описаны височная, диэнцефальная, лобная и другие варианты болезни.

В 1909 г. образована и с тех пор действует Международная противозепилептическая лига. Она разрабатывает классификацию и терминологию, рекомендуемую к использованию. С 1971 г. лига сотрудничает официально с ВОЗ. Основные принципы МКБ-10 совпадают с классификацией, предложенной лигой, при этом систематика учитывает тип пароксизмов (генерализованные или фокальные), а также идиопатический или симптоматический характер припадков.

В МКБ-10 выделены следующие варианты эпилепсии.

G40.0	Фокальная идиопатическая эпилепсия с судорожными припадками без выключения сознания (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 судороги по типу <i>grand mal</i>), семейные идиопатические судороги
G40.4	Другие синдромы генерализованной эпилепсии («салам»-припадки, 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 <i>grand mal</i> неуточненные (возможно, в сочетании с <i>petit mal</i>)
G40.7	Припадки <i>petit mal</i> неуточненные
G40.8	Припадки, не отнесенные ни к фокальным, ни к генерализованным
G40.9	Эпилепсия неуточненная
G41	Эпилептический статус

Распространенность эпилепсии среди всего населения составляет 0,7%.

Симптоматология

При эпилепсии наблюдают различные расстройства в функционировании нервной системы и психики: припадки, острые и затяжные психозы, стойкие деформации личности. Очень сложную симптоматику заболевания дополняют различные соматические и биохимические патологические явления.

Конечно, наиболее ярким проявлением эпилепсии служит большой судорожный припадок, который представляет собой настолько резко бросающееся в глаза явление, что сила и частота припадков нередко соотносятся со степенью выраженности болезни, а начало заболевания связывается именно с первым припадком. В развитии припадка выделяют следующие фазы: ауру, тоническую и клоническую, фазу помрачения сознания.

У многих больных наступлению припадка предшествуют предвестники в виде головных болей, раздражительности, недомогания, сердцебиения, плохого сна. В связи с этим такие пациенты за несколько часов до припадка знают о его приближении. Иногда

уже непосредственно перед припадком и полной потерей сознания могут отмечаться явления, которые называют аурой (от греч. αερας — «ветер, ветерок»), это уже знаменует начало припадка.

Клинически аура проявляется по-разному, что дает возможность выделять следующие типы.

Сенсорная аура	Выражается в неприятных ощущениях в разных частях тела, болях
Галлюцинаторная	При ней особенно часто наблюдают световые галлюцинаторные феномены (искры, вспышки, пожар, пламя)
Вегетативная	Проявляется вазомоторными и секреторными расстройствами
Моторная	Различные двигательные проявления, при этом больные могут внезапно бежать (эпилептическая fuga), прежде чем разовьется припадок, или кружиться на месте, выкрикивать какие-то слова; иногда движения проявляются в одной половине тела (например, больной совершает движения одной рукой)
Психическая	Проявляется в виде аффектов страха, более или менее сложной галлюцинации

После ауры или без нее развивается большой судорожный припадок (*grand mal*), который проявляется, прежде всего, потерей сознания, расслаблением мускулатуры всего тела, вследствие чего нарушается статика и больной внезапно падает. Чаще всего это падение вперед, реже — назад или в сторону. Вслед за первоначальным расслаблением мускулатуры наступает следующая фаза припадка — тоническая: развиваются тонические судороги, которые продолжаются 20–30 с. У больных в это время, кроме общего напряжения мускулатуры, отмечают цианоз, повышение АД, учащение пульса. После тонических развиваются клонические судороги, вначале в виде отдельных беспорядочных движений, затем, с их усилением, более резкое и равномерное сгибание конечностей. Голова откидывается назад или в сторону и также судорожно подергивается. Такие же клонические судороги отмечают и в лицевой мускулатуре. В глазных яблоках можно заметить нистагмOIDные и вращательные движения, нередко глаза бывают резко повернуты в одну сторону. Судорожные

движения челюстей бывают причиной классического симптома — прикусывания языка во время припадка.

Больные часто издают нечленораздельные звуки в виде мычания, стога, клочотания, что связано с судорожными сокращениями мышц гортани; происходит непроизвольное мочеиспускание, иногда дефекация. Сухожильные и кожные рефлексы в это время не вызываются, зрачки расширены и неподвижны, иногда заметны их как будто бы судорожные колебания. Вследствие избыточного слюноотделения появляется пена изо рта, часто окрашенная кровью вследствие прикуса языка. Пульс и дыхание резко учащаются, температура тела и АД повышаются. Если тоническая фаза продолжается 10–30 с, то клоническая — примерно 1–2 мин. Постепенно судороги ослабевают, наступает расслабление мускулатуры, дыхание выравнивается, становится спокойным, пульс замедляется. В фазе расслабления припадок заканчивается. Ясность сознания чаще восстанавливается постепенно: появляется ориентировка в окружающем, больной начинает отвечать на вопросы. Почти постоянным симптомом в послеприпадочном периоде является подергивание в отдельных мышцах, дрожание, понижение рефлексов. Больной говорит с трудом, не может вспомнить отдельные слова, отмечается олигофазия. Выражены общая усталость, головные боли, разбитость. После припадка наступает сон, иногда очень продолжительный, в течение нескольких часов. После пробуждения еще может оставаться астения, отмечаются подавленное настроение, нарушения зрения.

Нередки случаи, когда эпилептические припадки следуют непрерывно друг за другом на протяжении длительного времени. Развивается состояние, которое определяется как эпилептический статус (*status epilepticus*). Тяжелый эпилептический статус может привести к смерти вследствие расстройства кровообращения, дыхания и острого отека мозга.

В ряде случаев типичные признаки при судорожном припадке проявляются неравномерно: бывают, например, отдельные судорожные подергивания, но не происходит прикусывание языка, нет пены изо рта, непроизвольного мочеиспускания. Припадки становятся больше похожими на обморок либо, ограничиваясь только аурой, носят атипичный характер (абортивный эпилептический припадок).

Особую форму пароксизмов представляют так называемые малые припадки (от фр. *petit mal* — «маленькое несчастье») при эпилепсии.

По мнению большинства исследователей-эпилептологов, можно подразделить их на абсансы, пропульсивные и ретропульсивные малые припадки.

Абсансы

Абсансы (от фр. *absence* — «отсутствие») характеризуются кратковременными, не превышающими нескольких секунд, выключениями сознания при отсутствии двигательных расстройств. Абсансы не сопровождаются нарушением статики: больные внезапно замирают, останавливаются, прекращают разговор. Взгляд останавливается или блуждает. Больные отключаются, оставаясь в том положении, в каком застал их припадок. Они застывают, «отсутствуют», затем мгновенно приходят в себя, продолжают прерванные действия или разговор. В момент припадка они могут выронить что-нибудь из рук: если держат в руках посуду, она падает и разбивается. Иногда именно этот факт является объективным доказательством перенесенного припадка. Сами больные чаще могут лишь отметить, что у них внезапно темнеет в глазах, а затем все проясняется.

Пропульсивные припадки

Пропульсивные припадки (от лат. *propulsia* — «движение вперед») проявляются разнообразными пропульсивными, направленными вперед движениями. Движение вперед головы, туловища, всего тела обусловлено внезапным ослаблением постурального мышечного тонуса. Подобные припадки характерны для детского возраста (до 4 лет). Они возникают, как правило, ночью, чаще у мальчиков. Причиной является пренатальное или постнатальное повреждение мозга. В старшем возрасте у таких больных развиваются и большие судорожные припадки. Разновидностью пропульсивных припадков являются серии кивательных движений (кивки) головой и клевки — резкие движения головой вперед. «Салам»-припадки получили свое название вследствие того, что движения больных во время припадка напоминают поклоны при мусульманском приветствии (тело наклоняется вперед, голова опускается вниз, руки поднимаются вверх и разводятся в стороны), при этом больные не падают.

Кроме малых припадков, при эпилепсии наблюдают фокальные (очаговые) пароксизмы. К ним относится адверсивный судорожный припадок, который начинается с тонической фазы, развертывающейся медленно, без ауры. Как своеобразие при этом отмечается поворот тела вокруг продольной оси: вначале насильственный поворот

глазных яблок, затем в ту же сторону поворачивается голова, потом весь корпус, и больной падает. Далее начинается клоническая фаза, не отличимая от таковой при типичном припадке. Возникновение адверсивного припадка связано с локализацией эпилептического очага в коре, лобной доле или передневисочной области. Как фокальный рассматривается парциальный (джексоновский) припадок, при котором, в отличие от классического, тоническая и клоническая фазы ограничиваются определенной группой мышц и лишь иногда происходит генерализация припадка.

Бессудорожные формы пароксизмов нередки при эпилепсии. К ним относится, например, сумеречное расстройство сознания. Оно развивается внезапно, длится от нескольких минут до нескольких дней, заканчивается также внезапно. У больных сознание суживается концентрически, из всех многообразных проявлений внешнего мира воспринимается лишь отдельная часть явлений и предметов, в основном те, которые эмоционально значимы для больных. При этом довольно часто появляются галлюцинации и бредовые идеи (см. главу «Патология сознания»). Галлюцинации имеют устрашающий характер, зрительные галлюцинации окрашиваются в красные, багровые, черно-синие тона (разрубленные кости, части тела, пламя, кровь). Присоединение бредовых идей преследования, особого значения сказывается на поведении больных, которые становятся агрессивными, опасными для окружающих. В сумеречном состоянии сознания больные эпилепсией могут нападать на окружающих, наносить удары, могут убить; они часто испытывают страх, прячутся, убегают, пытаются покончить с собой. Эмоции больных в сумеречном состоянии проявляются чрезвычайно бурно: это состояния ярости, отчаяния, ужаса. Гораздо реже наблюдают проявления восторга, экстаза, радости с бредовыми идеями особой миссии, величия. Как правило, больные полностью забывают все, что с ними происходило, реже амнезия имеет парциальный характер с сохранением островков воспоминаний или наблюдается запаздывающая (ретардированная) амнезия, при которой запоминание наступает не сразу, а спустя какое-то время.

Общественно опасные действия в таком состоянии с сумеречным помрачением сознания обозначаются как амбулаторные автоматизмы. Они проявляются в виде автоматизированных действий, совершаемых больными при полной отрешенности от окружающего. Выделяются оральные автоматизмы (приступы жевания, причмокивания, облизывания, глотания), ротаторные автоматизмы («вертиго»)

с автоматическими однообразными вращательными движениями на одном месте. Наблюдаются и более сложные автоматизмы (например, больной начинает раздеваться, последовательно снимать с себя одежду, будучи совершенно отрешенным). Сюда же относятся и фуги, при этом больные вдруг начинают куда-то бежать, затем, приходя в себя, останавливаются.

Известны и случаи амбулаторного автоматизма, при которых больные совершают переезды, часто весьма продолжительные (трансы). Приходя в себя после окончания приступа в совершенно незнакомом для них месте, в другой части города, они не могут понять, как очутились там.

Легран дю Солль приводит наблюдение, где молодой человек из богатого, образованного семейства раза четыре в год испытывал своеобразное ощущение в области желудка, всегда в одной и той же форме, после чего немедленно наступало помрачение сознания. Очнувшись через несколько часов, иногда же через 2—3 дня, он находил себя, к крайнему удивлению, далеко от своего дома, на железной дороге или в тюрьме. Он чувствовал ужасное утомление, одежда его оказывалась изорванной, покрытой грязью или пылью, а карманы были наполнены самыми разнообразными вещами. Раз у него нашли несколько портмоне, бумажников, кружева, чужие ключи и т.д. Комиссар, составлявший список краденых вещей, расспрашивал, как они попали к нему, и он, смущаясь и краснея, объяснил, что ничего не знает, что у него был, вероятно, обычный припадок. Следствие показало, что подобные случаи были с ним и раньше.

К бессудорожным пароксизмам относятся описанные М.О. Гуревичем (1949) особые состояния сознания с фантастическим грезоподобным бредом. Они отличаются от сумеречных состояний отсутствием полной амнезии; фабула грезоподобного бреда обычно сохраняется в сознании.

При особых состояниях сознания больные могут переживать расстройства по типу уже виденного, никогда не виденного, расстройства схемы тела, явления деперсонализации, изменения чувства времени.

К бессудорожным пароксизмальным состояниям относятся и аффективные пароксизмы, чаще всего наблюдаются эпилептические дисфорические состояния. В такие периоды больные уже с самого утра просыпаются недовольными, раздраженными, придирчивыми (встал с левой ноги), в настроении преобладает мрачная угрюмость и злобность. Они брюзжат, легко становятся гневливыми,

у некоторых появляется тяжелая тоскливость, нередко к тоскливо-злобному эмоциональному фону присоединяется страх, доминирующий в клинической картине. Наблюдаются также пароксизмальные депрессивные состояния с импульсивными влечениями, например, к алкоголю (дипсомания), поджогам (пиромания), перемещениям, сменам места пребывания (дромомания). Более редки эйфорически-экстатические состояния, внезапно возникающие и так же внезапно прекращающиеся. Описанные бессудорожные пароксизмы иногда называются эквивалентами припадков. У одного и того же больного могут наблюдаться и сами припадки, и эквиваленты.

ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ

Это довольно редкие проявления заболевания, по данным ряда исследователей, они возникают у 3–5% всех больных.

Чем дольше протекает заболевание, тем более вероятно наступление психоза. Более характерными для эпилепсии считают острые психозы. Клинические проявления при развитии психозов весьма разнообразны. Примером острого эпилептического психоза может служить и сумеречное помрачение сознания.

Розенбах наблюдал больного, который венчался в церкви в период предвестников такого психоза. За два дня до свадьбы этот 28-летний сапожник почувствовал тяжелую головную боль, но брачная церемония прошла спокойно, хотя жених поражал своей бледностью и молчаливостью. Проводив гостей до дома своего тестя, он почувствовал себя дурно, так что его уложили в постель, в то время как гости сели за стол в соседней комнате. Вдруг он вскочил с кровати, бросился сначала на окружающих, затем выбежал из дому. Схватив лопату, он пустился вслед за проходившей случайно женщиной и ударом по голове сразу убил ее. Его пытались остановить, но он обратил в бегство всех приблизившихся к нему. Затем он лег на землю и стал раскусывать зубами камешки. Вскоре он схватил шило, взломал дверь в квартире своего тестя и бросился туда со словами: «Я должен убить вас всех». Тестя его, получивший несколько уколов, упал мертвым. Неистовство продолжалось три дня и было настолько сильным, что его пришлось завязать в мешок. Придя в себя, он думал, что долго спал, и помнил только акт венчания.

У некоторых больных картина острого психоза может определяться как эпилептический онейроид (это случаи довольно ред-

ние). В клинической картине преобладают иллюзорные расстройства фантастического содержания, галлюцинации, как зрительные, так и слуховые. Окружающее воспринимается больными соответственно общему аффективному фону — депрессивному или эйфорически-маниакальному. Они видят либо картины ада с обилием его грозных визуальных деталей, либо сцены райской жизни с общим фоном всеобщего праздника, ликования. Себя они идентифицируют с богами, святыми, могущественными и всемогущими, персонажами из мифов, преданий. В таком качестве они участвуют в мировых событиях, общаются с богами, легендарными личностями, историческими персонажами. Аффективные расстройства могут меняться, от экстаза, восторга переходя к страху, ужасу, злобности, что меняет и фабулу фантастических переживаний. Соответственно этому может меняться моторика. Преобладает или заторможенность, или чрезвычайно бурное возбуждение то эпилептиформного, то кататонического типа. В отличие от сумеречного расстройства сознания, такие больные вспоминают содержание своих грезоподобных переживаний, но полностью забывают окружающую обстановку. Онейроид у эпилептиков отличается от шизофренического онейроида преобладанием религиозного фабулирования; кататонические расстройства могут полностью отсутствовать или бывают нерезко выраженными. Сам онейроид, как и другие эпилептические эквиваленты, возникает внезапно, при нем не развивается стадийность, характерная для шизофренического психоза.

Острые психозы без помрачения сознания при эпилепсии включают острые параноиды и аффективные психозы. При остром параноиде развивается картина чувственного бреда, очень изменчивого по содержанию. Больные узнают в окружающих своих преследователей; убеждены, что им хотят навредить; движения и действия окружающих расценивают как угрозу; в речи слышат брань, насмешки, издевательства. Вместе с иллюзорным восприятием окружающего часты истинные слуховые и зрительные галлюцинации. Характерна цветовая гамма зрительных обманов с преобладанием ярко-синих и красных тонов, а также их подвижность и устрашающий характер.

Острые аффективные психозы у больных эпилепсией могут проявляться в виде депрессивных или маниакальных состояний. В картине депрессии преобладают дисфорические оттенки или витальная тоска со страхом, тревогой, ажитацией. Маниакальные состояния представлены либо экстатически-экзальтированными психозами,

либо веселыми маниями, развивающимися довольно быстро и имеющими кратковременную продолжительность.

Хронические психозы при эпилепсии встречаются еще реже, чем острые. Первым описал этот вид патологии П. Замт (1875), который отметил, что в одних случаях эти психозы возникают как первичные расстройства, а в других — после различных эпилептических эквивалентов с помрачением сознания, что позволяет отнести их к резидуально-бредовым состояниям. Поскольку содержание таких психозов, как правило, определяется галлюцинаторно-бредовой симптоматикой, их иногда называют шизофреноподобными. При эпилепсии преобладает бред восприятия, возникающий по типу озарения (фактор внезапного начала), в дальнейшем развиваются идеи воздействия, слуховые галлюцинации, в то время как кататонические, гебефренические, деперсонализационные расстройства рудиментарны; отсутствуют и характерные для шизофрении нарушения мышления. При паранойяльных психозах преобладает бред обыденного содержания. Для галлюцинаторно-параноидных психозов характерна антагонистическая окраска голосов. Одни говорят о нем как об отвратительной личности, убийце, о садисте, другие — как о святой, непорочной натуре. Очень часты религиозные темы: голоса Бога, святых угодников и др. Часто подобным переживаниям сопутствует и аффективная патология: пониженное настроение, напряженность и т.д. По мнению В.Н. Фавориной (1968), хронические эпилептические психозы возникают на поздних этапах развития болезни, через 16–40 лет после ее начала, а клинические проявления эпилепсии в таких случаях крайне полиморфны. Дж. Бруенс (1974) полагает, что затяжные психозы возникают у людей с типичной височной эпилепсией.

Описание клинических проявлений при эпилепсии завершаем описанием припадка, которое сделал поэт Тит Лукреций Кар (95–55 гг. до н.э.) в произведении «О природе вещей».

Мало того: человек, пораженный внезапным припадком,
Часто у нас на глазах, как от молнии удара, на землю
Падает с пеной у рта и, дрожа всеми членами, стонет;
Нет сознания в нем, сведены его мускулы корчей,
Дышит прерывисто он и, разбитый, лежит, обессилен.
Все это нам говорит, что душа, расторгаясь в суставах
Силой болезни, кипит и пенится, как на соленом
Море бушуют валы под напором неистовым ветра.
После ж, как вспять повернет источник болезни и в недра
Едкая влага назад, отравившая тело, вернется,

Как в опьянении, больной поднимается, мало-помалу
В чувство приходит опять, и душа его вновь оживает.

ИЗМЕНЕНИЯ ЛИЧНОСТИ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

Выраженность личностных особенностей у больных эпилепсией, по мнению большинства исследователей, зависит от длительности заболевания и тяжести ее проявлений. Основной чертой психики таких больных становится замедленность всех психических процессов (брадифрения), и в первую очередь мышления и аффектов. Торпидность, вязкость мышления, склонность к обстоятельности и застреванию на мелких, второстепенных деталях хорошо известны каждому практическому врачу-психиатру и врачу-эпилептологу. При длительном течении болезни подобные особенности мышления все более углубляются. Больной теряет способность отделить главное от второстепенного, застревает на мелких, ненужных деталях. Беседа с такими больными затягивается на неопределенно длительное время, попытка врача переключить внимание на главную тему не приводит к результату: больные упорно излагают то, что считают необходимым, присоединяя все новые и новые детали. Мышление становится все более конкретно-описательным, трафаретно-шаблонным с использованием стандартных выражений; оно малопродуктивно; по мнению ряда исследователей, его можно обозначить как лабиринтное мышление.

Значимую роль в структуре личностных изменений играет полярность аффекта в виде сочетания аффективной вязкости, в особенности отрицательных аффективных переживаний, с одной стороны, и взрывчатости и эксплозивности, брутальности — с другой. Это определяет такие свойства личности больных эпилепсией, как злопамятность, мстительность, злобность, эгоцентризм. Довольно часто наблюдают также утрированную ханжескую слащавость, подчеркнутую подобострастность, ласковость в обращении и сочетание повышенной чувствительности, ранимости с брутальностью, злобностью, недоброжелательностью, садистическими включениями, гневливостью, агрессивностью. Еще в старые времена религиозность считали чуть ли не патогномичным свойством характера эпилептика. Теперь это объясняют не столько самой болезнью, сколько фанатической настроенностью больных, приверженностью к той системе

взглядов и среде, в которой они воспитывались, что вообще характерно для людей инфантильных. Больным эпилепсией часто свойствен крайний педантизм в отношении как своей одежды, так и особого порядка в своем доме, на рабочем месте. Они следят, чтобы всюду была идеальная чистота, чтобы предметы стояли на своих местах.

У больных эпилепсией встречаются также истерические и астенические черты личности. Это могут быть истерические разряды со швырянием, разбиванием посуды, громкими выкриками брани, что сопровождается гневными мимическими реакциями, «сотрясанием мышц всего тела», пронзительным визгом, или свойственная астении гиперестезия, которая наблюдается примерно у трети больных (Болдырев А.И., 1971).

Е.К. Краснушкин (1960) провел ранжирование типичных проявлений эпилептического характера, определив, что на первом месте стоит медлительность (90,3%), далее — вязкость (88,5%), тяжеловесность (75%), вспыльчивость (69,5%), эгоизм (61,5%), злопамятность (51,9%), обстоятельность (51,9%), ипохондричность (32,6%), сутяжность и склочность (26,5%), аккуратность и педантизм (21,1%). Внешний вид больных эпилепсией также вполне характерен: они медлительны, сдержанны в жестах, немногословны, лицо их малоподвижно и мало-выразительно, мимические реакции бедны; нередко бросается в глаза особый, холодный стальной блеск глаз (симптом Чижана).

Очень тесная связь прослеживается между особенностями личности больных эпилепсией и формированием конечных эпилептических состояний (Крепелин Э., 1881; Корсаков С.С., 1901). Наиболее удачным является определение эпилептического слабоумия как вязко-апатического (Морозов В.М., 1967). Наряду с выраженной тугоподвижностью психических процессов у больных с эпилептическим слабоумием отмечают вялость, пассивность, безразличие к окружающему, аспонтанность, тупое примирение с болезнью. Наряду с непродуктивностью вязкого мышления отмечают снижение памяти. Ослабевают словарный запас, развивается олигофазия. Утрачивается аффект напряженности, злобности, но могут сохраняться черты угодливости, льстивости, ханжества. В исходных состояниях больные лежат, ко всему безразличны, у них «высыхают чувства» (Гризингер В., 1868). Собственное здоровье, мелочные интересы — то, что еще проявляется как остатки особого личностного рисунка, особого знака заболевания.

Этиология и патогенез

В настоящее время эпилепсия считается полиэтиологическим заболеванием. При тщательном исследовании анамнеза у больных значительно чаще, чем в общей популяции, имеются указания на патологически протекающие роды у матери, тяжелые инфекционные заболевания, травмы головы, т.е. различные экзогенные вредности.

Но в то же время известны случаи тяжелых ЧМТ, после которых эпилептических припадков в течение жизни не наблюдают. Кроме того, у многих людей, страдающих эпилепсией, никаких указаний на экзогенные вредности нет. Что касается наследственности, то семейные случаи заболевания встречаются нечасто, тип наследственной передачи определен только для нескольких синдромов — аутосомно-доминантная ночная эпилепсия (лобная доля). Чаще можно говорить о передаче наследственной предрасположенности к заболеванию. Известно, что среди ближайших родственников больных эпилепсией заболеваемость выше, чем в популяции (около 4%). Конкордантность по эпилепсии у однояйцевых близнецов в несколько раз выше, чем у разнояйцевых (М.Е. Вартанян). Патогенез заболевания в полной мере не выяснен. При генерализованной судорожной активности очагов в мозге обнаружить не удастся. Связь судорог с локальным органическим процессом (мозговые кисты, рубцы) имеется только при парциальных припадках. Обнаружено, что некоторые мозговые структуры (хвостатое и клиновидное ядра, сегменты варолиева моста) предохраняют мозг от избыточного возбуждения. При эпилепсии предполагается слабость этих структур. Также факторами, провоцирующими припадок, считают изменение общих обменных процессов — накопление в мозге ацетилхолина, увеличение концентрации натрия в нейронах, дефицит витамина В₆ и др. Многочисленные работы последнего времени убедительно показали отсутствие принципиальных различий как в симптоматике, так и в особенностях течения случаев генуинной эпилепсии. В большинстве случаев так называемой эссенциальной (генуинной) эпилепсии при тщательном обследовании удается выявить тот или иной экзогенно-этиологический фактор. Современными методами исследования (ЭЭГ, пневмоэнцефалография, ангиография, КТ и др.) определены локальные морфологические изменения в головном мозге у большинства больных генуинной эпилепсией.

В.А. Гиляровский считает, что об эпилепсии, несомненно, можно говорить как о самостоятельной болезни. Главной, определяющей

основой болезни, по-видимому, можно считать поражение развивающегося мозга, в особенности на ранних этапах его развития, что приводит к особому нарушению обмена, повышенной возбудимости и готовности к судорожным припадкам. Это подтверждается данными патологоанатомических исследований мозга у больных эпилепсией, указывающими на большую склонность к разрастанию глии. В.А. Гиляровский специально подчеркивал этот факт, относя эпилепсию к глиозам. С этим соглашался Л.И. Смирнов, подчеркивавший роль глиоза в нарушении обменных процессов. Учитывая такие моменты, можно объяснить механизм отдельных судорожных припадков. Основное — накапливающиеся в коре головного мозга возбуждения. Исследование электрической активности мозга, как правило, обнаруживает наличие медленных волн в коре мозга (2–3 в 1 с), чередующихся с острыми волнами. Многие интерпретируют эти данные как находящиеся в соответствии с клиническими проявлениями, а именно с вязкостью, медлительностью, торпидностью, которые прерываются взрывом возбуждения.

Наряду с диффузностью поражения мозга (глиоз при эпилепсии) отмечается и известная избирательность поражения, особенно характерен склероз ножки гиппокампа. Поражению этой локализации отводят роль в развитии височной эпилепсии. В нервных клетках обнаруживают преимущественно дистрофические изменения. Иногда встречаются диспластические нарушения архитектоники мозговой коры, а именно эмбриональные клетки Кахала в I слое, гетеротопию нервных клеток (смещение из коры в белое вещество).

Накопленные знания в отношении этиопатогенеза эпилепсии пытались объединить в гипотезе цепного патогенеза эпилепсии (Абрамович Г.Б., 1969). В соответствии с этой гипотезой в развитии эпилепсии участвуют наследственно обусловленная судорожная предрасположенность (пароксизмальность реактивности), экзогенное повреждающее воздействие и внешний пусковой механизм. Взаимодействие этих факторов взаимопосредованное, системное.

Возникновение идиопатической эпилепсии в настоящее время объясняется в основном наследственной предрасположенностью, которая связывается с геном *BF* и *HLA X-T*-хромосомы. Симптоматическая эпилепсия формируется в результате сочетания приобретенных, врожденных, наследственно обусловленных поражений головного мозга и воздействия экзогенных факторов. Первичные поражения мозга в таких случаях становятся причиной формирования эпилептических очагов. Криптогенная эпилепсия по мере того,

как расширяются методы визуализации мозга, в значительной степени, по-видимому, будет расшифровываться в дальнейшем как форма симптоматических эпилепсий.

Успехи в развитии противоэпилептической терапии позволяют глубже проникнуть в некоторые особенности этиопатогенеза заболевания. Механизм действия противосудорожных средств направлен на предотвращение дисбаланса между системой возбуждающих (глутамат) и тормозных (ГАМК) аминокислот. Агонисты глутаматных рецепторов (каиновая кислота) провоцируют судороги, а их антагонисты обнаруживают противоэпилептическое действие. Барбитураты, например, могут связываться как с глутаматными, так и с ГАМК-рецепторами, при этом активность глутамата блокируется и эффекты ГАМК усиливаются. Многие антиконвульсанты (вальпроаты) способствуют накоплению ГАМК в мозге, нарушая ее дезактивацию. Возникновение слабоумия, негативных симптомов связывают с атрофическими процессами в мозге при эпилепсии, которые являются результатом нарушения клеточного метаболизма.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику при эпилепсии необходимо проводить с органическими заболеваниями головного мозга, при которых могут возникать эпилептические или эпилептиформные припадки. Здесь необходимо учитывать возможность развития объемных процессов (опухоли, гематомы, эхинококкозы), наличие сосудистых поражений мозга, атрофических заболеваний, ДАТ, а также требуется исключить инфекционные поражения ЦНС (сифилис, СПИД).

Кроме того, проводят дифференциальную диагностику с эпилептическими реакциями, включая фебрильные судороги у детей, интоксикации, в том числе лекарственные, а также абстинентные синдромы (алкогольный, барбитуровый и др.).

В ряде случаев может возникнуть необходимость дифференцирования с истерическими пароксизмами, а также при бредовых психозах с шизофренией. Наличие типичных эпилептических пароксизмов или их эквивалентов, а также весьма характерные свойства эпилептической личности являются безусловными признаками эпилептической болезни.

В случае внезапной потери сознания с судорогами врач должен отличить эпилептический припадок от таких опасных для жизни состояний, как остановка сердца и состояние асфиксии. При эпилеп-

тическом припадке нередко наблюдают также мочеиспускание и цианоз. Причиной асфиксии у больного эпилепсией может быть аспирация рвотных масс или кусочка искусственной челюсти во время припадка. Такие больные требуют своевременной специальной помощи.

При эпилептиформных состояниях всегда можно установить истинное их происхождение вследствие острой ЧМТ или проявившихся признаков сифилиса. Если судорожные припадки или другие пароксизмальные проявления развиваются во время текущего инфекционного заболевания, то это, конечно, свидетельствует против истинной эпилепсии. Иногда трудности диагностики весьма значительны: например, травматическая эпилепсия со временем все больше приближается к истинной. Здесь, конечно, имеют значение данные анамнеза, лабораторных и параклинических исследований.

В частности, данные ЭЭГ у больных эпилепсией в ряде случаев могут подтвердить диагностику заболевания. При фоновой записи ЭЭГ можно обнаружить наличие острых волн, сочетание пика волны и медленной волны (примерно у 15–20% всех больных эпилепсией).

Лечение

Основными моментами при подборе терапии можно считать, во-первых, индивидуальность дозирования препаратов, начиная с наименьшей, а также смеси противоэпилептических лекарств; во-вторых, длительность курсового лечения.

Терапия судорожных пароксизмов

Одним из основных средств является фенобарбитал (люминал[♦]). Суточные дозы колеблются от 0,05 до 0,15–0,2 г. Необходимо помнить, что при передозировке и длительном применении могут возникать побочные проявления в виде головных болей, сонливости, головокружения, запора, сыпи на теле. Фенобарбитал часто сочетают с кофеином, он также является основным компонентом смесей Серейского, Бродского, Воробьева и др.

Фенитоин (дифенин[♦]), как и фенобарбитал, обладает антиконвульсивным действием, показан при лечении больших судорожных припадков по 0,2–0,3 г/сут. Дифенин противопоказан при заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

Гексамидин[♦] является надежным антиконвульсантом, менее эффективен он при abortивных припадках. Суточная доза гексамидина — от 1,0 до 1,5 г.

Более широким спектром действия обладает бензобарбитал (бензонал[▲]), который применяют для лечения больших и малых припадков, а также и джексоновских пароксизмов. Бензобарбиталом можно лечить и бессудорожные приступы и дисфории. Суточные дозы — от 0,3 до 0,9 г. Начинают терапию с малой дозы (0,1–0,2 г/сут). При стойком улучшении состояния дозу бензонала снижают до разовой 0,1 г/сут, применяют длительное время.

В настоящее время введены и новые препараты для лечения эпилепсии — производные вальпроевой кислоты (депакин[▲] и др.).

Лечение депакином[▲] начинают с дозы 0,3 г 3 раза в день с последующим увеличением на 0,2 г до максимальной — 2,6 г/сут.

Ламотриджин (ламиктал[▲]) эффективен при всех видах пароксизмальных расстройств различного генеза. Суточная доза 100–200 мг, максимальная — до 600 мг/сут.

Широким спектром действия обладает карбамазепин (тегретол[▲], финлепсин[▲]). Его применяют для лечения больших судорожных, психомоторных и фокальных припадков. При малых припадках он недостаточно эффективен, но снимает дисфорические проявления, раздражительность, назойливость. Суточная доза препарата составляет 0,2–1,2 г/сут. Он обычно хорошо переносится, может сочетаться с нейролептическими средствами.

Для купирования сумеречных состояний сознания, при трудностях поведения больным эпилепсией назначают хлорпромазин внутримышечно. При этом нужно следить за АД ввиду возможности его резкого снижения. При выраженных аффективных нарушениях показан диазепам, лоразепам, феназепам[▲].

Если лечение эффективно, пароксизмы исчезают. Уменьшать дозу противоэпилептических препаратов необходимо постепенно, не ранее чем через 4–5 лет после начала лечения.

Лечение эпилептического статуса

Данное состояние является ургентным, угрожающим жизни, требующим неотложной помощи.

Необходимо срочное введение внутривенно медленно диазепама (седуксен[▲]), лоразепама и др. В некоторых случаях показано введение в клизме 15–20 мл 6% раствора хлоралгидрата и 20–30 мл 2% раствора барбитала. При их неэффективности показан гексобарбитал (гексенал[▲]) (1 г) в виде свежеприготовленного 10% раствора. После введения гексенала следует ввести внутривенно раствор сульфата магния (5–10 мл 25% раствора на 40% растворе декстрозы): это удли-

няет и углубляет действие гексенала. Как крайнюю меру применяют спинномозговую пункцию с выпусканьем спинномозговой жидкости до 20 мл. В случае, когда все указанные мероприятия не помогают, следует перевести больного на управляемое дыхание с применением локальной гипотермии головного мозга. Из сердечных средств вводят никетамид (кордиамин[®]) и кофеин.

Организация режима. Диетотерапия

Организация правильного питания и режима имеет большое значение для больных эпилепсией. С лечебной целью больным предлагают четыре вида диеты: голодную, бессолевую, с резким ограничением жидкости и белков (кетогенная диета). Не рекомендуют крепкие напитки (крепкий чай, кофе), необходимо категорически исключить алкоголь. Хотя практически все пищевые режимы не всегда можно применить на практике, необходимо придерживаться ограничения жидкостей, в связи с этим не употреблять острые и соленые блюда, ограничивать белковую пищу, особенно мясо, соблюдая молочно-растительную диету. Больным эпилепсией запрещается работать около движущихся механизмов, на высоте, у огня и воды. Если заболевание протекает без частых приступов, можно рекомендовать посильный физический и умственный труд. Через трудовую деятельность, специально подобранную с учетом состояния больных, можно наиболее полно осуществлять социальную реадaptацию больных эпилепсией.

Экспертиза

Многочисленные правонарушения, совершаемые больными эпилепсией, чаще всего происходят во время сумеречного помрачения сознания или эквивалентов (транс и т.д.). В этом случае больной не может нести ответственность за свои поступки и признается судом невменяемым. Если же правонарушение совершено вне приступа помраченного сознания или нарушения настроения, то при определении невменяемости учитывают степень снижения уровня личности, слабоумия. Над больными эпилепсией в состоянии слабоумия учреждается опека.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение эпилепсии.
2. Перечислите основные клинические проявления эпилепсии.

3. Какие фазы наблюдаются при развитии большого припадка?
4. Чем характеризуется малый припадок?
5. Какие типы эквивалентов наблюдаются при эпилепсии?
6. Каковы особенности сумеречного состояния сознания при эпилепсии?
7. Дайте определение амбулаторным автоматизмам при эпилепсии.
8. Опишите особенности эпилептических психозов.
9. Опишите особенности изменений личности при эпилепсии.
10. Каковы основные признаки эпилептического характера?
11. Каковы основные принципы лечения и профилактики эпилепсии?

Контрольные задачи

1. Больной А., 33 года. Поступил в клинику с жалобами на периодически возникающие парестезии в левых конечностях и шум в левом ухе. Был контужен 9 лет тому назад, получил ранение в мягкие ткани брюшной стенки, одновременно у него развились пневмония и плеврит. В течение 5 дней после контузии он ничего не слышал, не говорил. Потом начал говорить, заикаясь. Вскоре стал систематически употреблять алкоголь. В 27 лет на работе внезапно «увидел» в правом глазу яркий цветной «спектр», через минуту потерял сознание. Окружающие наблюдали у него общие судороги, непроизвольное мочеиспускание. Впоследствии подобные припадки после возникновения «спектра» появлялись один раз в 1–2 мес. На фоне употребления алкоголя развились и abortивные припадки с возникновением «спектра», но без потери сознания и общих судорог. С 30 лет развернутые припадки прекратились, но появились приступы иного характера. Неожиданно в левом ухе возникал шум, одновременно в пальцах руки и ноги слева появлялось чувство ползания мурашек. Подобные приступы повторялись 1–2 раза в неделю. Все болезненные проявления усиливались при волнении. У больного изменился характер: он стал раздражительным, вспыльчивым, мог доходить до ярости. Временами просыпался по утрам с чувством злобы, недовольства окружающими, при этом мог нагрубить, выругаться. К вечеру эти состояния проходили. При ЭЭГ выявлено два очага патологической активности в затылочно-теменной области справа.

Поставьте диагноз (истерия с пароксизмальными проявлениями, острый галлюциноз, эпилепсия с изменениями личности, вертиго).

2. Больной Р., 14 лет. Жалобы на резкие головные боли, возникшие 2–3 года назад. Недавно в школе и дома стали замечать, что мальчик периодически во время занятий отвлекается: устремляет взгляд в одну точку и на несколько мгновений замирает. Затем продолжает выполнять прежние действия, как будто ничего не случилось. В связи с тем что подобные состояния стали возникать чаще, был направлен на обследование. Данные ЭЭГ: в затылочно-теменных отведениях нормальный альфа-ритм отсутствует; в верхней теменной доле слева регистрируется комплекс «пик–волна», а также уплощенные тета-волны.

Поставьте диагноз (сумеречное помрачение сознания, эпилепсия с малыми припадками, пикнолепсия).

Глава 18

СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Психические нарушения, связанные с патологией сосудистой системы, имеют различные клинические проявления, что может быть обусловлено разными по принадлежности заболеваниями (атеросклероз, гипертоническая болезнь, тромбангиит) или их комбинациями. Например, при развитии атеросклероза мозговых сосудов симптомы психических расстройств зависят от того, что поражено: мелкие сосуды мозга или крупные магистральные сосуды. Но на практике систематизировать психическую патологию сосудистого генеза по нозологическому принципу можно только в части случаев. Можно лишь выделять формы с преобладанием патологии атеросклеротического или гипертонического характера.

Распространенность сосудистых психических расстройств в точности не известна. Клинико-эпидемиологическое обследование популяции психически больных в 60 лет и старше, учтенных московским психиатрическим диспансером № 2, обнаружило сосудистые психические нарушения у 22,9% психически больных (М.Г. Щирин). Только у 57,4% этих больных наблюдались сосудистые психозы, у остальных отмечались расстройства непсихотического уровня (неврозоподобные, психопатоподобные, аффективные, психоорганические личностные стигмы). Подобная картина отмечалась и в зарубежных исследованиях (Губер Г., 1972).

В связи с этим наиболее удобной в практическом отношении, отражающей как клиническое разнообразие, так и возможные различия психических нарушений с учетом их патогенеза, представляется следующая систематика сосудистых психических расстройств (Э.Я. Штернберг): начальные, или непсихотические, неврозоподобные, псевдоневрастенические синдромы; различные типы сосудистой деменции; сосудистые психозы (синдромы экзогенного типа, аффективные, бредовые, галлюцинаторные и др.).

Необходимость специально выделять начальные синдромы сосудистого генеза подтверждается не только частотой их возникновения, но и тем обстоятельством, что в значительной части случаев сосу-

дистой патологии именно этими синдромами может исчерпываться клиническая картина болезни на всем ее протяжении. В таких случаях дальнейшего прогрессирования болезни не происходит, процесс стабилизируется именно в этой стадии развития.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Начальные синдромы

Обычно инициальные проявления психических расстройств сосудистого генеза определяются как псевдоневрастенический синдром, имеется в виду непсихотический характер симптоматики и значительный удельный вес астенических включений, связанных с органической (сосудистой) патологией. При этом собственно психопатологические симптомы тесно переплетаются с неврологическими стигмами, тоже нерезко выраженными.

Такие больные высказывают весьма характерные жалобы на шум в ушах, возникающий внезапно, часто ритмически повторяющий пульсовую волну («слышу, как сердце бьется в ушах и в голове»), или так же внезапно появляющийся звон в голове, быстро нарастающий и так же быстро проходящий. Часто появляются боли в голове, особенно в затылке, носящие характер сжатия (спазм затылочной, позвоночной артерии). У многих больных такие боли появляются сразу после пробуждения утром. Многие отмечают ощущение тяжелой, несвежей головы. На фоне этих симптомов (но часто и без них) у больных возникают ощущение онемения в области носа, щек, подбородка, легкие подергивания отдельных мелких мышц на лице, в других частях тела. Постоянным симптомом является нарушение сна. Обычно сон бывает непродолжительным, поверхностным. Проснувшись через 2–3 ч, больные потом не могут уснуть, на следующий день испытывают состояние разбитости, чувствуют себя слабыми, утомленными. У них появляется обостренная чувствительность ко всем раздражителям (звуки, свет), весьма характерны для клинической картины явления гиперпатии (гиперакузия). Эпизодически возникают приступы головокружения, нарушения равновесия при ходьбе. Отмечается забывчивость, эмоциональная неустойчивость, слезливость, сентиментальность. Труднее становится работать из-за быстрой утомляемости, неустойчивости внимания, чаще требуется отдых. Сохраняется, как правило, осознание собственной изменен-

ности, болезненности. Из описания характерных начальных симптомов видно, что наряду с явлениями раздражительной слабости выражены хотя и нерезкие, но все же доказательные признаки органического снижения психической деятельности. Почти всегда можно зарегистрировать снижение объема восприятия. Больные очень часто не замечают или не воспринимают всех предметов, находящихся в поле зрения. Этим как раз объясняются довольно характерные поиски очков, ключей, других мелких предметов. Вполне очевидно замедление моторных реакций, речи, что влечет за собой затруднения в обыденной жизни. В некоторых случаях мышление становится обстоятельным, может обнаруживаться склонность к назидательному рассуждательству. Запоминание и фиксация новых событий, новой информации ослабевают, может нарушаться хронологическая ориентировка, прежде всего возможность точно датировать события. Многие пациенты замечают, что в нужный момент не могут быстро вспомнить то, что необходимо (какое-то имя, дата какого-либо события, фрагмент только что прочитанного, цифру и т.д.). Все это снижает общую продуктивность психической деятельности, ослабляет когнитивные способности и возможности.

Постоянно отмечают неустойчивость эмоционально-аффективной сферы; легко возникает раздражительность, капризность, обидчивость, слезливость по незначительному поводу — довольно постоянный признак данной патологии (недержание аффекта). У многих больных появляется склонность к тревожным опасениям за свое здоровье, за близких; может развиваться довольно стойкая ипохондричность, ухудшается настроение.

В тех случаях, когда у больных возникают преходящие соматические расстройства, — а это случается довольно часто — легко развиваются реактивные состояния, неврозоподобные расстройства. Постоянны при этом депрессивные реакции, ипохондрические симптомы, страхи, особенно смерти, развития паралича, с беспомощностью, зависимостью, особенно у людей, не имеющих родных, проживающих в одиночестве.

При подобной симптоматике в клинической картине начальной стадии церебральной сосудистой патологии начинают выступать изменения личности со своеобразными психопатоподобными проявлениями. Заметным образом заостряются свойственные больным черты характера. Считают, что основу трансформации личности составляет появляющаяся своеобразная ригидность всей психической сферы, но при этом совершенно очевидным фактом является

зависимость психопатизации от возрастного фактора. При развитии сосудистого процесса в инволюционном периоде можно отметить прежде всего усиление астенических структурных компонентов характера, например нерешительности, неуверенности в себе, склонности к тревожной мнительности, тревожно-депрессивным, ипохондрическим реакциям. Если сосудистый процесс начинается в старческом возрасте, появляющиеся психопатоподобные проявления во многом сходны с теми, которые отмечаются в инициальном периоде старческого слабоумия, когда действительно резче всего выражены психическая ригидность, эгоцентризм, общее огрубение личности, общее мрачно-недовольное, угрюмое настроение с неприятным отношением к окружающим. Безусловно, преморбидные черты личности играют основную роль в клинической картине личностных аномалий на ранних этапах развития сосудистого процесса. При этом тревожная мнительность, капризность, истерическая демонстративность, эксплозивность становятся гротескно утрированными. На характеристику личностных изменений оказывают влияние и особенности самого сосудистого процесса, например степень прогрессивности, локализация сосудистого поражения, наличие артериальной гипертензии, различные соматические, т.е. экстрацеребральные проявления.

В клинической практике наличие псевдоневрастенических расстройств сосудистого генеза не исключает их сочетания с различными признаками ослабления, снижения умственной деятельности различной степени выраженности. У подобных больных постоянно имеют место различные дисмнестические расстройства, можно отметить снижение темпа и продуктивности психической деятельности, критики, уровня суждений. Совокупность этих проявлений соответствует понятию «органический психосиндром», или «психоорганический синдром». При нарастании прогрессивности сосудистого поражения, развитии мозговых инфарктов, микроинсультов обнаруживают картину сосудистой деменции.

СОСУДИСТАЯ ДЕМЕНЦИЯ

Сосудистое слабоумие является основным синдромом при развитии тяжелого атеросклероза и гипертонической болезни (эти виды сосудистой патологии часто сочетаются). Часто слабоумие развивается у людей, перенесших инсульт. По данным Ю.Е. Рахальского,

распространенность инсультов в анамнезе больных, страдающих атеросклеротической деменцией, составляет 70,1%.

Сосудистое слабоумие как особое качественное патологическое состояние формируется вследствие постепенного (или быстрого) нарастания мнестических нарушений, тугоподвижности, ригидности мышления, недержания аффектов. При инсультах течение сосудистого процесса приобретает толчкообразность.

Классическим типом сосудистого слабоумия считается лакунарное, парциальное слабоумие, которое характеризуется неравномерным поражением различных сторон психики и интеллекта при нарастающем нарушении запоминания и избирательной репродукции, нарушенной хронологической ориентировке (при этом наблюдается относительная сохранность алло- и аутопсихической ориентировки). Прогрессирует затруднение и замедление всех психических процессов. Наблюдаются астения и снижение психической активности, затруднение речевого общения, сложности при подборе нужных слов, снижение уровня суждений и критики при известной сохранности сознания собственной несостоятельности и основных личностных установок (сохранение «ядра личности»). При этом почти постоянными симптомами являются слезливое настроение, слабодушие и недержание аффекта. Такой тип слабоумия развивается при атеросклеротических процессах, манифестирующих в возрасте 50–65 лет. В ряде случаев он может формироваться постепенно вследствие усиливающихся психоорганических расстройств, возникших на ранних этапах заболевания. У части больных синдром лакунарного слабоумия возникает более остро (постоплектиформная деменция). В таких случаях наступлению деменции предшествует переходный (в понимании Х. Вика) амнестический, корсаковоподобный синдром.

После острого нарушения мозгового кровообращения (инсульты, тяжелые гипертонические кризы, субарахноидальные кровоизлияния), а иногда и после острых сосудистых психозов возможно наступление синдрома амнестического слабоумия с выраженными нарушениями памяти типа фиксационной амнезии, грубой дезориентировкой и конфабуляциями. Картина такого амнестического слабоумия оказывается в части случаев обратимой, представляя описанные Х. Вайтбрехтом картины острой деменции.

Альцгеймероподобный тип сосудистой деменции (асемическое слабоумие) характеризуется проявлениями очаговых корковых мозго-

вых расстройств, что связано с особой локализацией сосудистого процесса. Подобные типы деменции ранее обозначали как болезнь В.М. Гаккебуша, Т.А. Гейера, А.И. Геймановича (1912). Эти исследователи полагали, что при подобной клинической картине поражаются локально мелкие сосуды головного мозга (атеросклероз мельчайших капилляров), происходит имитация состояний, характерных для болезни Альцгеймера. Позднее такие случаи были описаны в работах А.В. Снежневского (1948), Э.Я. Штернберга (1968) с указанием на вторично развивающиеся явления старческой атрофии мозга. Для таких больных характерно более острое начало, а также наблюдаемое в дальнейшем «мерцание» симптомов (описано Г. Штерцем). Возможны ночные, наблюдаемые в течение нескольких часов психотические эпизоды, атипичи очаговой симптоматики, что позволяет диагностировать сосудистый процесс.

Псевдопаралитический тип сосудистой деменции характеризуется симптоматикой, внешне напоминающей картину прогрессивного паралича. У таких больных наблюдают сочетание деменции с эйфорией или экспансивно-маниакальным состоянием при преобладании общей беспечности, говорливости, расторможенности влечений и утрате критики, резком снижении уровня суждений, памяти, ориентировки. Псевдопаралитический тип сосудистой деменции чаще обнаруживают у больных более молодого возраста (до 65 лет) при выраженной гипертонической энцефалопатии или при лобной локализации очага размягчения мозга.

При тяжелой гипертонической энцефалопатии иногда встречаются и редкую форму сосудистой деменции с загруженностью и оглушенностью больных, адинамией и сниженной двигательной и речевой активностью, выраженной трудностью фиксации внимания, восприятия и осмысления происходящего. Вследствие сходства такой симптоматики с картинами, развивающимися при опухолях мозга, эти состояния определяются как псевдотуморозные.

Сенильноподобный тип сосудистой деменции развивается при манифестации сосудистого процесса в старости (после 70 лет). Как и в случаях старческой деменции, в начальной стадии этого типа сосудистого слабоумия наблюдаются выраженные личностные изменения с недоверчивостью, недовольством, брюзжанием, раздражительностью, неприязненным отношением к окружающим. Клиническая картина деменции характеризуется более глубокими и диффузными нарушениями памяти, чем при дисмнестическом

слабоумии. У больных резко выражены дезориентировка и признаки «сдвига ситуации в прошлое», отмечают более глубокое снижение всех видов умственной деятельности. Это свидетельствует о том, что слабоумие больше напоминает тотальную деменцию, но в то же время оно не бывает столь катастрофическим, как при сенильной деменции.

Энцефалопатия Бинсвангера относится к микроангиопатическим деменциям и связана с поражением белого вещества подкорковых мозговых структур (лейкоэнцефалопатия, болезнь Бинсвангера). Заболевание впервые описано автором в 1894 г. как форма сосудистого слабоумия с преимущественным поражением белого подкоркового вещества мозга. Сосудистая природа заболевания доказана А. Альцгеймером после гистологического изучения мозга. Он предложил назвать этот вид патологии болезнью Бинсвангера. Патология мозга включает диффузную, или пятнистую, демиелинизацию семиовального центра, за исключением У-волокон, а также астроцитарный глиоз, микрокисты в подкорковом белом и сером веществе. Наблюдают единичные корковые инфаркты. КТ и особенно МРТ с визуализацией белого подкоркового вещества и его патологии дают возможность прижизненно диагностировать это заболевание. При этом характерные для энцефалопатии изменения белого подкоркового вещества обнаруживаются в виде лейкоарриозиса, часто в сочетании с лакунарными инфарктами. Оказалось, что болезнь Бинсвангера встречается довольно часто. По данным клинических компьютерно-томографических исследований, она составляет около трети всех случаев сосудистой деменции (А.В. Медведев и др.). Фактором риска является стойкая артериальная гипертензия. Картина слабоумия имеет различные степени тяжести с вариативной симптоматикой. За исключением асемической, наблюдают практически все виды деменции, что и при обычном сосудистом слабоумии. Отмечают преобладание признаков подкорковой и лобной дисфункции, возможны эпилептические припадки. Течение прогрессирующее, с периодами стабилизации различной длительности. Причинами слабоумия считают разобщение корково-подкорковых связей.

Мультиинфарктная деменция обусловлена большими или средней величины множественными инфарктами, в основном корковыми, которые возникают в результате тромбоэмболии крупных сосудов.

СОСУДИСТЫЕ ПСИХОЗЫ

Психопатологические проявления в виде острых психозов могут возникать на любом этапе сосудистого процесса, даже в состоянии деменции. Г. Штерц (1930) описал артериосклеротические состояния спутанности. Такие психозы характеризуются рядом общих клинических свойств. Прежде всего, возникающие в структуре этих психозов синдромы помрачения сознания, как реакции экзогенного типа, отличаются атипичностью, невыраженностью всех своих компонентов, синдромальной незавершенностью. Проявления острых сосудистых психозов далеко не всегда соответствуют наиболее типичным картинам делирия, аменции, сумеречного состояния, онейроида и др., что дает возможность вполне обоснованно квалифицировать их как состояния спутанности (Блейлер Э., 1966). Другим свойством сосудистых психозов можно считать то, что острые психотические эпизоды бывают довольно часто кратковременными, возникают эпизодически, продолжаются не более нескольких часов. Как правило, такой эпизод разворачивается в ночное время, а днем больные могут находиться в ясном сознании, без психотических расстройств. Общим свойством сосудистых психозов является также их повторяемость, подчас неоднократная. Прежде всего это относится к ночным состояниям спутанности. Течение острых сосудистых психозов отличается от течения симптоматических психозов другой этиологии, таких как алкогольный делирий, острый травматический психоз. Так, в динамике белой горячки нарастание тяжести заболевания выражается чаще всего углублением самого делириозного синдрома (переход «профессионального» делирия в мусситирующий), а при острых сосудистых психозах различные синдромы измененного сознания могут сменять друг друга (после делириозного синдрома может следовать аментивный и т.д.).

При подостром течении сосудистых психозов с более затяжным их течением, кроме синдромов помрачения сознания, могут возникать не сопровождающиеся расстройством сознания, но также обратимые синдромы, которые Х. Вик назвал переходными, или промежуточными. По сравнению с симптоматическими психозами такие затяжные и более сложные формы течения сосудистых психозов встречаются гораздо чаще. Э.Я. Штернберг подчеркивает, что при сосудистых психозах могут возникать, предшествуя синдромам помраченного сознания, почти все виды промежуточных синдромов: невротиче-

ские, аффективные (астенические, депрессивные, тревожно-депрессивные), галлюцинаторно-бредовые (шизоформные), а также синдромы органического круга (адинамические, апатико-абулические, эйфорические, экспансивно-конфабуляторные, амнестические, корсаковоподобные).

Депрессивные психозы

Депрессивные состояния встречаются, с учетом разных данных, в 5–20% всех случаев. При этом наряду с явлениями тоскливости, ворчливости почти постоянно наблюдают выраженную слезливость, ипохондричность («слезливую», «ноющую» депрессию). С каждым новым повторяющимся эпизодом депрессии все более очевидным становится органический дефект с формированием деменции. Депрессивные эпизоды столь же часто сопровождаются тревогой, безотчетным страхом, они нередко предшествуют острому расстройству мозгового кровообращения.

Параноидные психозы

Параноидные (шизоформные) психозы характеризуются острым чувственным бредом с идеями отношения, преследования, отравления, воздействия. Такие психозы обычно кратковременны и возникают в начальных стадиях церебрального атеросклероза с признаками артериальной гипертензии. Для более поздних стадий церебрального атеросклероза характерны острые галлюцинаторно-параноидные состояния. Галлюцинации в таких случаях носят сценopodobный характер, часто возникают зрительные обманы (и иллюзии, и галлюцинации).

Затяжные эндоформные психозы

Наиболее трудными для распознавания являются затяжные эндоформные психозы сосудистого генеза. Помимо конституционально-генетического предрасположения, важную роль в развитии затяжных сосудистых психозов играют особые свойства органического процесса. Как правило, затяжные эндоформные психозы развиваются при сосудистых процессах, манифестирующих довольно поздно (в возрасте 60–70 лет), протекающих с медленной прогрессивностью и без грубых очаговых расстройств. Таким больным с картиной бредового

психоза не свойственны обычные начальные астенические проявления сосудистого процесса, чаще встречается заострение личностных особенностей.

Затяжные паранойяльные психозы

Клинически наиболее обоснованным является выделение **затяжных паранойяльных психозов** у мужчин, преимущественно в виде бреда ревности. Он характеризуется малой разработкой темы, слабо систематизирован. В то же время отличительным свойством при этом можно считать преобладание сексуальных деталей с большой обнаженностью этой фабулы. Типична для жалоб больных измена жены с молодыми людьми, молодыми членами семьи самого пациента, в том числе с сыном, зятем. Бред ревности обычно сочетается с идеями ущерба (жена кормит любовников-соперников лучше, отдает им любимые вещи больного и т.д.). Настроение слезливо-подавленное, со вспышками раздражительности, злобности и агрессивности. Подобная органическая стигматизация больше выражена при глубоких психоорганических изменениях.

Хронический вербальный галлюциноз

Хронический вербальный галлюциноз в рамках сосудистого психоза диагностируют также весьма часто. Его обнаруживают как поливокальный (множество «голосов») истинный вербальный галлюциноз, который протекает волнообразно, иногда на высоте развития становится сценическим, обычно усиливается к вечеру. Ночью его содержание преимущественно угрожающее. Интенсивность галлюциноза подвержена колебаниям. Сосудистый характер его часто доказывается параллельно регистрируемым повышением АД, усилением других сосудистых стигматов (головная боль, усиление шума в ушах, головокружение и др.).

Этиология и патогенез

Этиология сосудистых психических расстройств определяется основным соматическим заболеванием: гипертонической болезнью, атеросклерозом, эндартериитом, тромбангиитом и др. Патогенез психических расстройств этой группы до настоящего времени полностью не ясен. Неизвестно прежде всего, почему лишь некоторая часть

сосудистых поражений головного мозга приводит к развитию психических нарушений. В ряде случаев удается наблюдать параллелизм сосудистых нарушений (резкие изменения АД) с возникновением острых или подострых психозов (галлюциноз, явления спутанности сознания). У других больных, по-видимому, ведущую роль играют конституциональные особенности, экстрацеребральные факторы, общесоматические причины.

При развитии острых сосудистых психозов, в том числе довольно типичных состояний спутанности (ночных), важную роль играет ночное снижение АД при недостаточном кровоснабжении мозга. Такие расстройства чаще развиваются при атеросклеротическом поражении сосудов сердца, инфекциях и других соматических причинах. Несомненна роль резких сдвигов в мозговом кровообращении, о чем свидетельствует развитие психозов подобного типа в пред- или постинсультном периоде текущего сосудистого процесса.

Дифференциальная диагностика

В начальном периоде сосудистого процесса при наличии симптомов, напоминающих невротические или неврастенические, опорными признаками для диагностики служат соматические артериосклеротические стигмы или симптомы гипертонической болезни, изменения на глазном дне, рассеянная неврологическая микросимптоматика.

Труднее отграничить сосудистую деменцию от старческого слабоумия. Отличительным признаком можно считать флюктуацию, «мерцание» симптоматики при сосудистых процессах, в то время как старческое слабоумие неуклонно нарастает и сколько-нибудь заметных периодов стабилизации не наблюдается. С.Г. Жислин отметил более острое начало при сосудистых расстройствах с наличием ночных пароксизмов ундуляции сознания; Ф. Штерц главным отличием считал «мерцание» симптоматики у сосудистых больных с периодами полного восстановления состояния, после чего вновь могут наблюдаться резкие изменения психических функций.

Лечение

Главным в терапии сосудистых психических расстройств является лечение основного соматического заболевания (атеросклероз, гипертоническая болезнь). Психотропные средства назначают в соот-

ветствии с преобладанием тех или иных расстройств психической деятельности. На начальных этапах показаны седативные транквилизаторы (феназепам[▲], гидроксизин и др.). Из нейролептиков предпочтительнее промазин в малых дозах (25–75 мг/сут), галоперидол, rispoleпт[▲] в каплях, также в небольших дозах. При наличии тревожно-депрессивных расстройств показаны атипичные антидепрессанты [миансерин, мirtазапин (ремерон[▲]), циталопрам], так как применение amitриптилина может спровоцировать спутанность сознания. Показаны общеукрепляющие средства, витамины, ноотропы (пирацетам, мексидол[▲]). Необходимо по возможности устранить все вредности, которые могут отрицательно влиять на течение сосудистых заболеваний (алкоголь, курение, переутомление, эмоциональное напряжение). Важно стремиться к сохранению трудовой деятельности больных в оптимальном режиме.

Контрольные вопросы

1. Каковы начальные симптомы психических расстройств сосудистого генеза?
2. Какова динамика психических расстройств сосудистого генеза?
3. Опишите основные типы сосудистой деменции.
4. Каковы особенности лакунарной сосудистой деменции?
5. Охарактеризуйте псевдопаралитический тип деменции.
6. Каковы особенности энцефалопатии Бинсвангера?
7. Опишите клинику сосудистых депрессий.
8. Основные принципы терапии сосудистых психозов.

Контрольные задачи

1. Больной П., 82 года. В 1980 г. (54 года) перенес инфаркт миокарда. Была выявлена гипертоническая болезнь, возникали сосудистые кризы. Был адаптирован к АД 140–150/90 мм рт.ст. Весной 2008 г. (81 год) появилась общая слабость и сонливость, больной стал менее активным, не мог встать с постели, появилось головокружение. Был госпитализирован в клинику. Принимал сосудистую, ноотропную, нейрометаболическую терапию, курс лечения витаминами. На 9-е сутки в ночное время стал суетливым, дезориентированным. Считал, что «находится на вокзале», «должен улететь самолетом», искал, откуда «отправится его рейс». Полагал, что сейчас лето. В дневное время

был сонлив, дезориентирован в окружающем пространстве и времени. Иногда отмечались эпизоды психомоторного возбуждения, когда больной пытался куда-то идти. По завершении сосудистой и нейрометаболической терапии состояние было купировано. В ясном сознании выписан домой.

Выберите правильный диагноз (старческое слабоумие, болезнь Альцгеймера, спутанность сознания сосудистого генеза).

2. Больная П., 58 лет. Восемь месяцев тому назад перенесла инсульт, после которого вскоре встала, смогла выполнять домашнюю работу. Затем развился повторный инсульт, после которого наступили паралич правой руки и потеря речи. Она перестала спать, стала тревожной, по ночам развивались явления спутанности. Больная не знала, где находится, была возбуждена, даже пыталась лишиться себя жизни. Через 2 нед состояние улучшилось; женщина стала делать слабые движения пальцами и рукой. Пытается ходить, при этом правая нога слегка приволакивается. Пульс полный, но жесткий, 80 в минуту, АД 160–150/100–80 мм рт.ст. Контакт затруднен из-за афазии. Единственная фраза, которую она произносит и постоянно повторяет, — «Я хочу в постель». В дальнейшем двигательные нарушения постепенно исчезали, но явления афазии сохранялись. Данные ЭЭГ и МРТ позволили исключить объемный процесс.

Поставьте диагноз (эпилепсия, старческий психоз, сосудистое поражение ЦНС, интоксикационный делирий).

Глава 19

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Травматические поражения черепа играют значительную роль в происхождении различных видов психической патологии, в том числе и психозов различной структуры. В нашей стране ЧМТ ежегодно диагностируют у 4 человек из 1000 (Лихтерман Л.Б. и др., 1993). В США от ее последствий ежегодно страдают 2 млн человек. Среди пострадавших в связи с ЧМТ преобладают мужчины. Особое распространение расстройств вследствие ЧМТ наблюдают в период войн. Н.И. Пирогов характеризовал войны как травматические эпидемии. В настоящее время в России в структуре данной патологии доминируют ЧМТ бытового характера, в последнее время отмечен рост дорожного травматизма.

Повреждения головного мозга, вызванные ЧМТ, делятся на сотрясения (коммоции), ушибы (контузии), сдавления (компрессии). Такое деление до известной степени условно, во многих случаях диагностируют сочетанную травму. При типичных проявлениях ЧМТ (Т90) возникающие в ее результате психические нарушения принято делить в соответствии с этапами развития травматических повреждений. Психическая патология начального периода характеризуется состояниями выключения сознания (кома, сопор, оглушение — см. главу «Патология сознания»). В остром периоде преимущественно развиваются острые психозы с состояниями помрачения сознания: делириозные, эпилептиформные, сумеречные. В период реконвалесценции, или в позднем периоде, преобладают подострые и затяжные травматические психозы, которые могут повторяться, принимать периодическое течение. Психические расстройства отдаленного периода ЧМТ выступают как варианты психоорганического синдрома в структуре травматической энцефалопатии.

Клиническая картина

В остром периоде (сразу после получения травмы) возникает потеря сознания с оглушением, сопором или комой. Дальнейшее

течение и прогноз в таких случаях определяются длительностью бессознательного состояния и степенью его выраженности. В настоящее время качественная реанимационная помощь позволяет делать благоприятный прогноз с существенным улучшением психического состояния даже после длительного (несколько недель) отсутствия сознания. Считают, что при продолжительности комы более месяца качественное восстановление психических функций становится проблематичным, однако опыт Великой Отечественной войны показал — в ряде случаев регрессиентность течения такова, что восстанавливается приемлемый уровень адаптации. Выход из длительной комы обычно постепенный, с восстановлением движения глаз, эмоциональных реакций на обращение персонала, родных, с появлением далее и восстановлением собственной речи. Постоянно отмечают проявления резкой истощаемости (астенический синдром) с выраженными вегетативными нарушениями. Отмечаются раздражительность, неустойчивость аффекта, одним из облигатных признаков этого состояния является гиперестезия — повышенная чувствительность ко всем внешним раздражителям. В острой стадии травматической болезни при ЧМТ могут возникать различные психотические состояния как экзогенные формы реакции, по К. Бонгефферу (1912). Они становятся промежуточной стадией между бессознательным состоянием и полным восстановлением сознания.

Делирий развивается преимущественно у людей, злоупотребляющих алкоголем. Чаще регистрируют типичную картину с преобладанием иллюзорно-галлюцинаторных проявлений, аффект тревоги, страха. Поведение обусловлено патологическими переживаниями [см. раздел «Алкогольные (металкогольные) психозы»].

Сумеречное помрачение сознания чаще возникает после дополнительных вредных воздействий, развивается быстро, сопровождается, как и делирий, иллюзорными, галлюцинаторными расстройствами, однако часто возникает вторичный бред. Выражены злоба, дисфория с разрушительными тенденциями; может наблюдаться также картина амбулаторного автоматизма. Этот период полностью забывается после его разрешения.

Онейроид является сравнительно редким признаком психозов при ЧМТ, развивается в первые дни острого периода болезни на фоне легкой сонливости и адинамии. Больные переживают калейдоскопически сменяющие друг друга картины фантастического содержания, при этом преобладает благодушно-эйфорический фон настроения.

Фантастическая фабула несет печать псевдогаллюцинаторной патологии. Продолжительность онейроида не превышает 2–3 дней, при этом выражена астения.

Корсаковский синдром возникает чаще сразу после исчезновения оглушения. В таких случаях обнаруживают явления фиксации амнезии, конфабуляции, ретроградную амнезию. Корсаковский синдром посттравматического генеза сопровождается дезориентировкой во времени. Р.Я. Голант описала случаи, когда развитие корсаковского синдрома следует непосредственно из травматического делирия. Чаще всего этот симптомокомплекс формируется после длительной потери сознания, особенно после продолжительной комы.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ

Признаками отдаленных последствий ЧМТ являются быстрая утомляемость, изменения личности, синдромы, связанные с органическим поражением мозга. В отдаленном периоде ЧМТ могут развиваться травматические психозы. Они появляются, как правило, в связи с дополнительными воздействиями психогенного или экзогенно-токсического характера. В клинической картине травматических психозов преобладают аффективные, галлюцинаторно-бредовые синдромы, которые развиваются на фоне уже имеющейся органической основы с проявлениями астении. Изменения личности выступают в виде характерных черт с неустойчивостью настроения, проявлениями раздражительности вплоть до агрессивности, аффективности, признаками общей брадифрениии с тугоподвижностью мышления при ослаблении критических способностей.

К отдаленным последствиям закрытых травм черепа относят такие психические нарушения, как астенический синдром (почти постоянное явление). Нередкими являются истерические реакции. Возможны кратковременные расстройства сознания, эпилептиформные припадки, нарушения памяти, ипохондрические расстройства. Изменения личности представляют собой своеобразную вторичную органическую психопатизацию с ослаблением интеллектуально-мнестических функций. Разнообразные невротические и психопатические расстройства возможны не только как отдаленные последствия тяжелых травм, но бывают следствием и легких, не сопровождающихся расстройством сознания травм головного мозга. Такая патология может

обнаруживаться как в ближайшие месяцы после травмы, так и через несколько лет после нее.

Травматическая эпилепсия

Заболевание развивается вследствие локальных рубцовых изменений в головном мозге, чаще всего ее причиной являются открытые травмы черепа, а также ушибы и контузии мозга. Возникают припадки джексоновского типа, генерализованные судорожные пароксизмы. Значительна при этом роль провоцирующих факторов (алкоголь, психические перегрузки, переутомление). У таких больных могут развиваться кратковременные сумеречные состояния сознания или аффективные эквиваленты судорожных пароксизмов (дисфории). Для клинической картины имеет значение локальность ЧМТ. При поражении лобных долей мозга, например, в структуре изменений личности превалируют вялость, заторможенность, вязкость, общая брадифрения. Прогрессирует безволие, равнодушие к своему заболеванию. При травматическом поражении лобного отдела мозга могут развиваться нарушение счета (акалькулия), упрощение и уплощение мыслительного процесса с формированием деменции, склонность к персеверации, выраженное снижение двигательной, волевой активности (абулия). Подобная симптоматика объясняется отсутствием волевого импульса, что не дает возможности доводить начатое до конца из-за отсутствия активности. Для таких больных характерны непоследовательность действий, разбросанность, небрежность во всем, включая одежду, неадекватность действий, беззаботность, беспечность. Утрата инициативы, активности и спонтанности вследствие резкого снижения «лобного импульса» приводит иногда к невозможности без посторонней помощи выполнять повседневные действия (принимать пищу, мыться, ходить в туалет).

В поздних (исходных) стадиях болезни выражены полное отсутствие интересов, безучастность ко всему, оскудение словарного запаса и мыслительных способностей (дефицит когнитивных функций).

При повреждении базальных частей височной доли мозга развиваются тяжелые изменения личности с выраженными проявлениями душевного безразличия, холодности, расторможенностью инстинктов, агрессивностью, асоциальным поведением, извращенной оценкой своей личности, своих способностей.

Повреждения самой височной доли приводят к появлению эпилептических черт: отсутствию чувства юмора, раздражительности,

недоверчивости, замедлению речи, моторики, склонности к сутяжничеству. Темпорально-базальные травматические повреждения мозга являются причиной раздражительности, агрессивности, гиперсексуальности. При сочетании с алкоголизмом выявляются половая распущенность, аморальное поведение, цинизм. Очень часто отмечают сексуальную патологию с повышением либидо и ослаблением эрекционной функции, наблюдают и явления преждевременного семяизвержения при наличии заинтересованности (локальное поражение) парацентральных долек.

Лечение

Терапия больных, перенесших ЧМТ, предусматривает в остром периоде соблюдение покоя (в течение 3–4 нед), проведение дегидратационной терапии с внутривенным или внутримышечным введением сульфата магния, фуросемида, ацетазоламида внутрь. Назначают ноотропы (пирацетам, пиридитол[♦], мексидол[♦], церебролизин[♦], мемантин, семакс[♦]). Рекомендуют витамины, особенно группы В, препараты, улучшающие мозговой кровоток (ницерголин, танакан[♦], инстенон). Используют транквилизаторы в случаях, когда выражена бессонница (лоразепам, феназепам[♦] — короткими курсами до 10 дней). При эпилептиформных пароксизмах используют противосудорожные средства (фенобарбитал, карбамазепин, вальпроаты). Карбамазепин (финлепсин[♦], тегретол[♦]) как нормотимик способствует стабилизации настроения, купирует явления раздражительности, вспыльчивости, агрессивности, дисфории, смягчает психопатоподобные проявления, так что его можно назначать и при отсутствии судорожных пароксизмальных состояний. При стойкой астении показаны актовегин[♦], нобен[♦], адеметионин, адаптогены (алоэ древовидного листья, плоды китайского лимонника[♦], женьшень и др.).

Контрольные вопросы

1. Каковы проявления острого периода ЧМТ?
2. Дайте характеристику синдромов помрачения сознания при ЧМТ.
3. Какими особенностями характеризуется эпилептиформный синдром при ЧМТ?
4. Каковы особенности астенического синдрома при ЧМТ?
5. Чем характеризуется травматическая энцефалопатия?

6. Каковы особенности клинических проявлений травматического слабоумия?
7. Как строится программа терапии при ЧМТ?

Контрольная задача

Больной И., 44 года, рабочий. Четыре года тому назад получил травму головы. Отброшенная круговой пилой ножка стула ударила его по голове и нанесла ушибленную рану на левом внутреннем краю глаза, где до сих пор виден тонкий рубец длиной 3 см. Со слов жены, больной тогда сначала был без сознания, а в последующие дни находился в состоянии некоторого оглушения, был «как пьяный». Через несколько недель начал работать, хотя жена протестовала. Он уволился и в течение года не работал. Стал жаловаться на головные боли, головокружение, некоторое ослабление памяти, чувствительность к давлению в месте травмы, жужжание и треск в ушах, а также расстройство зрения. Стал крайне чувствительным к шуму, по малейшему поводу мог вспылить, начинал кидаться вещами. Нигде не находил себе покоя, был суетливым. В клинике понимает суть вопросов, во времени и месте ориентирован точно. Обнаруживает состояние своеобразной рассеянности, при ответах осматривается кругом, как будто что-то ищет. Небольшие рассказы читает правильно, но извлекает из них очень скудные сведения. Вычитание из 100 по 7 быстро его утомляет — он говорит, что кружится голова. Долго соображает, какого возраста его дети. Жалуется на сильные головные боли, которые чаще возникают при изменении погоды. ЭЭГ дает картину общемозговых нарушений без четкой локализации. Отмечается рассеянная неврологическая симптоматика.

Выберите верный диагноз (астеническое состояние, посттравматическая энцефалопатия, эпилепсия, опухоль головного мозга).

Глава 20

ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Клинически опухоли мозга характеризуются общемозговыми органическими и очаговыми симптомами, которые являются выражением локальной патологии.

В начальных стадиях чаще всего наблюдают неврастенические или ипохондрические симптомы. У больных появляются повышенная раздражительность, резкая утомляемость, головные боли, дисмнестические расстройства.

При утяжелении состояния может развиваться оглушенность, возникают галлюцинаторные, бредовые явления, обнаруживаются аффекты страха, тоски, появляется сонливость. Одновременно могут проявляться и очаговые симптомы в соответствии с наличием определенной зоны поражения: параличи, эпилептиформные припадки, гиперкинезы. Припадки в ряде случаев обусловлены общим повышением внутричерепного давления; у таких больных при обследовании глазного дна наблюдают застойный сосочек зрительного нерва и ослабление зрения. В дальнейшем могут появиться рвота, замедление пульса, неуверенность походки, расстройства речи. У некоторых больных развивается амнестический симптомокомплекс. В спинномозговой жидкости обнаруживают увеличение количества белка при отсутствии плеоцитоза. Изучение локальных симптомов при опухоли мозга дает возможность определить место ее расположения, что очень важно для решения вопроса о возможном оперативном вмешательстве.

Обычно психические нарушения при возникновении опухолей головного мозга подразделяются на стойкие, имеющие тенденцию к нарастанию, и транзиторные, преходящие.

СТОЙКИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ

К ним относят как продуктивные, так и негативные проявления, которые в течение длительного времени остаются неизменными, а в дальнейшем имеют тенденцию к нарастанию.

Расстройства сна

Выражаются в нарушении ритма «сон—бодрствование», развивающейся в течение дня сонливости и появлении кошмарных сновидений, которые имеют тенденцию к стереотипному повторению.

Нарушения памяти

Проявляются развитием признаков корсаковского синдрома с различной степенью выраженности всех его структурных компонентов. Такие явления чаще обнаруживают в случаях развития опухоли III желудочка, задних отделов правого полушария. Отчетливо выражены проявления фиксационной амнезии, парамнезии, амнестическая дезориентировка. На фоне развития синдрома Корсакова у многих больных отмечаются эйфория, анозогнозия. Нарушения памяти развиваются и при локализации опухолей в левом полушарии головного мозга. Они обычно выражены нерезко и проявляются в виде дисмнестических расстройств. Больные не запоминают ни имен, ни адресов, ни номеров телефонов, ни того, что сами собираются сделать. Могут наблюдаться постоянные смены настроения, эйфория переходит в дисфорию, и наоборот.

При опухолях левого полушария развивается длительная тревожная депрессия с утратой эмоциональной откликаемости. Эйфория является почти облигатным симптомом при новообразованиях в области дна III желудочка, при этом у больных регистрируют проявления анозогнозии.

«Тоскливая» депрессия при опухолях мозга сочетается с двигательной заторможенностью и неадекватным отношением к своему заболеванию. Нередко такая «тоскливая» депрессия сопровождается развитием обонятельных галлюцинаций, деперсонализацией, дереализацией, нарушением схемы тела. Подобная депрессия может сменяться эйфорией, если опухоль распространяется на лобную область правого полушария.

Длительные периоды помрачения сознания обычно развиваются у больных с быстро растущими злокачественными опухолями и, как правило, проявляются в виде оглушения, сопора, комы.

ТРАНЗИТОРНЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ

Подобные расстройства весьма часто характеризуются развитием эпилептиформных пароксизмов различной длительности и структуры в случаях супратенториальных опухолей или астроцитом височной локализации. Парциальные джексоновские припадки обычно наблюдаются при опухолях с локализацией в области центральной извилины.

Галлюцинации

Галлюцинации (обонятельные, тактильные, вкусовые, слуховые) обнаруживаются при опухолях височных долей мозга. Они часто сочетаются с вегетовисцеральными проявлениями, например с сердцебиением, урчанием в животе, гиперемией или бледностью лица, гипергидрозом.

Обонятельные галлюцинации довольно разнообразны: больные говорят о запахе гари, тухлых яиц, нестерпимой вони и т.д. Источник запахов в восприятии больных имеет различную локализацию, пациенты ощущают их то непосредственно возле носа, то они исходят изо рта; некоторые говорят, что пахнет само тело. Приступы обонятельных галлюцинаций иногда являются первым симптомом опухоли височной области или дна III желудочка.

Вкусовые галлюцинации появляются обычно позже обонятельных, они проявляются ощущением неприятного вкуса во рту, который больные не сразу могут с чем-либо идентифицировать.

Слуховые галлюцинации возникают при опухолях правого полушария, они представляют собой довольно часто акоазмы, отрывки каких-то мелодий, чаще всего грустных, чириканье птиц и т.д.

Слуховые галлюцинации вербального характера отмечаются при левополушарных опухолях. Больные слышат, что кто-то повторяет имя, фамилию; «голоса», как правило, однообразны, слышатся извне, иногда откуда-то издалека; «слуховых диалогов», императивных галлюцинаций не отмечается.

Зрительные галлюцинации встречаются у больных при опухолях головного мозга гораздо реже. При правополушарной локализации такие галлюцинации носят характер фотопсий. Это могут быть светящиеся круги, искры, какая-то туманность, рябь перед глазами, изредка какие-то лица, фигуры неопределенной формы. При левополушарной локализации больные могут видеть движущиеся предметы. Такие видения стереотипно повторяются, мешают процессу обычного восприятия. Галлюцинации носят характер объективной реальности, относятся к истинным зрительным обманам восприятия.

Тактильные галлюцинации у больных опухолями встречаются, но крайне редко. Обычно они развиваются при локализации очага в правом полушарии. Пациенты описывают такие симптомы, как ощущение прикосновения к коже неопределенных предметов или шекотания, легкого покалывания. Тактильные галлюцинации могут сочетаться со зрительными или слуховыми обманами.

Аффективные расстройства

При опухолях правополушарной локализации могут развиваться приступы тоскливости, страха, ужаса, что сопровождается изменением мимики, гиперемией лица, расширением зрачков. Аффективные проявления часто могут сопровождаться пароксизмальным развитием деперсонализации, дереализации, обонятельными галлюцинациями.

При локализации очага в левом полушарии у больных часто развиваются приступы тревоги с двигательным беспокойством, речевыми вербигерациями.

В случаях правосторонней височной локализации опухоли у больных могут развиваться деперсонализационно-дереализационные пароксизмы по типу уже виденного, никогда не виденного, никогда не переживавшегося или уже пережитого. С такой же частотой отмечают явления макропсии, микропсии, метаморфопсии, восприятие ускорения или замедления времени. Явления деперсонализации сопровождаются ощущением увеличения или уменьшения длины конечностей, объема головы, чувством отчуждения отдельных частей собственного тела, расщеплением тела и души на мельчайшие частицы.

При опухолях лобной локализации могут развиваться преходящие речевые расстройства по типу моторной афазии (невозможность произнести отдельные слова на фоне нормальной речи).

Точно так же в ряде случаев височной локализации опухоли наблюдают явления «словесной глухоты», или сенсорной афазии, что напоминает симптоматику болезни Альцгеймера, когда больные не понимают обращенной к ним речи и в то же время говорят с напором, произнося отдельные слоги или короткие слова. Особенностью симптоматики является транзиторный характер сенсорной афазии.

Так же пароксизмально у больных могут возникать расстройства ассоциаций в виде перерыва мыслей, насильственных мыслей, что соответствует локализации патологического очага в левой височно-теменно-затылочной области.

Практически постоянны при опухолях мозга транзиторные расстройства сознания в виде преходящего оглушения или легкой обнубиляции, в ряде случаев отмечают кратковременные парэпидемии. При повышении внутричерепного давления развивающееся оглушение может углубляться и переходить в сопорозное или даже коматозное состояние. При оглушении внимание больного можно привлечь лишь только очень сильным раздражителем. Пациенты становятся вялыми, безучастными ко всему происходящему, вся психическая жизнь становится обедненной, крайне замедленной. Делириозное состояние у подобных больных может развиваться вслед за оглушением либо оно сменяется сумеречным помрачением сознания. Такая флюктуация симптоматики затрудняет диагностику, требуя исключить динамическое нарушение мозгового кровообращения.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику психических расстройств при опухолях головного мозга проводят, прежде всего, с сосудистой патологией. В клиническом отношении часто возникают затруднения из-за сходства симптоматики и ее транзиторности. В таких случаях требуется тщательное неврологическое обследование, которое помогает установлению топике поражения, а также проведение КТ, ангиографии сосудов головного мозга. Начало процесса с появления обонятельных или осязательных галлюцинаций требует обязательного проведения МРТ, которая дает картину локального поражения при развитии опухоли. Часто повторяющиеся состояния оглушения также свидетельствуют в пользу диагностики опухоли, что затем верифицируют при параклиническом инструментальном и МРТ-исследовании.

Этиология психических расстройств при опухолях мозга

Причиной психических нарушений в таких случаях является сам опухолевый процесс, который повреждает мозг механически, оказывая давление на клеточные структуры тех или иных отделов. Это приводит к нарушению питания нейронов и вызывает ответное раздражение, проявляющееся тем или иным психопатологическим расстройством (галлюцинация, аффективные нарушения, дереализация, деперсонализация, патология сознания, речевые, мнестические нарушения и др.). Повышение внутричерепного давления также играет значительную роль в возникновении психопатологических расстройств при опухоли мозга.

Лечение

Тактика лечения определяется рядом факторов, таких как локализация опухоли, характер ее роста (доброкачественная, злокачественная), особенности психопатологической симптоматики, данные лабораторных исследований и др. Чаще всего радикальным методом лечения является оперативное удаление опухоли, что диктуется соответствующими показаниями и проводится в нейрохирургических клиниках. При развитии психотической симптоматики применяют небольшие дозы нейролептиков: промазина, алимемазина, хлорпротиксена. В случаях, когда развиваются тревога, страх, показаны транквилизаторы: феназепам[^], лоразепам, афобазол[^], гидроксизин.

Контрольные вопросы

1. Какие транзиторные психические расстройства возникают при опухолях головного мозга?
2. Какие нарушения памяти и речи наблюдаются у больных с опухолями головного мозга?
3. Какова динамика психопатологических расстройств при опухолях головного мозга?
4. Каковы особенности дифференциальной диагностики при опухолях головного мозга?

5. Каковы этиопатогенетические механизмы психопатологических расстройств при опухолях головного мозга?

6. Каковы особенности терапии больных с опухолями головного мозга?

Контрольная задача

Больной Р., 41 год. Синтонный, предприимчивый, удачливый бизнесмен. Десять лет тому назад после неприятностей на работе был эпизод со снижением настроения, неустойчивым сном, головными болями, который самостоятельно разрешился после перехода на другую работу. Месяца два тому назад стал обращать внимание на легкое ощущение спертости воздуха или гари. К середине дня забывал об этом, но подобные явления стали постепенно усиливаться. Появилась стягивающая головная боль, которую ощущал сразу после пробуждения. Усложнился характер и расширился спектр неприятных запахов. Связал это с перегрузками на работе, но все же обратился к врачу, и ему было проведено несколько сеансов психотерапии. Они в какой-то мере ослабляли головную боль, но неприятные запахи оставались. При резком вставании иногда возникали легкие приступы головокружения. Больному рекомендовали обратиться к неврологу. При МРТ обнаружен очаг в области дна IV желудочка.

Поставьте верный диагноз (невроз навязчивости, неврастения, опухоль мозга, эпилепсия).

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ИНФЕКЦИОННО-ОРГАНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ МОЗГА

ЭНЦЕФАЛИТЫ

Данные заболевания — эпидемический, клещевой (весенне-летний), японский и другие типы энцефалита — являются первичными инфекционными заболеваниями головного мозга. Они возникают в виде осложнений при общих инфекциях (например, при кори, эпидемическом паротите и др.).

Эпидемический энцефалит (энцефалит Экономо, летаргический энцефалит)

Экономо описал данное заболевание в 1917 г. в связи с эпидемией. Энцефалит Экономо является инфекционным заболеванием вирусной природы, которое передается воздушно-капельным путем. Заболевание в силу контагиозности может принять характер эпидемии. Выделяют острую и хроническую стадии эпидемического энцефалита, между которыми может быть светлый промежуток или наблюдаются различные резидуальные расстройства. Реже острая стадия переходит в хроническую или болезнь проявляется только симптомами, присущими хронической стадии.

Клиническая картина эпидемического энцефалита

Острая стадия

Характерно внезапное начало заболевания, иногда его симптомы развиваются после непродолжительного периода продрома. Самым типичным расстройством острой стадии является патологическая

сонливость (летаргия). В значительной части случаев именно с летаргии начинается эпидемический энцефалит, но все же чаще она появляется вслед за делириозными или гиперкинетическими расстройствами. Больные спят днем и ночью в самых разных позах, хотя их можно разбудить для приема пищи. Изредка в начальной стадии болезни может проявиться оглушение, вызванное повышением внутричерепного давления.

Делириозные расстройства во многих случаях возникают еще до развития неврологической симптоматики (могут быть парезы глазодвигательного, отводящего нерва, птоз, диплопия). Делирий является самой частой формой острых экзогенных психозов при эпидемическом энцефалите. Зрительные галлюцинации при таком делирии могут быть движущимися, устрашающими, грезоподобными или простыми (видение тумана, молний, света). Слуховые галлюцинации не развернуты, просты (музыка, колокольный звон, стуки, выстрелы). Делириозные состояния сочетаются с явлениями гиперкинезов. В острой стадии эпидемического энцефалита часто развивается психомоторное возбуждение, напоминающее двигательные психозы гиперкинетического характера. Гораздо реже отмечают возникновение бредовых расстройств с явлениями катестезии.

Психозы острой стадии различны. Многие больные умирают в этой стадии болезни, но в большинстве случаев заболевание принимает хронический характер.

Хроническая стадия

При хронификации эпидемического энцефалита клиническая картина определяется явлениями постэнцефалитического паркинсонизма, реже отмечают гиперкинетические расстройства. Основные проявления психических изменений в хронической стадии энцефалита Экономо описывают как брадифрению. При этом наблюдают сочетание слабости побуждений с замедленностью и затрудненностью психических процессов, выражено снижение эмоциональных проявлений и настроения. Могут наблюдаться и пароксизмальные расстройства, судорога взора, преходящие навязчивые расстройства вплоть до навязчивого мудрствования. Отмечают приступы крика, эпизоды сновидного состояния. Очень редко, но описываются затяжные галлюцинаторно-бредовые состояния с эпизодами психических автоматизмов.

Дифференциальная диагностика

Для доказательности диагностики основным можно считать наличие неврологических расстройств в острой и хронической стадии, а также явления патологической сонливости. Во многих случаях эпидемический энцефалит необходимо отличать от опухолей головного мозга, диагноз которых устанавливают более точно после КТ, помогающей выявить очаги поражения мозга опухолью. Диагностике помогает исследование спинномозговой жидкости, в которой обнаруживают повышенное содержание лейкоцитов.

Лечение

Терапия энцефалита Экономо и психических нарушений малоэффективна. Применяют глюкокортикоиды или адренокортикотропный гормон^а. Используют симптоматические средства. Паркинсонические расстройства требуют применения тригексифенидила, амантадина, леводопы. Использование психотропных средств возможно в малых дозах и требует исключительной осторожности.

Клещевой (весенне-летний) энцефалит

Клещевой энцефалит стали наблюдать в виде эпидемий с 30-х годов XX в. в разных частях нашей страны и в ряде европейских стран.

Это природно-очаговая инфекция, которая вызывается нейротропным фильтрующимся вирусом. Его переносчиком служат иксодовые клещи, через укус которых вирус передается человеку. Биологическим циклом развития клещей определяется сезонность заболевания (весна—лето), очаговость и клинические особенности. Различают менингеальные формы с более благоприятным прогнозом, энцефалитические (наиболее частые) и самые тяжелые — полноэнцефалитические формы с высокой летальностью, достигающей 25% в острой стадии болезни.

Клиническая картина

Психические расстройства при клещевом энцефалите наблюдаются довольно часто, примерно у 2/3 больных. Так же как и при эпидемическом энцефалите, различают острую и хроническую стадии клещевого энцефалита.

Острая стадия

Развивается после инкубационного периода различной продолжительности (от 7 до 21 дня). В продромальном периоде больные выска-

зывают жалобы неопределенного характера (на слабость, адинамию, повышенную раздражительность). В острой стадии могут возникать эпизоды помрачения сознания от легкой оглушенности до сопора и комы. Психотические состояния проявляются в виде делирия, аментивного нарушения сознания, эпилептиформного возбуждения (И.И. Лукомский).

В ряде тяжелых случаев клещевого энцефалита встречаются острейшие психозы, проявления которых напоминают картину *delirium acutum*. Делириозное помрачение сознания и аментивная спутанность могут возникать и в стадии реконвалесценции, и при рецидиве заболевания.

Хроническая стадия

В этой стадии заболевания клещевой энцефалит имеет прогрессирующее течение. Наиболее типично для него возникновение синдрома кожевниковской эпилепсии.

Психические нарушения в поздней стадии клещевого энцефалита характеризуются изменением личности и признаками деменции, которые соответствуют эпилептическим при синдроме кожевниковской эпилепсии. Могут обнаруживаться психические расстройства, практически малоотличимые от таковых при эпидемическом энцефалите Экономо, но они развиваются гораздо чаще (при наличии конституционально-генетического предрасположения). Часто отмечают дистимические расстройства, которые могут сопровождаться признаками вегетативной дистонии. По многим данным отечественных дальневосточных клиник выявлено определяющее значение эпилептогенных свойств заболевания как специфических для клинической картины клещевого энцефалита.

Кроме весьма часто встречающейся кожевниковской эпилепсии, описаны более редкие варианты пароксизмальных расстройств, такие как психосенсорные, расстройства схемы тела, сумеречное помрачение сознания, а также патология, напоминающая хореическую падучую В.В. Бехтерева.

Лечение

Для терапии клещевого энцефалита вводят сыворотку реконвалесцентов, гомогенный γ -глобулин, гипериммунную сыворотку животных, глюкокортикоиды, антибактериальные препараты (внутримышечно).

Показаны повторные спинномозговые пункции, дегидратационная терапия для борьбы с отеком мозга и ликворной гипертензией; назначают витамины, симптоматические средства.

Показано введение рибонуклеазы (внутримышечно и интралюмбально). Как и при эпидемическом энцефалите, психотропные средства назначают очень осторожно, в малых дозах (алимемазин, хлорпротиксен, промазин).

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ СИФИЛИТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ МОЗГА (СИФИЛИС МОЗГА И ПРОГРЕССИВНЫЙ ПАРАЛИЧ)

Сифилитическая инфекция, как известно, поражает все органы и ткани, в том числе и головной мозг. В клинической психиатрии традиционно различают два отдельных заболевания: собственно сифилис мозга и прогрессивный паралич. Иногда эти заболевания объединяют под общим названием «нейросифилис» (A52.1, F02.8).

Сифилис — этим названием болезнь обязана поэме итальянского врача Дж. Фракасторо «*Syphilis sive de morbo Gallico*» — «Сифилис, или французская болезнь» (1530). Сифилис мозга возникает чаще всего через 2—4 года после заражения, его относят к ранним формам нейролюэса, а прогрессивный паралич — к поздним. При раннем нейролюэсе первично поражается ткань мезодермального происхождения (сосуды, оболочки), при позднем (прогрессивный паралич) наряду с этими изменениями возникают обширные дистрофические и атрофические изменения нейроцитов коры мозга.

Термин «*lues Venerea*» был введен Ж. Фернелем в 1554 г. для обозначения контагиозных инфекций; в Средние века во Франции сифилис называли итальянской болезнью, а в Италии — французской. Впоследствии отмечалось, что сифилитические психозы развивались лишь у 5—7% инфицированных. Введение антибактериальных препаратов для лечения инфекций в XX в. позволило значительно снизить заболеваемость сифилисом в СССР, но с 1990 г. отмечен резкий рост заболеваемости, выросла в 3—4 раза и частота заболеваемости нейросифилисом.

Сифилис мозга и прогрессивный паралич являются прогрессирующими заболеваниями и возникают, как правило, в случаях нелеченой

или недолеченной болезни. Как фактор предрасположения отмечают травмы головного мозга и алкоголизм.

Сифилис мозга (*lues cerebri*)

Сифилис мозга (менинговаскулярный сифилис) — специфическое воспалительное заболевание с преимущественным поражением сосудов и оболочек головного мозга. Начало болезни более раннее, чем при прогрессивном параличе (через 4–5 лет после заражения). Диффузному характеру поражения мозга соответствует значительный полиморфизм симптоматики, что напоминает проявления при неспецифических сосудистых заболеваниях мозга.

Начало заболевания постепенное, с возникновения симптомов, свойственных неврозам, которые прежде всего напоминают неврастению. У больных появляются раздражительность, головные боли, повышенная утомляемость, снижается работоспособность. При специальном исследовании разных форм психической деятельности можно обнаружить обычно их нерезкое снижение. При неврологическом исследовании определяют нерезко выраженные знаки стигматизации: анизокорию с вялой реакцией зрачков на свет, асимметрию лицевой мускулатуры, неравномерность сухожильных рефлексов, их повышение. В отличие от схожей симптоматики, наблюдаемой при развитии мозгового атеросклероза, заболевание сифилисом начинается в молодом возрасте и обнаруживает неуклонное прогрессирование при отсутствии типичного для сосудистых расстройств «мерцания» симптоматики.

На этом фоне при поражении мозговых оболочек обнаруживают признаки менингизма или развивается картина типичного менингита, который может протекать остро или хронически. В острых случаях на передний план выступают общемозговые явления (головокружение, головные боли, рвота), повышается температура тела, типичны ригидность затылочных мышц, симптом Кернига. Характерно поражение черепных нервов, могут возникать эпилептиформные припадки, симптомы нарушения сознания в виде оглушения, спутанности или делирия. Однако чаще в оболочках мозга развивается хронический воспалительный процесс с проникновением последнего в некоторых случаях и в вещество мозга (хронический сифилитический менингит и менингоэнцефалит). Может нарастать раздражительность, аффективная неустойчивость, нередко наблюдают подавленное настроение.

Если менингит развивается на выпуклой (конвекситальной) поверхности мозга, наиболее выраженными симптомами являются расстройства сознания и судорожные пароксизмы, которые носят характер джексоновских или генерализованных припадков. Типичный симптом Аргайла Робертсона при этом встречаются не всегда. В ряде случаев менингит протекает асимптомно, заболевание проявляется только характерными изменениями спинномозговой жидкости.

При апоплектиформном течении сифилиса мозга клинические проявления характеризуются частыми инсультами с последующими очаговыми поражениями мозговой ткани.

Вначале очаговые поражения нестойки, обратимы, затем они становятся более многочисленными, стабильными. При этом постоянно отмечают обширную неврологическую симптоматику, ее разнообразие обусловлено различной локализацией очагов поражения; могут развиваться параличи и парезы конечностей, поражения черепных нервов, явления агнозии, апраксии, псевдобульбарные расстройства. Почти у всех больных наблюдают ослабление зрачковой реакции на свет.

Кроме очаговой симптоматики, у больных постоянно отмечают упорные головные боли, головокружение, снижение памяти, раздражительность, дисфоричность или слабодушие.

У некоторых больных развиваются пароксизмальные состояния с помрачением сознания, в основном по типу сумеречного расстройства. По мере нарастания болезни и утяжеления неврологической симптоматики наблюдают прогрессирование дисмнестического слабоумия.

Гуммозная форма сифилиса мозга проявляется формированием хронических инфильтратов в мозгу в виде узлов, имеющих различную локализацию, что определяет особенности симптоматики заболевания. Гуммы могут быть единичными или множественными, небольшими по размеру.

Для гуммозной формы характерны признаки повышения внутричерепного давления со рвотой, мучительными головными болями, адинамией, иногда могут развиваться явления помрачения сознания, судорожные пароксизмы. При обследовании глазного дна могут наблюдаться застойные сосочки зрительных нервов.

Сифилитический галлюциноз Плаута относят к экзогенному типу реакций по К. Бонгефферу. Подобные проявления не сразу можно отграничить от шизофрении, в то время как сифилитический пара-

ноид Э. Крепелина характеризуется преобладанием бредовых расстройств. В настоящее время оба варианта группируют как галлюцинаторно-параноидную форму сифилиса с проявлением обманов чувств и возникновением бредовых идей, причем преобладают то галлюцинации, то бредовая симптоматика. Чаще наблюдают бред преследования или самообвинения. Бредовые идеи просты, связаны с непосредственным окружением больного, с конкретными жизненными ситуациями.

Прогрессивный паралич

Прогрессивный паралич помешанных впервые описал А. Бейль в 1822 г. как самостоятельную болезнь, что послужило основанием в дальнейшем для развития нозологического направления в психиатрии. Уже гораздо позже А. Вассерман (1883) определил наличие спирохеты в крови, а Х. Ногучи (1913) обнаружил ее в мозгу.

Заболевание представляет собой сифилитический менингоэнцефалит, который приводит к прогрессирующему глобальному разрушению и распаду личности и всей психики в целом с развитием различных психотических расстройств, полиморфных неврологических нарушений и к появлению типичных серологических изменений в крови и спинномозговой жидкости. Нелеченый прогрессивный паралич в большинстве случаев через 4–5 лет приводит к развитию маразма и смерти.

По данным П.Б. Посвянского (1954), распространенность прогрессивного паралича у больных, поступающих в психиатрические больницы, имеет тенденцию к снижению с 13,7% в 1885–1900 гг. и с 10,8% в 1900–1913 гг. до 2,8% в 1935–1939 гг. и 0,78% в 1944–1948 гг.

Распространенность прогрессивного паралича, по А.С. Косову (1970), составила в 1960–1964 гг. 0,5%, по данным Х. Мюллера (1970), — 0,3%.

Клиническая картина

Заболевание, как правило, развивается через 10–15 лет после заражения сифилисом и характеризуется медленным, постепенным выявлением симптомов. Это незаметное «подкрадывание» болезни очень точно описывает Г. Шюле: «Бесшумно и тихо, резко отличаясь от трагического течения и финала, наступает начало болезни. До сих пор трудолюбивый и верный своему слову человек начинает несколько хуже справляться со своими делами, обычные вещи даются ему

труднее, его превосходная память начинает спотыкаться, преимущественно в вещах, которые до сих пор принадлежали к самым для него обыденным, наиболее привычным. Но кто же станет подозревать в этом что-нибудь особенное? Поведение больного ведь то же, что и прежде. Его характер не изменился, его остроумие не пострадало. Тем не менее какая-то перемена произошла с больным. Его настроение стало не тем, что раньше. Больной не угрюм, не возбужден, он все еще высказывает свои прежние симпатии и склонности, но он стал раздражительнее. Малейший пустяк может вывести его из себя, и притом с такой вспыльчивостью, какой прежде за ним никогда не замечалось; он может забыться до такой степени, что дает волю рукам, в то время как раньше он превосходно владел чувствами и словами».

Такие симптомы напоминают проявления неврастения: наряду с раздражительностью отмечаются повышенная утомляемость, забывчивость, снижение работоспособности, нарушение сна. Все же нельзя не заметить, что подобная псевдоневрастеническая симптоматика сочетается с различными прогрессирующими изменениями личности. Больные обнаруживают безразличие к членам своей семьи, утрачивают свойственную им чуткость, деликатность, они проявляют не свойственную им ранее неряшливость, расточительность, утрачивают стыдливость, могут, к удивлению знакомых, неожиданно употребить нецензурную брань.

В следующей стадии полного развития прогрессивного паралича на первый план выступает главный симптом болезни — слабоумие. Очевидными становятся выраженные расстройства памяти, способности к запоминанию; обнаруживается слабость суждения, утрата критики. Внешние проявления болезни в это время могут быть различными, что дает возможность описывать их как отдельные формы прогрессивного паралича, проявляющиеся на этом этапе болезни весьма отчетливо.

Экспансивная форма считается классической, проявляется маниакальным возбуждением с пышным бредом величия нелепо-грандиозного характера. Настроение больных повышено, оно то эйфорически-благодушное, то сопровождается ощущением счастья, то взбудораженностью и гневливостью. Больные высказывают пышные, нелепые, невероятные по своей бессмысленности идеи величия, которые находятся в абсолютном противоречии с реальным положением дел. Обнаруживаются полная утрата критики, неадекватное возбуждение, расторможенность влечений.

Эйфорической формой называют такие случаи, при которых деменция тотального типа постепенно нарастает на фоне благодушно-эйфорического настроения и наличия фрагментарных, большей частью конфабуляторных идей величия при отсутствии острого маниакального возбуждения, свойственного экспансивному параличу.

Депрессивная форма отличается подавленным настроением и нелепыми ипохондрическими идеями (больные утверждают, что у них нет внутренностей, они давно умерли и разлагаются и т.д.).

Дементная (простая) форма является самой частой, она характеризуется прогрессирующим слабоумием, благодушием при отсутствии ярких психических симптомов и сравнительно медленным течением.

Ажитированная форма отличается состоянием непрекращающегося бессмысленного возбуждения со спутанностью, злокачественностью течения, быстрым распадом личности.

Другие формы (галлюцинаторно-параноидные, кататонические, циркулярные) встречаются гораздо реже.

Ювенильный прогрессивный паралич возникает в связи с наличием врожденного сифилиса при трансплацентарном инфицировании плода от больной матери. Этот вид болезни в настоящее время встречается крайне редко. В подобных случаях, как правило, возникают и другие признаки конгенитального сифилиса: паренхиматозный кератит, деформация передних зубов, поражения внутреннего уха (триада Гетчинсона). Паралитические расстройства часто сочетаются с симптомами ювенильной спинной сухотки. Ювенильный паралич манифестирует не раньше 6 лет, чаще всего в период от 10 до 15 лет. Ему может предшествовать задержка умственного развития, но иногда болезнь начинается среди полного здоровья. Возможно острое начало с эпилептиформных припадков, вслед за которыми развивается слабоумие с проявлениями дизартрии, иногда речь полностью утрачивается.

Диагностика

Она основывается не только на особенностях психопатологии, но опирается также на данные неврологической симптоматики, соматических расстройств и лабораторных исследований. У большинства больных определяется симптом Аргайла Робертсона с ослаблением или отсутствием реакции зрачков на свет при сохранении их реакции на конвергенцию и аккомодацию. Значительно реже наблюдают

абсолютное отсутствие зрачковой реакции, сужение (миоз) или расширение (мидриаз) зрачков, в некоторых случаях их неравномерность (анизокория) и деформацию. К частым и ранним симптомам относятся дизартрия, невнятность или скандирование речи. Примерно в 60% случаев прогрессивного паралича развиваются признаки сифилитического поражения аорты. Частые костные переломы обусловлены сочетанием со спинной сухоткой.

Данные лабораторных исследований

Серологические реакции на сифилис (например, реакция Вассермана) бывают положительными в крови и спинномозговой жидкости в большинстве случаев прогрессивного паралича уже при разведении 0,2. Предложены и используются более чувствительные реакции на сифилис — реакция иммобилизации бледных трепонем, реакция иммунофлюоресценции. Характерно увеличение количества клеток в спинномозговой жидкости (плеоцитоз), в основном лимфоцитов, но встречается и увеличение плазматических клеток. Все глобулиновые реакции (Нонне—Апельта, Панди, Вейхбротта) бывают положительными. Общее содержание белка в спинномозговой жидкости в 2—3 раза превышает норму. Соотношение глобулинов и альбуминов (в норме 1:4) резко изменено из-за увеличения глобулинов. Реакция Ланге демонстрирует «паралитическую кривую» с максимальным выпадением в первых пробирках.

Этиология и патогенез

Сифилитическая этиология прогрессивного паралича доказывается клинически и лабораторно. Японец Х. Ногучи (1913) обнаружил бледные трепонемы в мозге больных прогрессивным параличом. Но сам патогенез заболевания остается не до конца уточненным. Прогрессивным параличом страдают только около 5% людей, заразившихся сифилисом. К числу предрасполагающих факторов относят наследственную отягощенность, алкоголизм, травмы черепа и др. Все же большинство исследователей полагают, что отсутствие или недостаточность лечения может способствовать развитию заболевания.

Дифференциальная диагностика

Самым важным является распознавание прогрессивного паралича на ранних стадиях развития болезни, так как установлено, что только те психические расстройства, которые возникают до момента разрушения мозговой ткани, могут быть ликвидированы при лечении.

Учитывая неспецифичность псевдоневрастенических проявлений в дебюте, при обнаружении признаков даже нерезкого снижения уровня личности по органическому типу, эпилептиформных пароксизмов, преходящих апоплектиформных состояний следует исключать начинающийся прогрессивный паралич. В таких случаях необходимо проводить тщательные неврологическое, соматическое, серологическое исследования. Трудности могут возникать при отграничении прогрессивного паралича от сосудистой мозговой патологии (атеросклероз, гипертоническая болезнь), а также от сенильной деменции. В таких случаях диагностическим подспорьем становятся данные неврологического и серологического исследований.

Лечение

Введение Вагнером фон Яуреггом (1917) маляриотерапии, других видов пиротерапии стало важным этапом лечения сифилиса и прогрессивного паралича. С 40-х годов XX в. основным методом терапии становится пенициллинотерапия. Ее эффективность зависит от тяжести клинических проявлений болезни и срока начала лечения. Хорошие по качеству ремиссии развиваются не менее чем в 50% случаев. Психическое состояние на фоне пенициллинотерапии улучшается через 3–4 нед, санация крови может завершаться в течение 2–5 лет. На курс лечения в среднем требуется 14 млн ЕД пенициллина. Желательно применение депо-препарата. Рекомендуются проводить 6–8 курсов пенициллинотерапии с интервалом 1–2 мес. При непереносимости пенициллина можно использовать эритромицин 5 раз в сутки по 300 000 ЕД в комбинации с курсами бийохинола^а или бисмоверола^а. У леченых больных различают состояния стационарной деменции, хронические экспансивные состояния, психотические варианты дефекта (Посвянский П.Б., 1954). После терапии показано контрольное исследование спинномозговой жидкости для диагностики возможного рецидива. Показателем стабильной ремиссии является доказательное санирование спинномозговой жидкости в течение минимум 2 лет.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ СИНДРОМЕ ПРИБРЕТЕННОГО ИММУНОДЕФИЦИТА

Причиной СПИДа является инфицирование вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), который вызывает поражение иммунитета.

В результате этого возникают и быстро прогрессируют разного рода инфекции (которые в данном случае называют оппортунистическими), а также новообразования. Впервые СПИД был зарегистрирован в США в 1981 г.; по данным ВОЗ, официально он зарегистрирован в 1989 г.

Заболевание передается половым путем и при парентеральных манипуляциях.

Психические нарушения при СПИДе могут быть самыми разнообразными, включая широкий спектр, — от неврозоподобных до тяжелых органических поражений головного мозга. Психические расстройства возникают у заболевших СПИДом, а также у серопозитивных носителей.

В эпидемиологических исследованиях СПИДа люди, имеющие серопозитивную реакцию на СПИД, но без признаков этого заболевания, составляют первую группу риска. Лица без признаков заболевания и без наличия серопозитивной реакции, но придерживающиеся особого стиля жизни (гомосексуалисты, бисексуалы, наркоманы, проститутки) относятся к группе «беспокойства», ко второй группе риска.

Клиническая картина

Нейротропный вирус СПИДа, поражающий нейроны ЦНС, может вызывать психические расстройства задолго до снижения иммунитета у больного. Инкубационный период при СПИДе продолжается от 1 мес до 5 лет. У многих больных задолго до манифестации заболевания может появиться апатия, снизиться работоспособность, нарушиться сон, ухудшиться настроение.

При дебютных проявлениях инфекции в виде лихорадки, обильного ночного пота, диареи, пневмонии все ранее обнаруженные психические нарушения становятся более резко выраженными.

Большое значение имеет то обстоятельство, как человек реагирует на диагноз СПИДа, так как в обществе установилось мнение, что это самое опасное заболевание человека, «чума XX в.». Недаром в последние годы у многих невротиков развивается СПИДофобия. Сам факт наличия СПИДа расценивается как проявление мощного психологического стресса. При этом на ранних этапах болезни преобладают именно психогенные расстройства невротического или даже психотического регистра. В большинстве случаев у больных, узнавших о заболевании СПИДом, развивается депрессия, довольно

выраженная, с идеями самообвинения, мыслями о безысходности ситуации, что приводит к суицидальным попыткам. Но, по данным многочисленных исследователей, завершённые суициды бывают редко (чаще у тех, кто сам был свидетелем смерти своих друзей или близких от СПИДа). На этом этапе (этапе осознания болезни) могут возникать навязчивости, в основном явления танатофобии, навязчивые представления о самом процессе умирания, навязчивые представления о тех сексуальных партнерах, которые могли заразиться СПИДом. Отмечаются навязчивые мысли о том, что СПИДом можно заразить своих родных бытовым путем, хотя больной знает, что такого не бывает; подобные опасения подчас также принимают характер навязчивых, больные борются с ними, но не могут преодолеть сомнения.

Несмотря на преобладание психических расстройств, уже в ранней стадии заболевания можно наблюдать отчетливо проявляющуюся органическую симптоматику. У больных возникают дисфории, психопатоподобное поведение, не свойственное ранее, с гневливостью, эксплозивностью, брутальной взрывчатостью, агрессивностью. Иногда обнаруживаются эпилептиформные припадки. Во многих случаях тревога является стойким, преобладающим симптомом, развившимся после того, как больной осознал свое заболевание. Она может приводить к ажитации, реакциям паники, бессоннице, явлениям анорексии, даже агрессивности по отношению к врачам (Коркина М.В., 1995).

В дальнейшем, по мере прогрессирования СПИДа, становятся все более отчетливыми симптомы органического поражения головного мозга. В то же время еще задолго до выявления доказательных признаков поражения ЦНС у многих больных в течение нескольких месяцев выявляют разнообразные психотические расстройства, к которым относят эпизоды с помрачением сознания, особенно делириозные, галлюцинозы, острые параноидные психозы, гипоманиакальные, маниакальные состояния.

Дальнейшая прогрессивность заболевания обуславливает поражение головного мозга с быстрым нарастанием деменции у большинства (до 90%) всех заболевших СПИДом. В связи с этим появились такие термины, как «СПИД-дементный синдром», «СПИД-дементный комплекс» (М.В. Коркина). Примерно у четверти больных СПИД-дементный комплекс выявляется уже в манифестном периоде болезни. Причиной деменции служат такие поражения мозга, как диффузный простой энцефалит, менингит, менингеальная и цере-

бразильная лимфомы (псевдоопухолевые проявления болезни), церебральные гемorragии, церебральные артерииты. Клинически можно отмечать постепенно нарастающую утрату концентрации внимания, снижение памяти на текущие события (фиксационная амнезия), дисмнестические проявления, нарастание прогрессирующей амнезии. Затем симптомы слабоумия могут быстро нарастать, при этом возникают эпизоды сумеречного помрачения сознания, эпилептиформные пароксизмы. Судорожные проявления могут принимать характер эпилептического статуса. При распаде личности отмечается недержание мочи и кала, нарастает оглушенность, переходящая в сопор и кому, при КТ определяется общая мозговая атрофия, которая проявляется афазией.

Из числа заболевших СПИДом 80% умирают в течение двух лет, это преимущественно мужчины. Существует мнение, что одной из главных причин смерти от СПИДа является органическое поражение мозга и его последствия. У некоторых больных СПИДом развивается саркома или другая злокачественная опухоль, многие погибают от двусторонней пневмонии.

Этиология и патогенез

Этиопатогенез психических нарушений при СПИДе связан с двумя факторами: с общей интоксикацией и нарастанием поражения нейронов головного мозга; с психическим стрессом, развивающимся после получения известия о наличии неизлечимого заболевания. Эти факторы очень тесно переплетаются в процессе развития заболевания. Значение психологического воздействия зависит от особенностей личности, у которой был диагностирован СПИД. Очень бурные психологические реакции отмечаются у людей с чертами тревожной мнительности, эмоциональной неустойчивости, ранимости, у истероидных субъектов.

Патологическая анатомия

Вирус СПИДа обладает выраженными нейротропными свойствами и может быть выделен непосредственно из мозговой ткани. По данным патоморфологических исследований, различные изменения тканей головного мозга обнаруживаются в большинстве наблюдений (до 90%). Сущность морфологических явлений заключается в распространенной демиелинизации, диссеминированных перива-

скулярных церебральных явлениях. Наблюдаются реактивный глиоз, микроочаговые инфаркты мозга. Подобные признаки поражения отмечаются почти во всех структурах мозга.

Изменения мозга при СПИДе могут напоминать таковые при вирусных энцефалитах, нейросифилисе, токсоплазмозе, рассеянном склерозе.

Дифференциальная диагностика

При установлении психических нарушений в связи со СПИДом прежде всего необходимо исключить синдром СПИДофобии невротического характера, так как в настоящее время болезненная фабула заражения СПИДом весьма распространена в обществе, которое наслышано о неизлечимости заболевания. Подобные пациенты, так же как и больные с проявлениями канцерофобии, часто обращаются в учреждения общемедицинской службы, где им проводят специальные обследования (анализы, осмотр специалистами), подчас повторные, которые не подтверждают диагноз при использовании точных лабораторных исследований.

При дифференциальной диагностике психических нарушений, сопровождающих СПИД, напоминающих шизофренические, эндогенно-аффективные, большое значение имеют данные подробного анамнеза, семейного и личного, так как не исключено, что СПИДом заболел человек, ранее страдавший шизофренией, МДП и т.д. В таких случаях психотическая симптоматика может наблюдаться задолго до заражения СПИДом и развития вирусного заболевания.

Органическая симптоматика при СПИДе требует отграничения от подобной симптоматики при других органических процессах (энцефалиты, менингиты, рассеянный склероз, опухоль мозга, нейросифилис и т.д.). В таких случаях вопрос решается после специальных лабораторных исследований, подтверждающих наличие вируса СПИДа.

Лечение

Лечение больных СПИДом основано на оценке тяжести и клинической картины психических проявлений. Проводят этиотропную, патогенетическую и симптоматическую терапию. Этиотропным препаратом является зидовудин (азидотимидин^{*}) и др. В первые 6–12 месяцев (ингибитор репликации ВИЧ) применяют, чтобы уменьшить риск

развития деменции у пациентов с начальными признаками органического снижения уровня личности.

При развивающемся слабоумии используют традиционные средства симптоматической терапии, церебропротекторы, препараты, улучшающие мозговое кровообращение, седативные средства, антидепрессанты, нейролептики.

Особое место в реабилитации и организации помощи больным СПИДом отводится специальным программам, предусматривающим психологическую и психотерапевтическую помощь пациентам и создание для этого специальных служб для разных категорий больных ВИЧ. При этом большую роль играют средства лечения соматической патологии при СПИДе.

Контрольные вопросы

1. Опишите клиническую картину эпидемического энцефалита.
2. Каковы принципы лечения эпидемического энцефалита?
3. Чем характеризуются психопатологические проявления клещевого энцефалита?
4. Какова врачебная тактика при лечении клещевого энцефалита?
5. Каковы клинические варианты сифилиса мозга?
6. Какова клиническая картина экспансивной формы прогрессивного паралича?
7. Каковы клинические особенности депрессивной формы при прогрессивном параличе?
8. Каковы клинические особенности дементной формы при прогрессивном параличе?
9. Какие неврологические симптомы характерны для прогрессивного паралича?
10. Как проводить серологическую диагностику прогрессивного паралича?
11. Каковы причины СПИДа?
12. Дайте описание клинических проявлений и психопатологии на начальном этапе СПИДа.
13. Каковы особенности депрессивных состояний при СПИДе?
14. Чем характеризуются неврозоподобные явления при СПИДе?
15. Опишите клиническую картину деменций при СПИДе.

16. Каковы особенности терапии, реабилитации и профилактики психических расстройств при СПИДе?

Контрольные задачи

1. Больной К., 37 лет. Находится в клинике. Три года назад у него стал меняться характер, появилась замкнутость, сменяющаяся раздражительностью, он жаловался на общую слабость. Весь прошлый год лечился от неврастения без всякого эффекта. Стал равнодушно относиться к работе. Постепенно ухудшалась память, временами возникали внезапные приступы ярости. Больной набрасывался на жену, пытался избить сына. Дважды у него внезапно отнималась правая рука. Приблизительно через 20 мин движения восстанавливались. После этих эпизодов память резко ослабела, К. перестал узнавать близких. Был госпитализирован. В больнице называл себя заведующим санаторием, утверждал, что будет участвовать в заключении международного мирного договора. За это он получит «3 миллиарда денег». Считает, что он единственный полезный человек для Родины, так как окончил три факультета, обладает феноменальной памятью, может заменить один все правительство. Доволен собой, настроение благодушное. В то же время не может дать правильные ответы на простые вопросы, касающиеся его биографии, быстро возбуждается, становится гневливым, цинично бранится. Затем быстро впадает в прежнее состояние самодовольного благодушия. Сообщает, что он одновременно и Наполеон, и Александр Македонский, и обладатель всего земного шара. В своих отправлениях часто стал делаться неопрятным, несколько не смущаясь этого. Обнаружена резко положительная реакция Вассермана.

Выберите верный диагноз [прогрессивный паралич, шизофрения, аффективный (маниакальный) психоз, аменция].

2. Больная У., 27 лет. Заболела внезапно: появилась резкая головная боль, быстро повысилась температура тела, к вечеру появились возбуждение, страх, беспокойство. Была уложена в постель, но не находила себе места, металась, перестала отвечать правильно на вопросы. Обнаруживала явления речевой бессвязности. Понять больную было невозможно: «Боже мой, мать на голове сердечно носила осла, черт унесет двух мужчин на дерево, мой муж свинья. Мозг у меня как камень перед быком. Они еще будут меня почитать, у них ворота, как моя голова. Это не он, это вороны, по правде сказать.

На самом деле это мышь, которая сделала меня дурой. Боже мой, это мой рассудок, я должна быть собой...» и т.д. В подобном состоянии больная находилась 5 дней, при этом отмечались колебания температуры от 38 до 39,3 °С. Болезнь разрешилась после длительного сна. Больная ничего не помнила о лихорадочном состоянии, была слабой, отвечала на вопросы шепотом, просила пить.

Поставьте диагноз (алкогольный делирий, острая шизофрения, инфекционный аментивный психоз, псевдодеменция).

СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ

Симптоматические психозы — психотические состояния, возникающие при некоторых соматических заболеваниях. Эта группа заболеваний включает инфекционные и неинфекционные болезни, интоксикацию, эндокринопатии, сосудистую патологию. Острые симптоматические психозы, как правило, протекают с явлениями помрачения сознания; протрагированные формы обычно имеют клинические проявления психопатоподобных, депрессивно-параноидных, галлюцинаторно-параноидных состояний, а также стойкого психоорганического синдрома. Начальные и завершающие стадии симптоматических психозов характеризуются астенией.

Отдельным соматическим заболеваниям и интоксикациям свойственны различные неспецифические типы реакций. Структура симптоматического психоза зависит также от интенсивности и продолжительности воздействия вредности. Большое значение имеет возраст: в младенчестве реакция на вредность ограничивается судорожным синдромом, в детстве наиболее часто развивается эпилептиформное возбуждение, в зрелом возрасте — практически все виды экзогенных и эндоформных реакций, старческому возрасту присущи картины делирия. Особенности психических нарушений в известной мере зависят от соматического страдания, вызвавшего психоз.

Классификация

Выделяют различные клинические типы симптоматических психозов.

- Острые симптоматические психозы с помрачением сознания (оглушение, делирий, аменция, эпилептиформные и онирические состояния, острый вербальный галлюциноз).
- Протрагированные симптоматические психозы — переходные синдромы по Вику (депрессивные, депрессивно-бредовые, галлюцинаторно-параноидные состояния, апатический ступор, мании, псевдопаралитические состояния, транзиторный корсаковский психоз и конфабулез).

- Органический психосиндром вследствие длительного воздействия вредности на мозг.

В большинстве случаев острые симптоматические психозы проходят бесследно. После соматических заболеваний с картиной протрагированных психозов могут развиваться явления астении или изменения личности по органическому типу.

Распространенность

Точных данных о распространенности симптоматических психозов нет. Это связано с отсутствием единой концепции их происхождения и клинических границ.

Клинические формы

Острые симптоматические психозы

В продромальном периоде и после выхода из симптоматического психоза наблюдается эмоционально-гиперестетическая слабость с лабильностью аффекта, непереносимостью незначительного эмоционального напряжения, а также громких звуков, яркого света.

Острые психотические состояния протекают в форме оглушения различной степени глубины, аменции, сумеречного помрачения сознания, делирия, ониризма, онейроида, а также острого вербального галлюциноза. Продолжительность такого психоза составляет от нескольких часов до 2—3 сут.

Сумеречное помрачение сознания имеет внезапное начало, часто сопровождается эпилептиформным возбуждением, страхом, бессмысленным стремлением убежать. Заканчивается психоз внезапно, продолжительность его составляет от 30 мин до 2 ч. В ряде случаев вслед за сумеречным помрачением сознания возникает сопор или аментивное состояние.

Делирий обычно развивается ночью. Ему, как правило, предшествуют нарушения сна. В тяжелых случаях делирий может смениться аментивным синдромом либо аментиформным состоянием.

Аментиформные состояния клинически проявляются астенической спутанностью с выраженной истощаемостью и непоследовательностью мышления. Глубина помрачения сознания колеблется, что в значительной степени связано с утомлением или отдыхом. Спутанность усиливается даже во время непродолжительной беседы.

Больные дезориентированы. Наблюдается аффект страха, тревоги, растерянности.

Онейроидные состояния при симптоматических психозах отличаются такими особенностями, как изменчивость содержания (обыденная тематика сменяется приключенческой, сказочной). Отмечают заторможенность, отрешенность от окружающего, произвольное фантазирование. Ориентировка не теряется.

Острый вербальный галлюциноз. На фоне тревожного ожидания, неопределенного страха внезапно появляются комментирующие вербальные галлюцинации, обычно в виде диалога. В дальнейшем галлюцинаторные расстройства приобретают императивный характер. Под влиянием «голосов» больные могут совершать агрессивные действия. Длительность психоза — от нескольких дней до месяца и более.

Протрагированные симптоматические психозы

Имеют более продолжительное течение, чем острые, и протекают в виде депрессий, депрессий с бредом, галлюцинаторно-бредовых состояний, маниакальных синдромов, а также в виде псевдопаралитических состояний, конфабулеза и транзиторного корсаковского синдрома. Все перечисленные синдромы оставляют после себя длительное астеническое состояние. В ряде случаев заболевания, сопровождающиеся протрагированными симптоматическими психозами, оставляют после себя органические изменения личности (психопатоподобные изменения, иногда психоорганический синдром).

Депрессии отличаются от фазы МДП отсутствием циркадного ритма, выраженной астенией, слезливостью.

Депрессия может смениться депрессией с бредом, что указывает на прогрессивность соматического состояния. В структуре депрессивно-бредовых состояний наличествуют вербальные галлюцинации, бред осуждения, нигилистический бред, делириозные эпизоды.

Галлюцинаторно-бредовые состояния имеют черты острого параноида с бредом преследования, вербальными галлюцинациями, иллюзиями, ложным узнаванием. Они могут исчезать при перемене местопребывания больного.

Маниакальные состояния представляют собой непродуктивные эйфоричные мании без психомоторного возбуждения и стремления к деятельности. Они сопровождаются выраженными астеническими

расстройствами. На высоте их нередко развиваются псевдопаралитические состояния с эйфорией, но без бреда величия.

Конфабулез выражается в рассказах больных о событиях, в действительности не происходивших (подвиги, героические и самоотверженные поступки). Состояние внезапно возникает и столь же внезапно заканчивается.

Органический психосиндром

Это состояние, характеризующееся необратимыми изменениями личности со снижением памяти, ослаблением воли, аффективной лабильностью и снижением трудоспособности и способности к адаптации.

Периодические симптоматические психозы

В отдаленном периоде травматических, инфекционных и интоксикационных заболеваний, вызвавших органический психосиндром, могут развиваться периодические органические психозы. Они протекают с сумеречным помрачением сознания, сопровождаются стереотипным возбуждением, нередко с элементами пропульсии, или эпилептиформным возбуждением. В ряде случаев отмечается неполная амнезия психотического состояния. Психоз сопровождается разнообразными диэнцефальными расстройствами (гипертермия, колебания АД, повышенный аппетит, чрезмерная жажда).

Симптоматические психозы при некоторых соматических заболеваниях

Инфаркт миокарда

В острой стадии отмечаются страх, беспокойство, нередко аментивные или делириозные состояния. В подострой стадии — легкое оглушение, обилие сенестопатий, часто наблюдается двойная ориентировка (больной утверждает, что находится и дома, и в больнице). Поведение больных может быть различным. Они могут быть внешне безразличны, неподвижны, при этом лежат, не меняя позы. Другие больные, наоборот, возбуждены, суетливы, растерянны. Для инфаркта миокарда очень характерна астеническая симптоматика. В остром периоде преобладает соматогенная астения, затем нараста-

ют симптомы психогенного характера. В отдаленном периоде можно наблюдать патологическое развитие личности.

Сердечная недостаточность

При остро развившейся сердечной декомпенсации наблюдается картина оглушения, а также аментивные состояния. Больные с хронической сердечной недостаточностью обнаруживают вялость, апатию, дисмнестические расстройства. Симптоматика «мерцает» в зависимости от соматического состояния больного.

Ревматизм

Активная фаза ревматизма сопровождается астенией с явлениями раздражительной слабости. Возможны истериформные проявления, возникновение оглушенности, психосенсорных расстройств, тревожно-тоскливых состояний, делириев.

Злокачественные опухоли

Острые симптоматические психозы проявляются, как правило, картиной делирия с резким возбуждением, немногочисленными галлюцинациями, иллюзиями, развитием на высоте делирия онирических состояний. В тяжелых, нередко претерминальных состояниях развиваются картины мусситирующего делирия или аменции. Реже возникают протрагированные симптоматические психозы в виде депрессий или бредовых состояний.

Пеллагра

При нетяжелой пеллагре отмечают пониженный фон настроения, повышенную утомляемость, гиперестезию, раздражительную слабость. Перед развитием кахексии возникают делирий, аменция, сумеречное состояние, при кахексии — депрессия с бредом, ажитация, бред Котара, галлюцинаторно-параноидные состояния и апатический ступор.

Почечная недостаточность

При компенсации и субкомпенсации хронической почечной недостаточности наблюдают астенические расстройства. Адинамические варианты астенического синдрома свойственны декомпенсации соматического состояния. Острые симптоматические психозы в виде оглушения, делирия, аменции указывают на резкое ухудшение соматического статуса. Оглушением сопровождаются тяжелые формы

уремического токсикоза, делирий развивается в начале уремии. Эндоформные психозы с картинами нестойкого интерпретативного бреда, апатическим ступором или кататоническим возбуждением развиваются, как правило, при нарастании уремии.

Симптоматические психозы при отдельных инфекционных заболеваниях

Бруцеллез

В начальных стадиях болезни наблюдается стойкая астения с гиперестезией и аффективной лабильностью. В ряде случаев возникают острые психозы, делириозные, аментивные или сумеречные расстройства сознания, а также эпилептиформное возбуждение. Протрагированные психозы представлены депрессиями и маниями.

Вирусные пневмонии

В остром периоде заболевания развиваются делириозные и онейроидные состояния. Если пневмония затягивается, то возможно развитие протрагированных симптоматических психозов в виде депрессий с ажитацией или галлюцинаторно-параноидных психозов с бредом обыденного содержания.

Инфекционный гепатит

Сопровождается выраженной астенией, раздражительностью, дисфорией, адинамической депрессией. При тяжелом сывороточном гепатите возможно развитие органического психосиндрома.

Туберкулез

Больным свойствен повышенный фон настроения с эйфорическим оттенком. Астенические расстройства проявляются резкой раздражительной слабостью, слезливостью. Психозы редки, среди них чаще встречаются маниакальные, реже — галлюцинаторно-параноидные состояния.

Психические расстройства при отравлении промышленными ядами

Анилин

В легких случаях развиваются явления обнубиляции, головные боли, тошнота, рвота, отдельные судорожные подергивания. В тяжелых случаях — делириозные состояния. Возможно развитие муссилирующего делирия.

Ацетон

Наряду с астенией, сопровождающейся головокружением, шаткой походкой, тошнотой и рвотой, возникают затяжные делириозные состояния с резким ухудшением в вечерние часы. Возможно развитие депрессии с тревогой, тоскливостью, идеями самообвинения. Менее типичны галлюцинозы комментирующего или императивного содержания. При хроническом отравлении ацетоном возможно развитие органических изменений личности различной глубины.

Бензин

При остром отравлении наблюдают эйфорию или астению с головной болью, тошнотой, рвотой, затем делирий и онейроид, в последующем сопор и кому. Возможны судороги, параличи; тяжелые случаи могут закончиться летально.

Бензол, нитробензол

Психические нарушения близки к расстройствам, описанным при интоксикации анилином. Характерен выраженный лейкоцитоз. При отравлении нитробензолом выдыхаемый воздух имеет запах горького миндаля.

Марганец

При хронической интоксикации наблюдают астенические явления, алгии, психосенсорные расстройства, беспокойство, страхи, аффективные нарушения в виде депрессий, нередко с суицидальными мыслями, переходящие в идеи отношения.

Мышьяк

При остром отравлении — оглушение, переходящее в сопор и кому. Первыми симптомами отравления бывают рвота с кровью, диспепсические расстройства, резкое увеличение печени и селезенки. При хроническом отравлении мышьяком развивается органический психосиндром.

Окись углерода

В остром периоде интоксикации наблюдается картина оглушения, возможно возникновение делирия. Спустя несколько дней или неделю после отравления на фоне кажущегося здоровья развиваются психопатоподобные расстройства, корсаковский синдром, явления афазии и агнозии, паркинсонизм.

Ртуть

При хронической интоксикации появляются органические психопатоподобные расстройства с выраженной аффективной лабильностью, слабодушием, иногда эйфорией и снижением критики, в наиболее тяжелых случаях — аспонтанность и вялость. Отмечают дизартрию, атактическую походку, тремор.

Свинец

Начальные проявления интоксикации — головная боль, головокружения, астенические расстройства в виде повышенной физической и психической утомляемости и выраженной раздражительной слабости. При тяжелой острой интоксикации наблюдают делирий, эпилептиформное возбуждение. Хроническая интоксикация вызывает развернутый органический психосиндром с эпилептиформными припадками и грубыми расстройствами памяти.

Тетраэтилсвинец

Наблюдают брадикардию, снижение АД, гипотермию, а также головную боль, тошноту, рвоту, диарею, резкие боли в животе, потливость. Отмечают гиперкинезы различной выраженности и интенционный тремор, подергивания отдельных мышечных групп, хореоформные движения, мышечную слабость, гипотонию, атактическую походку, симптом постороннего тела во рту. Часто возникает ощущение во рту волос, тряпок и других предметов, больные постоянно пытаются освободиться от них. Возможно развитие эпилептических припадков, а также синдромов помрачения сознания (оглушение, делирий).

Фосфор и фосфорорганические соединения

Характерны астенические расстройства, эмоциональная неустойчивость, светобоязнь, тревога, судорожные явления с брадикардией, гипергидрозом, тошнотой, дизартрией, нистагмом; возможно развитие оглушения, сопора, коматозных состояний. Возникает неукротимая рвота, рвотные массы пахнут чесноком и светятся в темноте.

Этиология и патогенез

Этиология связана с тремя основными группами взаимодействующих факторов: соматическими заболеваниями, инфекциями и интоксикацией. Действие экзогенных факторов опосредует, по мнению И.В. Давыдовского и А.В. Снежневского, существующую в организме предрасположенность к формированию тех или иных психических расстройств.

К. Шнайдер полагал, что развитие соматогенных психозов обусловливается сочетанием ряда характерных признаков. К ним он относил наличие верифицированного соматического заболевания, существование заметной связи во времени между соматическими нарушениями и психической патологией, наблюдаемый параллелизм в течении и нарастании психических и соматических расстройств, а также возможное появление органической симптоматики.

Патогенез остается все же малоизученным, одна и та же вредность может вызвать и острые, и затяжные психозы, а в тяжелых случаях привести к органическому поражению головного мозга. Интенсивная, но непродолжительная экзогенная чаще вызывает острые психозы. Длительное воздействие более слабой вредности приводит к формированию затяжных симптоматических психозов, структура которых может приближаться к эндогенным психозам.

Важную роль играет возраст, по мере увеличения которого происходит усложнение психопатологических расстройств.

Диагностика

Диагностика симптоматических психозов основана на распознавании соматического заболевания и картины острого или протрагированного экзогенного психоза. Симптоматические психозы следует отличать от эндогенных заболеваний (приступы шизофрении или фазы МДП), спровоцированных экзогенно. Наибольшие диагностические трудности возникают в дебюте, который может быть сходным

с картиной острого экзогенного психоза. Однако в дальнейшем эндогенные черты становятся все более очевидными.

В отдельных случаях необходима дифференциальная диагностика с фебрильной шизофренией. Для фебрильной шизофрении характерен дебют с кататоническим возбуждением или ступором, а также онейроидным помрачением сознания, что не свойственно дебюту симптоматических психозов. Если кататонические расстройства наблюдаются при симптоматических психозах, то на отдаленных этапах. Обратное развитие симптоматических психозов сопровождается астеническими расстройствами.

Лечение

Больные с симптоматическими психозами подлежат госпитализации в психиатрическое отделение соматической больницы или в психиатрическую больницу. В последнем случае больные должны находиться под постоянным наблюдением не только психиатра, но и терапевта, а при необходимости — инфекциониста.

Больные инфарктом миокарда, а также после операции на сердце и с подострым септическим эндокардитом нетранспортабельны. При развитии у них психоза перевод в психиатрическую клинику категорически противопоказан. Таких больных лечат в стационаре общего типа, где надлежит обеспечить круглосуточный надзор, особенно при возбуждении и депрессии, чтобы предотвратить суицид.

Больным с выраженными органическими изменениями личности рекомендуется лечение в психиатрической больнице.

Терапия симптоматических психозов направлена на устранение их причины. При соматических инфекционных заболеваниях следует лечить основное заболевание, а также проводить дезинтоксикационную терапию. Острые симптоматические психозы с помрачением сознания, а также галлюцинозы лечат нейролептиками. При протрагированных симптоматических психозах применяют препараты в зависимости от клинической картины. При галлюцинаторно-параноидных и маниакальных состояниях, а также при конфабулезде показаны нейролептики с выраженным седативным действием (промазин, зуклопентиксол, кветиапин). Депрессии следует лечить антидепрессантами с учетом клинических особенностей (депрессии с заторможенностью, депрессии с ажитацией и др.).

Терапевтические мероприятия при интоксикационных психозах направлены на устранение интоксикации. Детоксицирующие препа-

раты: унитиол* до 1 г/сут внутрь или по 5–10 мл 50% раствора внутримышечно ежедневно в течение нескольких дней при отравлении соединениями ртути, мышьяка (но не свинца!) и других металлов; тиосульфат натрия (10 мл 30% раствора внутривенно). Показано подкожное введение изотонического раствора натрия хлорида, переливание крови, плазмы, кровезаменителей.

При острых отравлениях снотворными наряду с общими мероприятиями (сердечные средства, лобелии, кислород) делают промывание желудка, внутривенно вводят стрихнин (0,001–0,003 г каждые 3–4 ч).

Прогноз

Прогноз при симптоматических психозах зависит от основного заболевания или интоксикации. При благоприятном исходе основного заболевания острые симптоматические психозы исчезают бесследно. Если соматическое заболевание становится подострым или хроническим и сопровождается протрагированным симптоматическим психозом, то могут развиваться черты органического психосиндрома.

Контрольные вопросы

1. Укажите перечень патогенных факторов, способствующих возникновению психотических расстройств симптоматического характера.
2. Приведите классификацию симптоматических психозов по критерию их течения и клинической картины.
3. Назовите основные психопатологические синдромы, сопровождающие острый симптоматический психоз.
4. Укажите, какой клинической форме психоза более свойственны аффективные расстройства.
5. Назовите соматические заболевания, течение и декомпенсация которых могут сопровождаться психотическими расстройствами экзогенного характера.
6. Укажите нейротоксические яды, используемые в промышленности.
7. Назовите основной дифференциально-диагностический критерий дебюта острого симптоматического психоза и фебрильной шизофрении.

8. Перечислите основные принципы терапии симптоматических психозов.

Контрольная задача

Больная С., 55 лет. Страдает сыпным тифом. Во время осмотра сообщила, что в палате много белых медведей, попросила увести их в зоопарк. Во времени ориентирована. Лекарства принимает аккуратно. Затем обнаружила признаки снижения настроения, обвиняла себя в том, что жила неправильно, никому не делала добра. На этом фоне стала слышать «голоса», которые ее осуждали. Отказывалась от еды, была вялой, не вставала с постели, не проявляла интереса к окружающему. Через 2 мес появилась иктеричность кожных покровов и увеличилась печень. Психическое состояние резко изменилось, впала в состояние аменции, которое сменилось комой. Через 5 дней умерла. При вскрытии обнаружен рак печени без метастазов.

Выберите верный диагноз (острая шизофрения, острый симптоматический психоз, психоз при онкологическом заболевании, острая парафрения).

Глава 23

АЛКОГОЛИЗМ

Алкоголизм — прогрессирующее (прогредиентное) заболевание, развивающееся в связи с длительным злоупотреблением спиртными напитками при формировании патологического влечения к ним, что обусловлено психической, а затем и физической зависимостью от алкоголя. Алкоголизм может протекать и без психозов, и с появлением психотических эпизодов различной психопатологической структуры и длительности. Причиной психозов может быть как сама алкогольная интоксикация, так и нарушения метаболизма вследствие патологии печени. Алкогольное опьянение может стать провоцирующим фактором развития эндогенных психозов. В поздних стадиях алкоголизма развивается слабоумие (деменция) органического типа.

В настоящее время около 150 млн человек на земном шаре подвергают свое здоровье серьезному риску вследствие употребления алкоголя и психоактивных веществ (Ютен К., 2001). Алкоголь получил широкое распространение во всем мире. Максимальное потребление приходится на регионы, где отмечен высокий уровень экономического развития: там годовые показатели составляют 5–10 л абсолютного алкоголя на каждого взрослого жителя. Уровень потребления алкоголя в России имеет тенденцию к росту и составляет около 15 л (Кошкина Е.А., 2002). В западных странах, по данным ВОЗ, в целом 67% мужчин регулярно употребляют алкоголь, а 28% — злоупотребляют им, до 18% — являются зависимыми от алкоголя (Миллер Т., 1997). Наркологическая ситуация в России большинством исследователей оценивается как крайне напряженная. Не менее 10 млн россиян страдают алкоголизмом (Алферов В.П., 1999), в процентном отношении — 7% населения (Энтин Г.П., Динеева Н.Р., 1996). По данным Научного центра наркологии Росздрава, в 2004 г. в России количество госпитализированных больных алкоголизмом составило 647 512 человек, что на 28,4% больше, чем в 1999 г. При этом показатель первичной заболеваемости алкоголизмом, включая алкогольные психозы, составил 152,7 на 100 000 населения (на 54% больше, чем в 1999 г.).

АЛКОГОЛЬНОЕ ОПЬЯНЕНИЕ

Опьянение при употреблении алкоголя проявляется психически-ми, соматическими и неврологическими расстройствами. Их тяжесть зависит как от дозы алкоголя, его крепости, так и от скорости всасывания из желудочно-кишечного тракта, от состояния человека, чувствительности организма к алкоголю. Всасывание этанола происходит в желудочно-кишечном тракте, кишечнике (тонком). Обильная пища, особенно богатая жирами, крахмалом, замедляет всасывание. Прием алкоголя натощак ускоряет этот процесс. Чувствительность к этанолу повышается при утомлении, голодании, недосыпании, переохлаждении, перегревании. Особенно чувствительны к алкоголю дети, подростки, пожилые люди. Многие зависят от активности ферментов, расщепляющих алкоголь. При генетически обусловленной низкой их активности и малом содержании подобных ферментов в крови (например, низкая активность алкогольдегидрогеназы у народов Крайнего Севера) выражена крайняя непереносимость алкоголя, так что от умеренных доз может наступить опасное для жизни коматозное состояние.

В зависимости от тяжести состояния выделяют три степени опьянения: легкую, среднюю, тяжелую.

Легкое опьянение

Вызывает эйфорию с чувством удовольствия, комфорта; появляются легкость в общении, говорливость. Мимика становится оживленнее, жесты и движения порывистыми, размахистыми, но менее точными. Внимание легко отвлекается, качество работы, требующей особого сосредоточения, ухудшается; однако люди в таком состоянии этого не замечают, даже переоценивают свои возможности. Изменяется и соматическое состояние, появляется гиперемия лица, начинается тахикардия, повышается аппетит, оживляется сексуальное влечение. Через 3—5 ч наступают вялость, сонливость. Весь период опьянения впоследствии помнится хорошо, нет даже легких мнестических расстройств.

Средняя степень

Характерны выраженные неврологические стигмы. Речь становится смазанной (дизартрия), походка нетвердой, шаткой, обнаруживаются явления атаксии. Пальценосовая проба выполняется с очевидными промахиваниями. Может возникнуть тошнота или рвота.

Эйфория может сменяться дисфорией с озлобленностью, агрессией. Внимание привлекается с трудом, хотя ориентировка в окружающем сохраняется. Возбуждение сменяется глубоким сном, за которым следует разбитость, вялость, головная боль. Некоторые моменты периода опьянения в дальнейшем вспоминаются неотчетливо.

Тяжелая степень

Диагностируют, если возникают признаки угнетения сознания, которые нарастают от выраженного оглушения до сопора и комы. При оглушении утрачивается способность стоять на ногах (атаксия), отмечается амимия, появляется тяжелая рвота, которая опасна в силу возможной аспирации рвотных масс. Может наблюдаться недержание мочи и кала. Выражена цианотичность конечностей, похолодание тела. При нарастании оглушения можно наблюдать неразборчивое бормотание, которое затем прерывается отдельными выкриками. Оглушение переходит в сопор, в котором не удастся пробудить опьяневшего даже с помощью нашатырного спирта. Иногда этот раздражитель вызывает негативную гримасу и стоны. Таким же образом сопор переходит в кому, когда исчезают реакция зрачков на свет, корнеальный рефлекс, дыхание делается затрудненным, пульс слабым. После пробуждения (отрезвление) воспоминаний не остается (амнезия периода опьянения), сохраняются астения, ослабление или потеря аппетита.

При легкой степени опьянения концентрация алкоголя в крови составляет от 20 до 100 ммоль/л, при средней — от 100 до 250 ммоль/л, при развитии тяжелой степени — от 250 до 400 ммоль/л и выше.

Патологическое опьянение

Данное состояние определяется как острый транзиторный психоз, развивающийся вслед за употреблением алкоголя, чаще всего в больших дозах, и протекающий в форме сумеречного помрачения сознания. Остро начинаясь, патологическое опьянение завершается либо сном, либо резким психическим и физическим утомлением (астения) вплоть до развития прострации с безразличием к самому себе и ко всему происходящему. Весь период психоза больной забывает полностью. Структура развивающегося сумеречного состояния может быть различной. Иногда можно говорить о простом сумеречном состоянии (см. главу «Патология сознания»). Возникает отрешенность от окружающего, поведение внешне упорядоченно,

но отдельные его элементы автоматизированы; таких людей задерживают лишь тогда, когда они обратят на себя внимание необычным видом или вызовут удивление каким-либо необычным поступком, резко бросающимся в глаза. В ряде случаев в состоянии патологического опьянения выражены продуктивные симптомы психоза: двигательное возбуждение, аффект страха, бредовые высказывания. В подобном состоянии часто совершаются антисоциальные действия, преступления, требующие специального, не только криминалистического, но и судебно-психиатрического исследования и анализа.

При эпилептоидной форме патологического опьянения на передний план выступает резчайшее двигательное возбуждение, обнаруживаются агрессивные, совершенно непонятные по своим мотивам действия. Часто наблюдаются двигательные стереотипии. Преобладает аффект неистовой ярости, злобы, ожесточенности. Речь, как правило, скудная, обедненная. Может встречаться немое возбуждение. Галлюцинаций и бреда нет либо они фрагментарны и не занимают ведущего места в состоянии.

Параноидная форма патологического опьянения, наоборот, протекает с преобладанием аффективно-бредовых переживаний. Больные убеждены, что им угрожает опасность, их намереваются убить, против них что-то замышляют. Возникает иллюзорное восприятие окружающего с появлением ложных узнаваний, соответствующих бредовым переживаниям. Резко выражен страх, ужас. В то же время поведение сохраняет видимую целенаправленность. Речевая продукция состоит из отдельных фраз. Могут преобладать галлюцинаторные расстройства. Завершение психоза также критическое — наступает глубокий сон с амнезией эпизода.

Симптоматология и течение алкоголизма

Осевым (стержневым) симптомом алкоголизма является патологическое влечение к употреблению спиртного. При этом развиваются привыкание к алкоголю, патологическая зависимость от него. Выделяют психическую (потребность с помощью алкоголя изменить свое психическое состояние) и физическую (потребность снять дискомфорт физического самочувствия, развивающийся при отсутствии алкогольного воздействия) зависимость.

Причина патологического влечения к алкоголю окончательно не выяснена. В клинической картине различают первичное влечение (психическая зависимость), не связанное ни с опьянением,

ни с состоянием похмелья (похмельный синдром), а также выделяют влечение, возникающее в состоянии опьянения после приема какого-либо количества алкоголя (утрата контроля за количеством принятого), и, наконец, патологическое влечение в периоде алкогольного абстинентного (похмельного) синдрома (ААС), который следует за прекращением приема алкоголя. А.А. Портнов и И.Н. Пятницкая считают, что можно выделять тип влечения, обусловленный навязчивой (обсессивной) идеей, с которой больные пытаются бороться, особенно в начале заболевания, и тип влечения в рамках компульсивной идеи (идеи, носящей компульсивный, насильственный характер), что придает личности алкоголика особый склад. Эта позиция не является общепризнанной, но во многих случаях подтверждается практикой наблюдений.

Симптом **первичного влечения** к алкоголю (не связанный, в отличие от вторичного, с наличием этанола в организме) в начале заболевания очень часто бывает обусловлен ситуационно, т.е. возникает в ситуациях, которые привычно ассоциируются с выпивкой. Внешне он выражается в активно проявляющейся инициативе при подготовке к выпивке, устранении каких-либо препятствий, которые могут сорвать эксцесс. При этом у больных отмечается подъем духа, они радостно предвкушают предстоящую приятную процедуру. Данный симптом наблюдают в I стадии алкоголизма (при отсутствии абстинентных явлений и потребности опохмелиться).

О первичном влечении к алкоголю свидетельствуют объективные признаки: изменение мимики, ее оживление при воспоминании о спиртном; аффективные нарушения — нервозность, или пониженное настроение; вегетативно-рефлекторные проявления, выраженные особенно перед едой (слюноотделение с гиперсаливацией, глотательные движения, подсасывание в желудке вплоть до ощущаемого во рту вкуса спиртного). Все мысли больных сконцентрированы на алкоголе, они вспоминают испытанное ранее удовольствие после выпивки, обдумывают новые планы, с радостью предвкушая их исполнение. Первичное патологическое влечение к алкоголю чаще принято подразделять по тяжести (легкий и средний варианты), по выраженности влечения с наличием или отсутствием компонентов борьбы мотивов (обсессивноподобное и компульсивное), по способности больного преодолеть влечения (одолимое и неодолимое), по охваченности влечением (парциальное и тотальное), по характеру проявления (постоянное и периодическое), по связи с ситуационными моментами (спонтанно возникающее и обусловленное ситуативными факторами).

Первичное патологическое влечение к алкоголю с характером неодолимости наблюдают при II и III стадиях алкоголизма. Здесь его возникновение спонтанно и сразу достигает интенсивности, побуждающей к немедленному употреблению спиртного. При этом больные могут пренебрегать любыми правилами морали, этики, нравственности.

Патологическое влечение к алкоголю в опьянении (или утрата количественного контроля за выпитым) свидетельствует о неспособности больного алкоголизмом ограничить прием спиртного небольшим количеством. Первые дозы алкоголя в таких случаях вызывают интенсивное влечение к его дальнейшему приему, в результате у больного развивается состояние выраженного опьянения. Утрата контроля, так же как и необходимость опохмелиться, служит проявлением **вторичного влечения** к алкоголю. В практике чаще используется термин «патологическое влечение к алкоголю в опьянении».

Вторичное влечение к алкоголю может возникать и в I, и во II, и в III стадии развития алкоголизма. В III стадии чаще развивается патологическое влечение с утратой ситуационного контроля.

Изменение толерантности к алкоголю также является облигатным симптомом алкоголизма. По данным Н.Н. Иванца и соавт. (2006), выделяют симптом нарастающей толерантности, когда первоначально употребляемое количество алкоголя уже не вызывает прежних состояний опьянения, и поэтому пациенты увеличивают дозу в 2–3 раза. При этом исчезает защитный рвотный рефлекс, возникает опьянение средней или тяжелой степени.

Симптом нарастающей толерантности свидетельствует о наличии I–II стадии алкоголизма.

Симптом снижения толерантности следует за стадией плато толерантности, при которой стабилизируется доза алкоголя; он характерен для III стадии алкоголизма. Здесь опьянение возникает от гораздо меньших разовых доз этанола, иногда пациенты переходят к употреблению напитков меньшей крепости, например крепленых вин.

Алкогольный абстинентный (похмельный) синдром (F10.3), выделенный впервые С.Г. Жислиным (1929), соответствует синдрому лишения алкоголя. У больных при этом на следующее утро после принятого накануне спиртного наблюдаются угнетенное настроение, тоскливость, появляются сверхценные идеи самоуничижения и самообвинения в поступках, совершенных накануне, ощущаются физическое недомогание, слабость, сердцебиение, тяжесть в голове. Многие испытывают дрожание в пальцах рук. Главный симптом

похмелья — смягчение или полное исчезновение перечисленных расстройств после приема той или иной дозы этанола. В легких случаях (при начальных проявлениях II стадии) в абстиненции преобладают вегетативно-соматические расстройства, в тяжелых (при развернутой II—III стадии) наряду с ними определяют и психопатологические нарушения.

Амнестические алкогольные симптомы проявляются в виде палимпсестов (запамятование событий заключительной части алкогольного опьянения) при I стадии. Лакунарная амнезия с запамятованием отдельных эпизодов значительной части эксцесса — признак II и III стадии, так же как и тотальная амнезия всего периода опьянения (III стадия).

Формы злоупотребления при алкоголизме могут быть различными: например, по типу псевдозапоя с продолжительностью от 2—3 дней до 1—1,5 нед, с воздержанием от 2—3 дней до 1—1,5 нед или по типу постоянного (либо перемежающегося) пьянства на фоне высокой толерантности.

Поскольку алкоголизм рассматривают как прогрессивное заболевание с определенной этиологией (длительная алкогольная интоксикация), совершенно очевидно, что болезнь имеет свои начало, апогей и исход. В связи с этим выделяют три стадии развития заболевания.

I стадия

Проявляется патологическим влечением к алкоголю. У больных утрачивается контроль над количеством выпитого спиртного, возрастает толерантность к алкоголю. Можно видеть переход от эпизодического к систематическому пьянству. ААС в этой стадии еще не выражен. Психические расстройства проявляются в виде неврастеноподобных симптомов: отмечаются вегетососудистая дистония, расстройства сна, аппетита. По мере нарастания интоксикации заостряются или деформируются личностные черты. При этом одновременно начинает угасать интерес к общественной жизни, работе, семье. Продолжительность начальной стадии различна — от 1 года до 8—10 лет.

II (наркоманическая) стадия

Влечение к алкоголю становится более выраженным. Четко проявляется ААС и устанавливается максимальная толерантность к спиртным напиткам (от 500 до 1500 мл водки). В этой стадии в светлые,

свободные от употребления алкоголя промежутки времени у больных меняется психическое и физическое состояние. Им трудно сосредоточиться, наблюдается утомление при интеллектуальной нагрузке, появляются раздражительность, тревожность, различные неприятные соматические ощущения. Принятая в таком состоянии первая доза спиртного дает чувство физического и психического комфорта, значительно улучшает трудоспособность и вызывает постоянное стремление к повторным, частым алкогольным эксцессам, что приводит к изменению поведения, конфликтам в быту, на службе. При этом более выражены личностные изменения, заметными становятся неуравновешенность, быстрая истощаемость, смена мотивов и побуждений, что свидетельствует о поражении волевой сферы. Это подтверждается и проявлением неодолимого влечения к алкоголю. Эмоции становятся легковесными, поверхностными, проявляется «алкогольный» юмор. По мнению П.Б. Ганнушкина, подобный юмор является признаком огрубления у психопатических личностей вследствие ослабления самоконтроля при алкогольной интоксикации. Выражено также общее моральное и нравственное огрубление, больные сверхвозбудимы, агрессивны. Эмоции поверхностны, аффективность характеризуется лабильностью, неустойчивостью (Э. Блейлер). Круг интересов сужается, ухудшается способность к запоминанию.

В наркоманической стадии возникают эпизодические психотические расстройства в виде делирия, галлюциноза или параноида. Они чаще развиваются в период воздержания после длительного злоупотребления алкоголем. Многие считают, что подобные проявления свидетельствуют о первых органических симптомах с последующим нарастанием признаков токсической энцефалопатии.

III (исходная, энцефалопатическая) стадия

Сопровождается утяжелением ААС. В этой стадии в большей степени выражены различные психозы, наблюдаются эпилептические припадки. Толерантность к алкоголю падает. Почти у всех больных наблюдают запои или систематическое пьянство. Абстиненция возникает даже после приема очень небольших доз спиртного. Психическая и физическая зависимость от алкоголя настолько выражена, что соматические нарушения при абстиненции могут быть опасными для жизни больного. Больные пьют ежедневно, непрерывно. Происходит своеобразное насыщение организма необходимым количеством алкоголя. Больной употребляет алкоголь уже как лекарство, необходимое для снятия абстиненции.

Снижение уровня личности грубое, искажающее, опустошающее ее. Память и интеллект резко снижены, деградация личности такова, что исчезает интерес не только к своей профессии, труду, но и к своей судьбе. Все интересы сводятся к выпивке. У многих больных на заключительном этапе болезни появляются апатия, вялость, бездействие.

АЛКОГОЛЬНЫЕ (МЕТАЛКОГОЛЬНЫЕ) ПСИХОЗЫ

Алкогольные психозы возникают во II и III стадии развития заболевания как различные по продолжительности психотические эпизоды. Структура и динамика психотических расстройств алкогольного генеза зависят от многих факторов, сущность которых в настоящее время еще полностью не изучена.

Алкогольный делирий (белая горячка)

Это наиболее распространенный вид алкогольного психоза. Делирий возникает почти всегда остро, в период абстиненции. Он может быть спровоцирован предрасполагающими факторами: пневмонией, дизентерией, ЧМТ и др.

Как правило, психоз развивается в ночное время с кратковременных предвестников в виде бессонницы, кошмарных сновидений, тревоги, снижения аппетита. Типичным симптомом белой горячки является дрожание конечностей (дрожательный делирий).

В наиболее типичной форме делирий при алкоголизме описал К. Либермайстер (1886), затем основная последовательность усложнения расстройств была отмечена в наблюдениях современных отечественных исследователей (Морозов Г.В., Шумский Н.Г., 1998).

Начало I стадии делирия характеризуется тем, что к вечеру и особенно к ночи у больных появляется общая взбудораженность. Оживляется и ускоряется речь, моторика, мимика. Больные говорливы, неусидчивы, речь у них временами становится непоследовательной, иногда даже бессвязной. Резко расстраивается сон, у больных возникают наплывы образных, чувственно-наглядных, иногда сценopodobных представлений и воспоминаний. Движения преувеличенно подчеркнуты. Наблюдается общая гиперестезия, больные крайне чувствительно реагируют на все раздражители, прежде всего у них резко обострены тактильные ощущения: любое прикосновение заставляет их вздрагивать. Наблюдаются обострение внимания, изменчивость настроения. Беспокойство и боязливость могут сменяться эйфорией. У некоторых пациентов уже в I стадии делирия

могут возникать эпизоды зрительных иллюзий, единичных галлюцинаций.

Во II стадии, на фоне усиления тревожности и беспокойства, вначале появляются зрительные иллюзии, а затем зрительные галлюцинации, происходит нарушение ориентировки во времени, месте, окружающей обстановке при сохранности сознания своего «Я», ориентировки в собственной личности. Появление галлюцинаций сопровождается усилением страха. Преобладают истинные зрительные галлюцинации, но к ним часто присоединяются слуховые, тактильные, термические, обонятельные.

Больные видят вокруг себя каких-то страшилищ, зловещие фигуры, искаженные ужасом лица людей, уродливые рожи, звериные морды: оскаленные, свирепые. В других случаях появляются видения полчищ мелких зверушек, мышей, крыс, различных насекомых: тараканов, пауков, кузнечиков и др. В окна заглядывают чьи-то пугающие морды, в углах комнаты стоят скелеты, мертвецы машут руками. Галлюцинации при делирии отличаются конкретностью, образностью, эмоционально ярко переживаются.

В III стадии наступает полная бессонница, галлюцинаторные расстройства нарастают, эпизодически возникающая изменчивость аффекта («боязливая веселость», по С.Г. Жислину, 1965) уступает место нарастающему страху и даже ужасу перед развивающимися устрашающими зрительными и слуховыми галлюцинациями. Однако галлюцинации слуха не столь впечатляющи, как зрительные: слышатся крики, выстрелы, пальба, брань, угрозы. «Голоса» звучат снаружи, с улицы, из-за стены, иногда из вентиляционных отверстий, из-под пола; часто больным кажется, что «голоса» идут от кого-либо из окружающих. Характерно, что «голоса» обычно направлены к самому больному, говорят не про него, а прямо ему, например: «Ты скотина, мерзавец, в тюрьму тебя за то, что ты натворил, все равно тебя прикончим, тебе конец, ты уже мертвец!» и т.д. Почти постоянно в картине делирия наблюдается двигательное возбуждение с преобладанием суетливости: больные пытаются бежать от угрожающих им слов и звуков, могут предпринимать попытки выпрыгнуть из окна или, наоборот, стараются защититься от нападающих «голосов», баррикадируют двери комнаты, прячутся в дальние углы, кричат от ужаса перед надвигающейся смертельной опасностью в виде различных чудовищ.

Большую роль в формировании картины делирия играют тактильные галлюцинации и галлюцинации общего чувства. Больным

кажется, что по ним ползают насекомые, что их кусают собаки, хватают за ноги, колют иглами, режут. Характерно также, что чаще всего бывают комбинированные обманы восприятия, относящиеся к различным органам чувств. Очень часто больные переживают различные сцены тяжелого, неприятного для себя содержания. В связи с этим можно выделить один очень существенный признак делирия — чрезвычайную яркость галлюцинаций, которые носят для больного характер полнейшей реальности. Об этом свидетельствуют эмоциональные реакции больных — экспрессивные, бурные, окрашенные аффектом страха или ужаса. Охваченность галлюцинаторными переживаниями больных доказывается объективным наблюдением: они встряхивают одеяло, простыню, чтобы удалить оттуда воображаемых насекомых, ловят в воздухе каких-то птиц, отгоняют набрасывающихся на них собак и т.д. Очень часто больные в своих галлюцинаторных переживаниях отражают какую-нибудь привычную для них ситуацию, как это бывает при алкогольном «профессиональном» делирии. Характерны для галлюцинаций больных белой горячкой также разнообразие и сменяемость разворачивающихся картин, которые они видят, возможность вызвать галлюцинации того или иного содержания путем соответствующего внушения. В.А. Гиляровский (1938) наблюдал подобное при алкогольном делирии, предлагая больным смотреть на себя в зеркало. В таких случаях у пациентов возникали отчетливые истинные зрительные галлюцинации. Один из подобных больных после долгого рассматривания себя в зеркале неожиданно бросился к нему и хотел разбить. На вопрос о причине он ответил: «В каждом зеркале очень много хитрости». Ему виделись в зеркале лица каких-то людей, которые издевались над ним. По мнению В.А. Гиляровского, предложение галлюцинанту в состоянии делирия посмотреть в зеркало можно использовать в диагностических целях в еще большей мере, чем рассматривание гладкого листа бумаги, применяемое по предложению М. Рейхардта (1905), или надавливание на глазные яблоки по методу Г. Липмана (1895).

Алкогольный галлюциноз

Его описал впервые К. Вернике (1900) как психоз, не сопровождающийся помрачением сознания при обилии слуховых (преимущественно) истинных галлюцинаций.

При остром течении галлюциноза слуховые галлюцинации настолько явственны, что больной практически не отличает их от реальных

голосов окружающих. Содержание «голосов» неприятное, они обвиняют больного в пьянстве, других нехороших поступках, угрожают расправой, наказанием вплоть до убийства. Сочувствующие «голоса» слышатся редко, иногда возникают зрительные, обонятельные, тактильные галлюцинации. Угрозы могут быть направлены в адрес родных. Весьма типичны «голоса» в форме диалога, в котором о больном говорят в третьем лице. В остром периоде больные не критичны к «голосам». Появляются тревога, страх; больные начинают спорить с «голосами», могут обращаться за помощью в полицию, к соседям. Под воздействием галлюцинаций некоторые начинают считать, что их преследуют. Бредовые идеи могут быть направлены на кого-либо из окружающих. Острое состояние продолжается от нескольких дней до нескольких недель, выздоровление наступает постепенно, после выхода из психоза может наблюдаться астеническое состояние.

При подостром и хроническом течении больные постепенно привыкают к «голосам» и начинают относиться к ним критически. Такое состояние отмечается обычно в III стадии алкоголизма, в основном у людей пожилого возраста. У больных, как правило, отмечается пониженное настроение, что соответствует неприятному характеру галлюцинаций. Больные становятся замкнутыми, малообщительными. Даже после того, как прекратиться прием алкоголя, галлюциноз продолжается, течение болезни может стать многолетним. При хронификации состояния постепенно начинают выступать симптомы слабоумия (галлюцинаторное слабоумие пьяниц).

Алкогольный бред ревности

При алкоголизме довольно часто появляются идеи супружеской неверности, ревности, но в ряде случаев они принимают нелепый, вычурный характер, формируется бредовая система с преобладанием немотивированной ревности, а также с присоединением идей отношения, преследования. Отечественные психиатры С.А. Суханов, С.Г. Жислин, И.В. Стрельчук подчеркивают клиническую самостоятельность алкогольного бреда ревности. Необходимо учитывать, что алкоголизм приводит к стойкому снижению сексуальной функции (Нохуров А., 1974), что вместе с фактом выраженного злоупотребления алкоголем обуславливает внутрисемейную дисгармонию, влечет за собой прекращение супружеских отношений. Бредовые высказывания обычно нелепы, больные во всем начинают видеть доказательства неверности своей жены, убеждены, что жена

изменяет им с более молодыми любовниками, даже с родными братьями, сыновьями, другими родственниками. Все свое время такие больные тратят на выслеживание соперников, они постоянно следят за супругой, могут нанимать сыщиков, проверяют белье, личные вещи и т.д. В дальнейшем дело может доходить до развития идей преследования. Больные считают, что их могут убить, жена с любовником замышляют разные козни. Во взглядах окружающих они иногда видят сочувствие их горю, далее больные могут стать преследуемыми преследователями и становятся социально опасными, агрессивными.

Корсаковский психоз

Данный психоз впервые был описан великим русским психиатром С.С. Корсаковым (1887) и по предложению Ф. Жолли назван по имени автора. Психоз, как правило, развивается в III стадии алкоголизма у лиц после 40–50 лет, часто после употребления различных суррогатов (некачественный спирт, одеколон и др.). Заболевание развивается постепенно, проявляется выраженными психическими расстройствами, которые сочетаются с поражениями периферической нервной системы.

В клинической картине первыми симптомами являются нарушения памяти с фиксационной амнезией: больные тут же забывают, что они делали, о чем их спрашивали, они не помнят прошлого и настоящего; нарушается способность к запоминанию и воспроизведению. Появляются конфабуляции и псевдореминисценции. Больные не запоминают имен окружающих, могут по несколько раз с ними здороваться. С нарушением памяти связаны расстройства ориентировки в окружающей обстановке и во времени (амнестическая дезориентировка). Мышление и интеллект на ранних этапах болезни не расстроены так резко, как память, так что в целом ядро личности может оставаться сохранным. Конфабуляции, которыми заполняются пробелы памяти, являются конкретными, в них отсутствуют признаки фантастичности, сказочности. Аффективная сфера характеризуется тревожностью, боязливостью. В дальнейшем обнаруживают признаки органического психосиндрома: эйфорию, благодушие или, наоборот, вялость, безразличие, апатию. Неврологические расстройства проявляются множественными полиневритами (алкогольный полиневрит) с расстройствами чувствительности, ослаблением и последующим исчезновением сухожильных рефлексов, болезнен-

ностью по ходу нервных стволов. Развиваются парезы и параличи, инвалидизирующие больных. Нарушается походка, многие больные остаются прикованными к постели.

Течение болезни затяжное, хроническое. Если больные прекращают прием алкоголя, их состояние может стабилизироваться и даже частично улучшиться.

В некоторых случаях такого рода через 2—3 года наблюдают улучшение памяти. Но в большинстве случаев у больных работоспособность становится лишь немного лучше.

Этиология и патогенез

Если очевидность этиологического фактора, каковым являются алкоголь, его токсическое действие, не вызывает никаких сомнений, то само заболевание (алкоголизм) большинство исследователей считают мультифакториальным. Алкоголизмом страдают не все люди, употребляющие этанол. Это обуславливается наследственной предрасположенностью, что подтверждается и наличием семейного алкоголизма. А. Форель в связи с этим писал, что у детей пьяниц выражена склонность к злоупотреблению алкоголем. В то же время алкоголизм не является исключительно генетически детерминированным заболеванием, как, например, болезнь Дауна. Наследственное предрасположение становится благодатной почвой для развития заболевания при наличии других внешних (средовых) факторов. Каким образом взаимодействуют внутренние (эндогенные) факторы предрасположения и внешние (экзогенные) влияния, до настоящего времени в полной мере не изучено, так что сущность патогенеза алкоголизма до конца не выяснена.

Развитию органического психосиндрома при длительном течении заболевания, несомненно, способствуют сосудистые изменения в системе церебрального кровоснабжения и патология печени, развивающиеся в результате токсического действия продуктов расщепления алкоголя. Патология печени влияет на изменение внутриклеточного метаболизма. Сосудистый и метаболический аспекты патогенеза при алкоголизме, сочетаясь, способствуют нарастанию дистрофических процессов в нейрональных структурах и прогрессивности алкоголизма как экзогенно-токсического процесса. Это обуславливает разнообразие клинической картины в разных стадиях заболевания.

Лечение

Лечение патологического влечения

В основе лежит выработка отвращения к алкоголю, закрепление рвотного рефлекса на запах, вкус, внешний вид алкогольной продукции. Кроме того, ставится цель выработать рефлекс страха на употребление спиртного.

Условнорефлекторная терапия используется с начала XX в. (Канторович Н.В., 1929). На раннем этапе введения условнорефлекторной терапии больным предлагали нюхать спиртные напитки, это сочеталось с воздействием слабого электрического тока (удара тока в руку). Более эффективным оказался метод применения алкоголя на фоне рвотных средств (апоморфин, эметин, отвар баранца и др.). После нескольких проб такого рода может образоваться рвотный рефлекс на вид водки, ее запах, вкус. При таком методе периодически следует подкреплять возникший рефлекс, так как в противном случае он угасает.

С этой же целью можно использовать сенсibiliзирующую терапию, заключающуюся в назначении дисульфирама (антабус[♦], тетурам[♦]). Дисульфирам угнетает фермент ацетилдегидрогеназу. При приеме алкоголя его окисление задерживается, ацетальдегид накапливается в крови, что дает токсический эффект в виде чувства нехватки воздуха, страха смерти, резкого сердцебиения, потливости, слабости. Иногда могут возникать гипертонические кризы, коллапсы. Вся процедуру проводят в процедурном кабинете под наблюдением врача. При возникновении у больного тягостного состояния применяют симптоматические средства в целях его купирования (вливание глюкозы с кофеином и др.). У пациента возникают представления об опасности, которая обусловлена приемом алкоголя, и страх его употребления. С этой целью применяют также имплантацию под кожу депо-препарата дисульфирама (эспераль[♦]).

Купирование абстинентного синдрома

С этой целью используют средства для детоксикации и транквилизаторы. Больным назначают капельницы для внутривенных вливаний гемодеза-Н[♦], 5% раствора декстрозы.

Седативные средства (диазепам, феназепам[♦] и др.) назначают в течение первых 5—6 дней лечения внутрь (каждые 4 ч) или парентерально 2—3 раза в день. Дозы подбирают индивидуально.

Специально назначают витамины группы В (B_1^* , B_6^* , B_{12}^*). Существует мнение, что в патогенезе психических расстройств при алкогольных психозах и формировании алкогольной энцефалопатии лежит недостаточность витаминов B_{12} и РР.

При гиперактивации симпатической нервной системы (симпатикотония) показано применение клонидина, пророксана, β -адреноблокаторов (атенолол). Имеются наблюдения, что сочетание β -адреноблокаторов с бензодиазепинами может не только купировать вегетативные нарушения, но и подавлять влечение к алкоголю. При тяжелом ААС показано внутримышечное введение сульфата магния.

Как правило, подобная комбинированная терапия купирует ААС к 4–5-му дню лечения.

Успешно применяют также немедикаментозные методы лечения (прием внутрь сорбентов СКМ, АУВМ, АУВ), что сокращает длительность ААС на 1–2 дня. Иногда используют гипербарическую оксигенацию (Епифанова Н.М., 1989).

На следующем этапе лечения происходит становление ремиссии. Главным терапевтическим ориентиром здесь является психопатологическая симптоматика. При депрессивной симптоматике назначают антидепрессанты: миансерин (леривон^{*}), пароксетин. При психогенных состояниях назначают алимемазин, перициазин. Затяжные астенические состояния требуют назначения ноотропов.

Лечение алкогольного делирия

В настоящее время патогенетическая терапия делирия предусматривает соблюдение определенных стандартов.

Необходим контроль за соотношением введенной жидкости и диуреза; обязательны общие анализы крови и мочи, биохимический анализ крови (белок, сахар, остаточный азот, мочевины, калий, натрий, кальций, магний); гематокрит, рН крови, газовый состав крови, ЭКГ, консультации терапевта, окулиста, невропатолога.

Проводят детоксикацию с применением препаратов трисоля^{*}, хлосоля^{*}, изотонического раствора декстрозы, раствора Рингера внутривенно (капельно) или тиосульфата натрия, хлорида кальция, унитиола^{*} в дозе 5–10 мл внутримышечно. Проводят и немедикаментозную детоксикацию (очистительная клизма, плазмаферез, энтеросорбенты). Обязательно назначение витаминов группы В, аскорбиновой, никотиновой кислот. Используют ноотропы, глюкокортикоиды (гидрокортизон, преднизолон), антиконвульсанты. Для купирования

возбуждения внутривенно вводят релиум[▲], седуксен[▲] по 20–40 мг 2–3 раза в сутки. Можно применять оксибутират натрия для достижения седативного эффекта, его применяют по 2–4 г, растворяя в 20 мл 5% раствора глюкозы, внутрь 3–4 раза в сутки.

Нейролептики назначают очень осторожно (галоперидол — 0,5% раствор по 2–3 мл внутримышечно).

В последнее время предложен метод ксенонотерапии (Хритинин Д.Ф., Цыганков Б.Д., Шамов С.А., 2008), при которой дан ксеноновый наркоз, что быстро купирует явления ААС, начального делирия и предотвращает развитие корсаковского психоза, алкогольной энцефалопатии.

Лечение алкогольного галлюциноза

Лечение алкогольного (слухового) галлюциноза заключается в собственно антиалкогольной терапии, которая описана выше (с использованием детоксикации, восстановлением электролитного баланса), а также в применении нейролептиков с селективным действием в отношении галлюцинаторных расстройств (трифлуоперазин, галоперидол, перфеназин, модитен депо[▲] в случаях пролонгированного течения галлюциноза). Показан клозапин (через 7 дней после приема алкоголя).

В ряде случаев галоперидол и трифлуоперазин можно комбинировать с хлорпромазином и левомепромазином в дозе 50 мг на ночь внутрь, что способствует достижению снотворного эффекта. Лечение психотропными препаратами всегда сочетают с витаминотерапией. При длительных, стойких галлюцинозах показана инсулинокоматозная терапия.

Психотерапия

В начальных стадиях формирования ремиссии широко используют различные психотерапевтические методики (эмоционально-стрессовая психотерапия, по В.Е. Рожнову, различные методы вербальной аверсивной терапии). Особое значение приобретает групповая психотерапия, что особенно важно в отношении тех пациентов, которые не желают признавать себя больными, не могут правильно оценить, насколько отрицательно влияет пристрастие к алкоголю на их личную жизнь, социальное положение. Основной позитивной стороной групповой психотерапии является наличие в ней выраженного фактора рациональной психотерапии, который в группе оказывает более существенное воздействие на коррекцию поведения и формирование

в сознании пациента доминанты трезвого, здорового образа жизни как гарантии личного успеха и социального благополучия.

Контрольные вопросы

1. Какие степени алкогольного опьянения выделяют?
2. Чем характеризуются различные стадии развития алкоголизма?
3. Каковы признаки патологического опьянения?
4. Чем характеризуется белая горячка?
5. Чем характеризуются различные стадии алкогольного делирия?
6. Дайте клиническую характеристику алкогольного галлюциноза.
7. Каковы изменения личности при алкоголизме?
8. Каковы принципы терапии алкоголизма?

Контрольные задачи

1. Больной З., 37 лет. В течение трех последних лет стал выпивать, ежедневно употреблял 300–500 мл водки. После того как внезапно прекратил прием алкоголя, стал плохо спать, под утро слышал чьи-то разговоры, хотя находился в комнате один. «Голосов» было много. Они угрожали, издевались над ним, называли пропойцей. Был помещен в клинику. Там «голоса» не исчезли. Правда, к утру они ослабевали, днем заглушались разговорами окружающих, но к вечеру снова возобновлялись. Мужские «голоса» приходили сверху, а женские и детские — снизу. На фоне лечения «голоса» постепенно ослабевали, их становилось меньше. Впоследствии остался один неизвестный ему «голос» человека, который называл себя Николаем. Иногда «голос» повторяет мысли больного, в другое время запрещает ему что-либо делать. Утром «Николай» пересказывал больному его сновидения, затем требовал петь ту или другую песню. Во время работы в мастерских «голос» делал ему разные замечания, иногда ругался. Через 2 мес «Николай» стал его беспокоить все реже и реже, а затем исчез.

Дайте оценку заболевания и психопатологического синдрома (галлюцинаторно-параноидная шизофрения, психогенные вербальные иллюзии, алкогольный делирий, алкогольный галлюциноз).

2. Больной Д., 40 лет. Отец лечился по поводу алкоголизма и покончил жизнь самоубийством. Пациент стал употреблять спирт-

ное с 20 лет. Через 7 лет возникла необходимость опохмеляться. В 28 лет перенес белую горячку. Лечился в стационаре, но после выписки продолжил пить. В 39 лет перенес малярию, после чего появились видения. Плохо спал. Был помещен в клинику. Находился в ясном сознании, но стал обнаруживать снижение памяти, бестолковость. На вопрос, сколько времени находится в больнице, постоянно отвечал: «Один день». Стал забывать текущие числа, не мог назвать месяц, по-разному определял, какой идет год. Активное внимание снижено. Прошлые события помнит удовлетворительно, а настоящие путает. Пробелы в памяти заполняет различными вымыслами. Несколько раз в течение дня здороваются с врачом, говорит, что видит его впервые. В другое время утверждает, что работал с этим врачом в Уфе. Иногда только что произошедшее событие относит к отдаленному прошлому. Пытается скрыть расстройство памяти, старается отделаться шуткой, не отвечая на конкретный вопрос. Настроение неустойчивое: то подавлен, то эйфоричен. В беседе быстро утомляется. Жалуется на боли в ногах при ходьбе. Невропатолог установил полиневрит нижних конечностей.

Дайте диагностическую оценку случая (белая горячка, корсаковский психоз, синдром Кандинского–Клерамбо, деперсонализация).

Глава 24

НАРКОМАНИЯ И ТОКСИКОМАНИЯ

Наркомания (токсикомания) — психическое заболевание, характеризующееся патологическим влечением к различным наркотическим (психоактивным) веществам, развитием зависимости и прогрессирующей деградацией личности.

Частый систематический прием наркотиков вызывает хроническую интоксикацию, формирует стойкое болезненное пристрастие (психическая и физическая зависимость) к этим токсичным веществам. Прекращение (обрыв) приема наркотиков приводит к декомпенсации психической деятельности.

В отечественной науке принято выделять различные виды наркомании и токсикомании.

К наркомании относят заболевания, обусловленные приемом веществ, которые включены в официальный «Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в РФ» (списки I, II, III), т.е. признанных законом наркотическими.

Термин «наркотическое вещество», таким образом, содержит медицинский критерий (специфическое действие на ЦНС, седативное, стимулирующее, галлюциногенное), социальный критерий (социальная значимость и опасность) и юридический (включение в вышеуказанный «Перечень»).

Токсикоманиями называют болезни, которые вызваны злоупотреблением психоактивными веществами, не признанными по закону наркотическими.

При использовании двух или более наркотических веществ говорят о полинаркомании.

По МКБ-10 наркомания и токсикомания не разделяются, эта систематика базируется лишь на клинических критериях (F11–F19).

Выделяют 10 групп психоактивных веществ, включая алкоголь.

ОПИЙНАЯ НАРКОМАНИЯ (F11)

В последнее время данный вид наркомании в нашей стране является самым распространенным. Он включает больных, которые злоупотребляют опиумом, кустарно обработанными препаратами опия (ацетилированный опиум), а также тех, у кого развивается зависимость от морфия, кодеина, тримеперидина (промедол^а), фентанила, героина.

Первый прием опиатов вызывает у половины больных тошноту, рвоту, неприятное самочувствие, у других — приятное настроение с благодушием. При повторном приеме опиатов появляется патологическое влечение к ним. При систематическом использовании опиатов развивается начальная стадия наркомании. Ее признаками становятся снижение аппетита, падение массы тела, появление запора; у женщин может развиваться аменорея. Влечение к наркотику становится постоянным. Длительность начальной стадии может составлять несколько месяцев.

К врачу чаще всего обращаются уже во II стадии развития заболевания, когда заметно возрастает толерантность к наркотику и его доза увеличивается в полтора-два раза (от 2 до 5 г кустарного героина). Наркотик при этом вводят внутривенно несколько раз в день, чтобы вызвать особое состояние комфорта и предотвратить абстиненцию (ломку).

После внутривенной инъекции морфия наблюдается сужение зрачков, поднимается настроение, возникает ощущение тепла, которое разливается по всему телу; некоторые больные ощущают приятный кожный зуд, испытывают состояние блаженства (эйфория). Сами наркоманы обозначают подобное самочувствие термином «приход». Хотя эйфория и сопровождается необыкновенным ощущением телесного и душевного комфорта, но повышения активности, потребности в общении, в отличие от мании, при ней не наблюдается. Своим «кайфом» больные наслаждаются наедине с собой. Они сидят или лежат молча, предаваясь мечтам, прекрасным воспоминаниям, мыслям, отражающим их желания, стремления. Сознание почти всегда остается ясным (если нет передозировки наркотика). Опытные наркоманы при этом могут диссимулировать опиумное опьянение, но объективным признаком его наличия является резкое сужение зрачков (зрачки точечные, не расширяются в темноте). Опьянение длится несколько часов, затем сменяется сонливостью. При передозировке сонливость развивается очень быстро, может возникнуть даже коматозное состояние, опасное для жизни. Больных невозмож-

но разбудить, суженные зрачки не реагируют на свет. При углублении состояния нарастает нарушение дыхания, которое становится редким, неровным, затрудненным (храпящим). Именно от паралича дыхания может наступить смерть. Когда больные вводят препараты опия подкожно (реже), первоначальная вегетативная реакция отсутствует, эйфория наступает через 20–30 мин.

Как правило, начальная стадия развивается уже после 5–10 повторных вливаний, затем влечение к опиатам становится постоянным, главным смыслом жизни наркомана. Вследствие постоянного сужения зрачков страдает зрение. При вынужденном перерыве в приеме наркотиков явления абстиненции бывают стертыми, резко усиливается наркотическое влечение, настроение меняет свою окраску, становясь дисфорическим с раздражительностью, гневливостью, истерическими реакциями, рыданиями, требованием денег от близких или знакомых для покупки наркотика. В I стадии начинает возрастать толерантность.

II стадия наркомании характеризуется выраженной физической зависимостью от наркотика. Абстиненция начинается через 12–24 ч после перерыва, характеризуется тяжестью проявлений. Возникают мышечные боли, начинается судорожное сведение мышц, спазмы в животе, очень часты диспепсические проявления — рвота и диарея, а также боли в сердце. Зрачки расширены (мидриаз), учащается пульс, характерны слюно- и слезотечение, непрекращающееся чиханье. Озноб и проливной пот чередуются. Обостряются соматические заболевания. Тяжелое соматическое состояние длится несколько суток. Рост толерантности во II стадии настолько высок, что дозы достигают величины нескольких десятков смертельных доз в сутки. После перенесенной абстиненции толерантность резко падает и прежняя доза, которая была привычной, может привести к смерти. Картина опьянения меняется, так что прежний «кайф» уже не повторяется. Наркотик становится жизненной потребностью, необходимостью, так как без него невозможны обычная жизненная активность, работоспособность, привычная бодрость, наличие аппетита. Действие наркотика продолжается лишь несколько часов, что требует повторных вливаний в течение дня. У больных значительно выражены такие соматические расстройства, как шелушение кожи, ломкость ногтей и волос; появляются необычная бледность, анемия и др. Как осложнения возникают вирусные гепатиты, СПИД, тромбозы и тромбозы и тромбозы.

В III стадии у наркоманов толерантность к наркотику снижается, наступает глубокая астения. Больные истощены, почти все время находятся в постели. Наблюдаются обмороки, коллапсы, иные умирают от интеркуррентных заболеваний.

Лечение

В целях купирования опиийного абстинентного синдрома применяют клонидин (клофелин[▲]) — агонист α_2 -адренорецепторов ЦНС, тиаприд (тиапридал[▲]) — нейрорептик (атипический) из группы замещенных бензламинов и трамал[▲] — анальгетик центрального действия. Клонидин назначают с первого дня развития абстиненции курсом на 5–10 дней, начиная с 0,6–0,9 мг на 3–4 приема, далее дозу снижают. Он быстро купирует соматовегетативные расстройства, меньше влияет на психопатологические проявления. Тиаприд снимает болевой синдром, психопатоподобные и аффективные расстройства. Его вводят внутримышечно в дозе 200 мг 3 или 4 раза в день первые 3–5 дней, затем дозу снижают до 100 мг/сут. Трамадол дают сразу после отмены наркотика как анальгетик по 2–4 мл (100–200 мг) внутримышечно 3 раза в день, затем его назначают внутрь по 50–100 мг 3–4 раза в день со снижением дозы параллельно снижению интенсивности болевого синдрома.

В последнее время для купирования опиийной абстиненции комбинируют антагонисты опиатов налоксона, налтренона с клонидином. Налоксон ускоряет высвобождение метаболитов опиия из рецепторов, а это сокращает сроки купирования абстиненции до 5–6 дней. В первые дни дают 0,9–1,2 мг клофелина (максимальные дозы), налоксон назначают в минимальных дозах (0,2 мг), затем постепенно снижают дозы клофелина и увеличивают дозы налоксона до 1,8 мг/сут.

После купирования абстиненции следует направить усилия на подавление влечения к опиатам, что является весьма трудным делом из-за отсутствия средств патогенетического лечения. Ослабляют влечение нейрорептики (перициазин, промазин), но только до тех пор, пока продолжается их прием.

Новым средством лечения опиийной наркомании является ксенон, который впервые стал использоваться в 1999 г. в хирургической практике в качестве ингаляционного анестетика. Он зарекомендовал себя впоследствии как эффективный, нетоксичный и легкоуправляемый препарат при лечении зависимости от психоактивных веществ.

В процессе его применения были выделены два определяющих этапа (Хритинин Д.Ф., Шамов С.А., Цыганков Б.Д., Сметанников В.П., 2008). Первый этап — интенсивная терапия острых состояний. Устраняют нарушения, вызванные хронической опийной интоксикацией, осуществляют лечение абстинентного синдрома, предупреждают различные осложнения, вызванные злоупотреблением психоактивных веществ, подавляют патологическое влечение к ним, устанавливают психотерапевтический контакт с больным. Длительность первого этапа составляет 5–8 сут.

Второй этап начинается сразу после купирования острых симптомов абстиненции. Его можно определить как этап противорецидивной терапии, он совпадает с ранним постабстинентным периодом. Длительность этапа составляет 10–15 дней. У больных с опийным абстинентным синдромом средней степени тяжести при ингаляциях ксенона через 30–60 с после начала ингаляции нормализуется частота сердечных сокращений до 68–72 в минуту. После окончания ингаляций через 45–60 с больные приходят в сознание, они отмечают резкое уменьшение или полное исчезновение боли в ногах, приятное расслабление. У них значительно снижается или полностью устраняется чувство тревоги, страха. После ингаляции ксенона больные обычно засыпают. Сон продолжается 1,5–3 ч. На 2–3-и сутки у больных нормализуется и ночной сон уже без вечернего сеанса ингаляции ксенона. У всех больных после ингаляции ксенона наблюдается очевидное снижение или полное исчезновение синдрома патологического влечения к опиатам. Когнитивные функции при этом полностью сохраняются, больные готовы к психотерапии уже на 2-е сутки пребывания в стационаре.

Если у пациента имеется настрой на полное излечение от наркотической зависимости, показана интенсивная и продолжительная психотерапия, в том числе групповая и семейная. Вырабатывается отвращение к наркотику путем формирования отрицательного рефлекса.

НАРКОМАНИИ ВСЛЕДСТВИЕ ЗЛУПОТРЕБЛЕНИЯ РАЗЛИЧНЫМИ СОРТАМИ КОНОПЛИ (КАННАБИС)

Производные конопли включают гашиш, марихуану, анашу, смолу каннабиса, гашишное масло, различные кустарно приготовленные препараты конопли.

Активность наркотика определяется по уровню содержания тетрагидроканнабинола. Допустимая доза — 50 мг на 1 кг массы тела. Дозы 150–200 мг вызывают интоксикацию; психозы и помрачение сознания возникают при дозе 300–400 мг.

Первые дозы гашиша при курении иногда не дают никакого эффекта. При опьянении появляется ощущение легкости, расслабленности, приподнятого настроения. Нарушается восприятие пространства, звуков, времени; предметы воспринимаются как изменившие размеры или интенсивность окраски. Возникает гипоманиакальное состояние с быстрой сменой представлений, переоценкой своих возможностей, легкостью принятия решений, самоуверенностью, беспечностью. Может появляться насильственный смех. Интоксикация сопровождается гиперемией кожи лица, расширением зрачков; походка становится неуверенной, а речь заплетающейся. Больные отмечают сухость во рту, жажду, повышение аппетита, выглядят заторможенными.

В I стадии (несколько лет после начала злоупотребления) толерантность к гашишу возрастает; во II стадии курение дает временное расслабление. Формируется абстинентный синдром со слабостью, пониженным настроением, ознобом, ухудшением сна, повышением АД, тахикардией, дискомфортными телесными ощущениями.

Длительность абстинентного синдрома составляет 5–15 дней. При многолетнем злоупотреблении гашишем формируются, постепенно нарастая, признаки органического психосиндрома вплоть до апатического состояния. Могут развиваться психозы с преобладанием галлюцинаторной симптоматики. Соматическая патология определяется возникающими миокардиодистрофией, гепатитами, бронхитами, почечной недостаточностью.

Лечение

Лечение гашишемании начинают с отмены наркотика в условиях стационара. Развитие депрессии и дисфории устраняют карбамазепином, перициазинном и антидепрессантами (амитриптилин, анафринил, мапротилин). При купировании абстиненции используют также инсулин (гипогликемические дозы), который был введен для лечения наркомании еще Закелем (1938).

В клинической практике наблюдают наркомании и токсикомании, возникающие при злоупотреблении снотворными, транквилизаторами, стимуляторами, психотомиметическими веществами,

производными лизергиновой кислоты (ЛСД), в последнее время описаны случаи злоупотребления антидепрессантами (тианептин) и др.

Лечение этих видов зависимости осуществляют в стационаре после отмены наркотиков или токсичных веществ, при проведении дезинтоксикационной терапии, общеукрепляющего лечения (витамины, пирацетам и др.). В дальнейшем вводят психотерапию (различные техники) в целях создания установки на вытеснение патологического влечения к наркотическим веществам, восстановления социальной активности.

КОКАИНОВАЯ НАРКОМАНИЯ

Кокаин используется со времен далекой древности. Аборигены Южной Америки, инки, веками жевали коку. Листья коки не только играли важную роль в религиозных ритуалах инков, но и использовались в лечебных целях, а также в процессе работы (особенно физической). В Европе распространение коки началось в середине и особенно в конце XIX в. В 1884 г. З. Фрейд в своей первой крупной публикации «О коке» рекомендовал кокаин как местное обезболивающее средство, как лекарство от депрессии, несварения желудка, астмы, различных неврозов, сифилиса, наркомании и алкоголизма, а также импотенции. Эти соображения Фрейда по поводу кокаина (за исключением местного обезболивающего эффекта) были ошибочными и повлекли за собой волну злоупотребления этим наркотиком в Западной Европе и США. Особый рост кокаиномании был отмечен в годы Первой мировой войны. Порошок кокаина закладывали в нос, где он быстро нагревался и всасывался через слизистую оболочку. В последующем в США появился «крэк» — устойчивый к высокой температуре препарат кокаина. Его уже можно было курить. С того времени (вторая половина XX в.) кокаиновая наркомания стала распространяться среди молодежи.

Картина опьянения характеризуется изменением поведения (эйфория, учащение пульса и др.), которое начинается через 2 мин после внутривенного введения кокаина и достигает пика в течение 5–10 мин. При интраназальном способе применения наркотика его действие начинается через 5–10 мин и пик наблюдают в пределах 15–20 мин. В течение приблизительно 30 мин эффекты постепенно исчезают.

При употреблении «крэка» действие начинается, как при внутривенном введении кокаина. Острая кокаиновая интоксикация характеризуется стимулирующим действием на ЦНС. Отмечаются эйфория, ощущение своих повышенных возможностей, расторможенность, многоречивость, гиперактивность. Состояние кокаинового опьянения можно расценить как маниакальноподобное: отмечают нарушение суждений, грандиозность планов, импульсивность, безответственность, швыряние деньгами, гиперсексуальность, резкую переоценку собственной личности и своих возможностей, иногда бывает выраженное психомоторное возбуждение. При употреблении слишком больших доз эйфория сочетается с тревогой, повышенной раздражительностью и страхом смерти.

При передозировке могут развиваться и психотические расстройства со страхами, тревогой, растерянностью, эпизодическими слуховыми, зрительными и тактильными галлюцинациями. Больному кажется, что окружающие что-то замышляют против него, хотят его убить. Особенно характерны для этого состояния тактильные галлюцинации: больные ощущают ползание каких-то насекомых по телу и под кожей, при этом они расчесывают кожу до крови. Нередко отмечают так называемые кокаиновый делирий, кокаиновый онейроид, кокаиновый параноид. Кокаиновый психоз обычно носит транзиторный характер и проходит после ночного сна.

В период острой кокаиновой интоксикации наблюдают также соматические и неврологические симптомы: потливость, сухость во рту, дрожание, жжение в глазах, головные боли, частые позывы к мочеиспусканию, повышение сухожильных рефлексов, подергивание мышц, бессонницу, тошноту, диарею. При употреблении больших доз возможны эпилептические припадки вплоть до эпилептического статуса, а также острые сердечные аритмии с остановкой сердца или дыхания.

Период эйфории после употребления кокаина сменяется второй фазой кокаиновой интоксикации — посткокаиновой дисфорией, для снятия которой больные прибегают к приему новой дозы кокаина.

С течением времени при кокаиновой наркомании меняется и картина наркотического опьянения. Появляется выраженная психическая зависимость (постоянное влечение к кокаину), а при вынужденном перерыве — тяжелые дисфории с гневом и агрессией, направленной вовне или на себя. В первом случае речь идет о различных противоправных действиях, во втором — о суицидальных тенденциях.

При уже сформированной кокаиновой наркомании меняется картина наркотического опьянения: эйфории уже не бывает, кокаин служит лишь для того, чтобы предотвратить тяжелую дисфорию. Отчетливых признаков физической зависимости при кокаиновой наркомании не выявляется.

При длительном употреблении кокаина у больных постепенно нарастают истощение, апатия, бездеятельность, ослабевают память.

Кокаин часто принимают вместе с другими наркотиками, особенно с алкоголем и опиатами. Как показали новейшие исследования, при смешивании алкоголя с кокаином в организме образуется новое вещество — кокаэтилен. По своим фармакологическим свойствам он сходен с кокаином, но значительно токсичнее, чем он. Многие случаи летального исхода от передозировки кокаина в действительности связаны с кокаэтиленовым отравлением. Сочетание кокаина с героином особенно популярно среди героиновых наркоманов.

АМФЕТАМИНОВАЯ НАРКОМАНИЯ

Психостимулятор фенамин (сульфат амфетамина) используется в медицине для лечения нарколепсии, постэнцефалического паркинсонизма, а также в качестве стимулятора при астенических и апатических состояниях. Злоупотребление этим препаратом отмечается с 1950 г. в основном в среде подростков и юношей. Препарат вводят внутривенно и принимают внутрь.

Абстинентные и постабстинентные расстройства проявляются вегетативным психосиндромом. При передозировке могут развиваться амфетаминовые психозы с галлюцинациями, бредом. Дифференциальную диагностику проводят с бредовой шизофренией, при которой имеется характерный продром с личностными изменениями (аутизм, настороженность, подозрительность). Наличие признаков органического психосиндрома не характерно для шизофрении.

ЗАВИСИМОСТЬ ОТ ТРАНКВИЛИЗАТОРОВ

Злоупотребление транквилизаторами — одна из самых распространенных форм токсикомании, поскольку эти препараты относительно легкодоступны, их назначают врачи разных специальностей.

Такие транквилизаторы, как бензодиазепины, наряду с сердечно-сосудистыми средствами широко используются в мире в качестве лекарственных препаратов. Наиболее часто средствами злоупотребления служат диазепам, лоразепам, нитразепам, феназепам[▲], клоназепам, хлордиазепоксид.

Клиническая практика показывает, что эффективность бензодиазепинов при длительном их применении снижается. Это ведет к развитию толерантности и синдрома отмены, т.е. возникают основные признаки зависимости — токсикомании.

Характерны для привыкания к бензодиазепинам нарушения циркадного ритма «сон—бодрствование» с ночными пробуждениями и невозможностью заснуть без приема очередной дозы препарата. Риск развития физической зависимости увеличивается при длительном (свыше 6 мес) приеме препаратов и при употреблении чрезмерно высоких доз. Особенно часто привыкание и развитие абстинентного синдрома при отмене вызывают лоразепам, алпразолам, клоназепам и диазепам (седуксен[▲], реланиум[▲], сибазон[▲]).

Клиническая картина токсикоманий, обусловленных злоупотреблением транквилизаторами, в целом такая же, как при барбитуровой наркомании, но при злоупотреблении транквилизаторами развитие соответствующих симптомов происходит медленнее, а выраженность аффективных нарушений и глубина интеллектуально-мнестического снижения не так выражены. Для достижения исходной эйфории больные принимают 4—5 таблеток (20—25 мг), например, седуксена или реланиума. Эйфория характеризуется повышенным настроением, приятной неусидчивостью, постоянным стремлением к двигательной активности. При этом может снижаться четкость восприятия окружающего, затрудняется переключение внимания, уменьшается скорость мгновенных реакций. Иногда у некоторых пациентов появляется ощущение невесомости и даже парения над землей. Внешне такие пациенты напоминают людей в состоянии алкогольного опьянения: у них нарушена координация, походка неуверенная, с пошатыванием, они оживлены, болтливы, речь дизартрична, лицо бледное, зрачки расширены, с вялой реакцией на свет. Мышечный тонус нижних конечностей резко снижен. Это опьянение транквилизаторами заканчивается сном или постепенно проходит и заменяется состоянием вялости, усталости, физического изнеможения.

Через 3—4 нед после начала систематического приема транквилизаторов прежние дозы уже не вызывают эйфории. Именно поэтому количество принимаемого препарата увеличивается. Толерантность

возрастает, требуются все большие дозы транквилизаторов, что делает диагностику зависимости вполне очевидной.

Лечение

Лечение направлено на постепенную отмену транквилизаторов в условиях стационара при проведении дезинтоксикационной терапии (гемодезом, глюкозой, витаминами), замену транквилизаторов теми, которые не вызывают привыкания (гидроксизин, этифоксин), или седативными ноотропами: аминофенилмасляной кислотой (фенибут^а), гопантеновой кислотой (пантогам^а).

Контрольные вопросы

1. Дайте определение наркомании.
2. Опишите клиническую картину опийной наркомании.
3. Охарактеризуйте клиническую картину гашишизма.
4. Опишите клиническую картину кокаиновой наркомании.
5. Какова клиническая картина амфетаминовой зависимости?
6. Опишите клиническую картину зависимости от транквилизаторов.
7. Каковы основные методы лечения различных видов наркомании?

Контрольные задачи

1. Больной Х., 44 года. Более 20 лет назад на охоте был ранен в левое бедро. Пуля задела таз и слегка поранила седалишный нерв. Мужчина стал часто ощущать рвущие боли в бедре, которые затрудняли ходьбу, несколько раз лечился на курорте. Только через 5 лет пуля была извлечена, но боли, хотя и реже, продолжались. Был назначен морфин. Больной сам делал себе инъекции и через несколько месяцев заметил, что без морфина не может жить. Если он прерывал лечение, появлялись усталость, подавленность, чувство тоски, что снова принуждало его к приему препарата. Первоначальные дозы уже не снимали боль, приходилось их повышать. Больной рассказывает свою историю связно, последовательно. Зависимость от морфина воспринимает как главную беду в своей жизни, хочет избавиться от зависимости. Говорит, что чувствует себя слабее, чем прежде, плохо спит, мало ест. Зрачки узкие, руки слегка дрожат. Обе

руки, бедра и грудь сплошь покрыты белыми блестящими рубцами. От старого пулевого ранения остался совсем маленький подвижный рубец на левом краю таза.

Поставьте диагноз [невроз навязчивости, астенический невроз, морфинная (опийная) наркомания, симптоматический психоз после пулевого ранения].

2. Больной К., 21 год. Внезапно развилось состояние страха и возбуждения. Был госпитализирован. В отделении в вечернее время усиливаются тревога, двигательное и речевое возбуждение, он слышит «голоса», произносящие ругательства, угрозы, иногда оживленно с ними разговаривает. Внезапно замолкает, пристально всматривается, что-то ищет на одеяле и простыне, быстро повторяет: «Мухи, пчелы, муравьи». Подобное состояние продолжается до тех пор, пока больному не введут галоперидол и феназепам. Утром ослаблен, нерезкий тремор рук, пациент просит пить. Выяснилось, что на протяжении последнего года употребляет гашиш, за неделю до поступления не мог найти дозы, после чего развилось вышеописанное состояние. Рассказал врачу, что и ранее при попытке прекратить употребление наркотика развивалось беспокойство, появлялись видения в виде жуков, мушек, других насекомых. Ощущал под кожей ползание «не то клопов, не то тараканов», испытывал зуд, расцарапывал кожу до крови. У него изменился характер: пациент стал лживым, раздражительным, взрывным. Говорит, что не хватает силы воли, чтобы избавиться от вредного пристрастия.

Выберите верный диагноз (острая галлюцинаторная шизофрения, ипохондрический невроз, гашишизм, псевдодеменция).

Глава 25

РЕАКТИВНЫЕ (ПСИХОГЕННЫЕ) ПСИХОЗЫ

Реактивные психозы (их называют также психогенными психозами) представляют собой психические нарушения психотического уровня, которые возникают вследствие воздействия сверхсильных потрясений, эмоционально значимых для личности психических травм.

Уже в первой классификации психозов Ф. Платтер (1662) выделял особый тип, который обозначался термином «*commotio animi*» («потрясения души, душевные потрясения»). Он может проявляться и огромной радостью, и смертельной печалью, и безудержным гневом, и другими видами патологии, включая бред. В МКБ-10 термин «психогенное расстройство» относят к тем случаям, при которых фактические жизненные события или проблемы играют важную роль в происхождении данного расстройства. При этом ясно, что не всякий психоз, развивающийся после психической травмы, можно расценивать как реактивный: в ряде случаев психическая травма выступает лишь как провоцирующий фактор, способствующий проявлению уже существующего в скрытой форме заболевания либо его обострению.

Психогенные заболевания (реактивный психоз) в большинстве случаев имеют тенденцию к обратному развитию. Все особенности возникновения, течения и разрешения реактивных психозов сформулированы в триаде К. Ясперса (1923).

- Психические расстройства возникают после психической травмы, т.е. имеется четкая временная связь между этими явлениями.
- Течение психических расстройств имеет обратимый характер. Чем дальше по времени отстоит психическая травма, тем более заметно ослабление признаков психических расстройств, и затем чаще всего наступает полное выздоровление.
- Существует психологически понятная связь (*verstehen* — «понятность») между содержанием психической травмы и болезненных переживаний.

Особое значение реактивные психозы имеют для диагностики состояний, развивающихся в условиях судебной ситуации (арест,

следствие, ожидание приговора), так что понятны описания данной патологии судебными врачами. С. Ганзер (1897) описал истерическое сумеречное помрачение сознания в условиях тюремного заключения — так называемый ганзеровский синдром. В последующем были даны описания истерического ступора (Рэкке К., 1901), пуэрилизма (Дюпре Е., 1903), псевдодеменции (Вернике К., 1906), бредоподобных фантазий (Бирнбаум К., 1906), психогенных бредовых психозов (Ганнушкин П.Б., 1904; Гаупп Р., 1910). В соответствии с основными клиническими проявлениями выделяют истерические (диссоциативные) реактивные психозы, эндоформные и смешанные (бредоподобные фантазии), что находит отражение в МКБ-10, при этом реактивные психозы не имеют одной рубрики и размещены в разных классах этой систематики.

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ РЕАКТИВНЫХ ПСИХОЗОВ

Аффективно-шоковая реакция (острая реакция на стресс, F43.0)

Подобное реактивное состояние развивается после воздействия чрезвычайно сильной и внезапной психотравмы, которая отражает реальную угрозу жизни самого человека или его близких (землетрясение, пожар, кораблекрушение, нападение бандитов, акт насилия и др.). Сила воздействующего фактора такова, что она приводит к расстройству психики у любого человека, совершенно здорового и уравновешенного до воздействия суперстресса. При этом клинические проявления могут характеризоваться либо развитием обездвиженности (ступор), либо двигательной «бурей». При ступоре больные столбенеют от страха, застывают в состоянии оцепенения, отмечаются мутизм, неспособность выполнять любые действия, даже защитного характера (реакция мнимой смерти, по Э. Кречмеру). Мимика выражает страх, ужас, глаза широко раскрыты, кожа бледная, покрыта холодным потом, испариной, может наблюдаться непроизвольное мочеиспускание, даже дефекация. При возбуждении преобладает хаотическая активность, больные мечутся, бесцельно бегут, кричат, рыдают, вопят, издают подчас нечленораздельные звуки. На лице выражение ужаса; кожа либо бледная, либо гиперемирована. Продолжительность сту-

пора и возбуждения — от нескольких минут до нескольких дней, воспоминаний у больных, как правило, не остается.

Истерические (диссоциативные) реактивные психозы

Термин «диссоциативные расстройства» в настоящее время объединяет ряд расстройств, которые ранее считались истерическими, включая и собственно диссоциативные, и конверсионные типы расстройств. Считается, что они имеют общие психологические механизмы развития. Сущность патоморфоза истерии, который отмечался во второй половине XIX в., заключается в уменьшении и даже исчезновении классических форм истерического психоза с явлениями двигательной «бури» и т.д. Они заменились (явления конверсии) более мягкими проявлениями, в ряде случаев протекающими по типу соматоформных расстройств. В настоящее время выделяют ряд вариантов истерических реактивных психозов.

Психогенный ступор (F44.1—44.3) как типичное истерическое расстройство проявляется в виде неподвижности, негативизма, сопровождается отказом от пищи. Внешне подобное состояние напоминает кататонию, но отличается показным характером поведения. Особенно ярко это выступает в присутствии врачей. Главное отличие от кататонического ступора заключается в благоприятном исходе при перемене ситуации. Раньше подобные картины возникали весьма часто, могли принимать затяжной характер. Теперь развитие истерического ступора встречается крайне редко, в основном регистрируются явления психогенного субступора. Больные заторможены, но полного оцепенения не наблюдается. Сохраняется способность двигаться. Больные выполняют элементарные действия, опрятны. В центре подобного состояния остается резкое ограничение речевого общения, реже наблюдается полный отказ от речи (мутизм). Лицо имеет скорбное или безразличное выражение. В связи с этим диссоциативный ступор напоминает депрессивный ступорозный статус. Такие расстройства часто наблюдаются в судебной практике, когда обвиняемому проводят экспертизу при значительном ухудшении имеющейся неблагоприятной ситуации с угрозой тяжкого наказания.

Истерические (диссоциативные) двигательные нарушения проявляются в виде истерических припадков, параличей, явлений амавроза, афонии и т.д.

Истерические расстройства с изменением сознания или синдромом Ганзера (F44.80) характеризуются признаками помрачения сознания с грубым по выраженности нарушением поведения, психомоторным возбуждением, неопрятностью. Больные отказываются от пищи, разбрасывают ее, могут лакать еду из миски. Выражение лица бессмысленное, злобное, поведение нелепое. Больные могут обмазываться экскрементами, мочатся в палате на виду у всех и т.д. В условиях, например, длительного тюремного заключения может развиваться синдром одичания: больные ведут себя, как животные, ходят на четвереньках, подбирают несъедобные предметы с земли, поедают их, мычат что-то непонятное.

Псевдодеменция (ложное слабоумие) сопровождается нарушением сознания с утратой ориентировки в окружающем, характеризуется заторможенностью, у больных как будто выключается интеллектуальная деятельность, что создает впечатление глубокого слабоумия. Больные не могут назвать своего имени, ответить, сколько им лет, есть ли у них дети, не знают текущего времени (месяц, число, год), не могут сказать, сколько у них пальцев. На соответствующие вопросы могут давать нелепые ответы (у него одна рука, восемь пальцев на руках и т.д.), таращат глаза, рот у них полуоткрыт. Они не узнают предметы и не могут ими пользоваться. При этом выражены пассивность, малоподвижность, на вопросы больные отвечают не сразу. Иногда они отказываются ходить и стоять, падают, когда их ставят на ноги, нередко впадают в состояние ступора, молча и неподвижно лежат, обычно пассивно подчиняются требованиям персонала. От еды они не отказываются. Мимика однообразна, на уколы не реагируют. Псевдодеменция может продолжаться длительное время и прекращается после того, как ситуация изменяется в лучшую сторону.

Пуэрилизм (детское поведение) характеризуется тем, что больные начинают вести себя, как маленькие дети: говорят сюсюкающим тоном, употребляют детские интонации, хнычут, называют врачей дяденьками и тетеньками, просят дать пряник, конфету. Женщины начинают играть различными предметами в куклы. Внешне они напоминают больных псевдодеменцией, неуклюжи, плохо ориентируются в месте нахождения, выражение лица плаксивое, недовольное.

Длительность болезненного периода при истерических психотических состояниях различна — от нескольких дней, недель до нескольких лет. Прогноз в основном благоприятный — наступает полное выздоровление, но бывают и постреактивные изменения личности

с формированием патохарактерологических признаков с повышенной раздражительностью, возбудимостью или астенией.

Реактивный параноид

Реактивный параноид (F23.31) представляет собой бредовый психоз, который развивается как реакция на психологический стресс. Чаще всего появлению психоза предшествует ситуация неопределенности, когда само несчастье еще не случилось, но оно как бы нависает над человеком и может настичь его в любой момент. Это может быть следствием пребывания в зоне военных действий, результатом переезда в незнакомое место, возможности обвинения в неблагоприятных поступках и т.д. Возникающие идеи преследования соответствуют реальной опасности, пациенты убеждены, что им грозит преследование, наказание, они воспринимают случайные замечания окружающих как признак того, что попали под подозрение, так что в содержании бредовых идей отношения, преследования, галлюцинаторных переживаний постоянно отражается психотравмирующая ситуация. Бредовое поведение больного определяется особой трактовкой окружающего. В формировании реактивного параноида играет значительную роль преморбидный склад личности больного. Болезнь может продолжаться от нескольких месяцев до года и более.

Особую форму представляет собой «железнодорожный» параноид, описанный С.Г. Жислиным (1934). Здесь в качестве психотравмирующей ситуации выступают поездка по железной дороге, быстрая смена обстановки, мелькание людей, посторонние разговоры, которые начинают трактоваться по бредовому типу как преследование какими-то организациями, шпионами и т.д. У больных возникают страх, тревога, возбуждение, что и является причиной их госпитализации.

Реактивные депрессии

В 1910 г. Е. Райс выделил психогенные депрессии, именно на этой модели рассмотрев основные особенности всех психогенных болезней. К. Бирнбаум (1918) подчеркнул, что переживания таких больных «центрированы» на психотравмирующих обстоятельствах и на всем протяжении болезни сохраняют зависимость от них.

Ю.В. Каннабих (1929) отмечал, что психогенная депрессия может развиваться у здоровых людей. К. Шнайдер (1955) рассматривал невротическую депрессию как самостоятельную форму заболевания. А. Кильхгольц (1977) отмечал нозологическую общность невротической и реактивной депрессии, выделяя депрессию истощения как один из вариантов реактивной депрессии.

Особые конституционально-преморбидные свойства личности определяют гамму оттенков реактивной депрессии. При возникновении реактивной депрессии большую роль играют особенности психотравмирующего фактора, который определяется как невозвратимая потеря (смерть родных, близких), тяжелый конфликт в семье (развод, супружеская неверность) или на работе (притеснения, наносящие удар по престижу, угроза разоблачения) и др.

Для клинической картины реактивной депрессии характерны подавленность, чувство безысходности, безнадежности, слезливость, бессонница, различные вегетативные расстройства. Сознание больных полностью сосредоточено на событиях случившейся с ними беды, всех ее обстоятельствах. Эта тема становится доминирующей, принимает характер сверхценной идеи негативного содержания, больные охвачены полным пессимизмом. Основная фабула сохраняет свою актуальность даже тогда, когда депрессия затягивается и становится сама по себе менее яркой. Случайная ассоциация может усилить болезненные воспоминания, подавленность, даже вспышки проявлений отчаяния.

Чаще всего при постепенной стабилизации реактивной депрессии гнетущие воспоминания повторяются в сновидениях кошмарного характера.

Витальные проявления при реактивной депрессии обнаруживаются не так ярко и четко, как в случаях эндогенных фаз. У этих больных сохраняются критическое понимание и оценка своего состояния, отличительной особенностью является направленность вектора вины не на себя, а на окружающее.

Признаки идеаторной и моторной заторможенности проявляются в основном лишь на ранних этапах реактивной депрессии. Сразу вслед за случившимся несчастьем, сверхмощным стрессом больной как бы окаменевают, делает все автоматически, внутренне остается при этом ко всему безучастным; при этом нет слез, бурных эмоциональных проявлений, отмечают «уход в себя», молчаливость. И только затем развивается выразительная картина реактивной депрессии.

Отличие от эндогенной депрессии обнаруживают в том, что интенсивность психогенных депрессивных проявлений связана с конкретно складывающейся ситуацией.

В соответствии с преобладающими симптомами можно выделить истерическую психогенную депрессию с демонстративностью, эксплозивностью (Фелинская П.И., 1968), тревожную депрессию и истинно депрессивные реакции. Понятно, что особый колорит этих вариантов связан с индивидуальным преморбидом (истерики, тревожно-мнительные, циклоиды). Длительность реактивной депрессии обычно не превышает нескольких месяцев, выход из нее постепенный, через этап астении.

Депрессивно-параноидное состояние может развиваться после тяжелой психогении как реактивный психоз. Это состояние развивается подостро. В периоде продрома наблюдается заострение личностных особенностей. Больные испытывают страх, тревогу, отмечается подозрительность. В дальнейшем развиваются идеи отношения, бредовые идеи преследования с фабулой, отражающей психогенную ситуацию.

При галлюцинаторно-бредовой манифестации наряду с идеями отношения, преследования возникают слуховые галлюцинации. Вербальные галлюцинации обычно истинные, при затяжных реактивных депрессивных психозах могут возникать псевдогаллюцинации. Содержание слуховых галлюцинаций тесно переплетается с ситуационными коллизиями, обычно носит угрожающий характер.

Депрессивно-параноидные состояния протекают, как правило, в течение длительного времени, при рецидивирующих вариантах длительность колеблется от 1 мес до 2—3 лет.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику реактивных психозов, в том числе различных вариантов депрессий, проводят с шизофренией, эндогенными депрессиями. Против шизофрении свидетельствуют отсутствие личностной прогрессивности и признаков нарушений мышления, аутизма, выход из психоза с сохранением всех основных свойств личности, адекватной эмоциональности. Кроме того, во всех случаях реактивных психозов определяются признаки триады К. Ясперса.

Эндогенные аффективные психозы отличаются аутохтонным характером, развитием депрессивного симптомокомплекса, реактивная депрессия определяется фабулой имевшей место психогении.

Этиология и патогенез

Влияние конституционально-предрасполагающих факторов, которым ранее придавалось большое значение, на самом деле оказывается не столь существенным. Основная причина реактивных психозов — воздействие самих психотравмирующих факторов, сила различных душевных потрясений и трагических событий, глубоко воздействующих на личность больных (катастрофы, стихийные бедствия, военные действия, вестущееся уголовное дело с возможностью лишения свободы, внезапная смерть любимого, близкого человека, служебные конфликты с угрозой благополучию и др.). К таким причинам относят и ятрогении (неправильное поведение врача в отношении больного, в частности сообщение ему непроверенных, но угрожающих по смыслу сведений о наличии неизлечимого заболевания и др.). Например, больная на приеме у лор-врача с жалобами на боли в горле получает мгновенное заключение о наличии у нее либо сифилиса, либо СПИДа и вскоре впадает в состояние истерического ступора (на самом деле у нее впоследствии определили явления лакунарной ангины). Такого рода случаи, по образному выражению Ю. Каннабиха, представляют собой «побочный продукт врачевания». К сожалению, в последнее время подобные примеры встречаются довольно часто.

Клиническая практика свидетельствует, что психические реакции на одну и ту же ситуацию могут отличаться у разных людей. Даже один и тот же больной может по-разному реагировать на одну и ту же ситуацию в различные периоды времени. Все же факторы обстановки играют определенную роль в возникновении и развитии реактивных состояний. Это обстоятельство отражается и в названии различных психогенных реакций: «бред помилования осужденных», «командная истерия», «бред вражеского пленения», «железнодорожный параноид». Важная роль в этиопатогенезе отводится «патологически измененной почве», по С.Г. Жислину. В этом смысле говорят о психической астенизации (переутомление, эмоциональное напряжение, ЧМТ, тяжелые ранения, соматические заболевания, алкоголизм), что и служит зачастую неблагоприятным фоном, который ослабляет сопротивляемость по отношению к психотравмирующим моментам. Определенное значение имеют особые физиологические состояния, например беременность, лактация, возрастные кризисы. Подобные факторы довольно часто сопутствуют декомпенсации нервных адаптационных механизмов и развитию реактивного психоза.

Лечение

При лечении реактивных психозов применяют антипсихотические средства в средних дозах в комбинации с антидепрессантами. Лечение антидепрессантами аналогично тому, что проводят при эндогенных психозах. Выбор препарата зависит от глубины депрессии, ее структуры. Чаще всего используют классические антидепрессанты: amitриптилин (в дозе от 50 до 150–200 мг/сут), мелипрамин* (100–200 мг/сут), паксил* (10–20–30 мг/сут).

По мере удаления по времени от психической травмы наблюдается разрешение депрессии, после чего снижают дозу антидепрессантов (до 25–50 мг/сут amitриптилина или имипрамина). После исчезновения симптомов эмоционального угнетения антидепрессанты постепенно отменяют.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение реактивным психозам.
2. Опишите признаки аффективно-шоковой реакции.
3. Дайте описание клинической картины ганзеровского синдрома.
4. Какими особенностями характеризуется пуэрилизм?
5. Опишите особенности реактивного параноида.
6. В чем особенности реактивных депрессий?
7. Какие психофармакологические препараты применяют при лечении реактивных психозов?

Контрольные задачи

1. Больная Л., 41 год. Сидит на постели с распущенными волосами, согнувшись вперед. Лицо закрыто руками. Долго не отвечает на вопросы, затем шепотом называет свое имя, растерянно осматривается и кричит: «Прочь, прочь, там злой дух!» С плачем просит не рубить головы. Затем причитает тихо про себя: «Бедный, бедный, он хочет денег, бедный! Если бы я имела свою голову, это не моя голова, уши ли это? Настоящие уши?» Она думает, что на лбу у нее рога, хватает их, просит вырвать. Начинает играть с куклой; держит ее у груди, как будто для кормления; заявляет, что она задушила своего 10-дневного ребенка. Не может назвать текущего года, месяца и числа. Врача называет «господин прокурор». Самые простые вычис-

ления делает неправильно, говорит, что дважды два три, трижды три семь и т.д. Нынешнее состояние развилось в заключении.

Выберите верный диагноз (острая шизофрения, психогенная псевдодеменция, острая парафрения).

2. Больной В., 48 лет. По характеру мнительный, тревожный, несколько замкнутый, исполнительный и аккуратный. Два дня тому назад сел в поезд, возвращаясь из командировки. Ночью внезапно проснулся в состоянии беспокойства; выходя в тамбур, заметил позади себя странного мужчину, у которого в руке что-то блеснуло. У больного мгновенно возникло убеждение, что его хотят зарезать ножом. Поспешил в туалет, там плотно закрылся, но стал слышать подозрительные звуки, как будто кто-то бормотал, называя его имя. Открыл окно и на перроне станции, мимо которой проезжал поезд, в свете фонаря увидел двух мужчин, у которых в руках были револьверы. В испуге закрыл окно, несколько минут не решался выйти, затем выскользнул в тамбур, где также стал слышать «голоса»: «Прибьем его на следующей станции, он у нас получит». Бросился бежать к проводнику, при этом громко кричал, что его преследует банда, требовал остановить поезд. Была вызвана милиция, и на следующей станции больной был госпитализирован. Через 2 дня после приема седативных нейролептиков успокоился. Катамнез показал, что больной через 2 нед полностью восстановился и приступил к работе.

Поставьте диагноз [бредовая шизофрения, маниакальное возбуждение, психогенный («железнодорожный») параноид, инволюционный параноид].

Глава 26

НЕВРОЗЫ

Невроз — функциональное (обратимое) расстройство психической деятельности, обусловленное воздействием психотравмирующих факторов при полном сохранении сознания болезни и правильном отражении реального мира.

Термин «невроз» и первую его расшифровку дал У. Куллен (1769, 1777), который под этим названием описывал все психические расстройства, в том числе и те, которые в настоящее время относятся к неврозам (истерия, страхи, ипохондрия, легкие случаи меланхолии).

В.А. Гиляровский определил несколько основных признаков неврозов: психогенный, психологически понятный механизм возникновения расстройств, особенности личности, вегетосоматические расстройства, стремление к преодолению болезни, переработка личностью патогенной ситуации и болезненных симптомов. Механизм борьбы и защиты при разных типах личности и при разных неврозах различен. При общем благоприятном течении неврозов в целом длительность заболевания может быть различной. В некоторых случаях полного выздоровления не наступает, патологические типы поведения больных, которые как бы сживаются с болезнью, становятся привычными в течение длительного времени. Подобное состояние называют невротическим развитием личности.

Единой классификации неврозов не существует. В МКБ-10 деление основано на указании главного симптома: фобии (F40), приступов страха, паники (F41), навязчивостей (F42), тоски, подавленности (F42.2), конверсионных психических и неврологических расстройств (F44), ипохондрии и дисморфофобии (F45.2), соматовегетативной дисфункции (F45.3), боли (F45.4), астении (F48.0), деперсонализации (F48.1).

В отечественной психиатрии выделяют три основных типа невроза: неврастению, истерический невроз, невроз навязчивостей. Диагноз «ипохондрический невроз» и «депрессивный невроз» в настоящее время не ставят, так как явления соматизации и аффективного расстройства могут обнаруживаться при всяком неврозе. В силу этих же

обстоятельств не используют термины «невроз желудка», «невроз сердца» и т.д.

НЕВРАСТЕНИЯ (F48.0)

Данный невроз впервые подробно описал американский невролог Дж. Бирд (1869, 1880), который предложил термин «неврастения», использовав понятие «невроз» У. Куллена и «астения» его ученика Дж. Броуна (1790). Дж. Бирд назвал эту болезнь «американский невроз». Среди 50 симптомов заболевания в качестве основных автор выделял физическую и психическую истощаемость (слабость), соединенную с раздражительностью (раздражительная слабость), головную боль и бессонницу. В этиопатогенетическом аспекте Дж. Бирд подчеркивал значимость для развития болезни чрезмерного физического и, главное, психического перенапряжения, что приводит к «нервному банкротству», так как при таких обстоятельствах требования к нервной системе превышают уровень ее ресурсов. Дж. Бирд видел в неврастении отражение специфических американских условий жизни с атмосферой борьбы за существование, со стремлением к обогащению любой ценой в условиях жесткой конкуренции. Это резко истощает запас сил, так как не каждый, по мнению Дж. Бирда, является «миллионером нервной энергии». После Дж. Бирда неврастения была описана Ж. Шарко во Франции, Р. Нейссером в Германии, Ю. Белицким в России. В последнее время также используют термины «синдром хронической усталости», «невроз истощения» и др.

Клиническая картина

Симптомы этого невроза многообразны, но среди них есть обязательные, которые можно наблюдать у всех больных в развернутой стадии течения болезни.

Вначале появляются вегетативные расстройства, они первыми сигнализируют о перегрузке нервно-психической сферы. Прежде всего, можно отметить явления гиперпатии, обуславливающие картину «раздражительной слабости». Даже при небольшом волнении или легкой физической нагрузке у больных возникают тахикардия с ощущением сильного сердцебиения, потливость, похолодание конечностей, исчезает сон, ухудшается аппетит. Гиперестезия в одних анализаторах может сочетаться с гипестезией в других. Гиперпатия иногда

выражена так резко, что больные страдают от действия обыденных раздражителей: чувствительность глаз достигает такой степени выраженности, что пациенты не выносят воздействия даже обычного, рассеянного света, они вынуждены закрывать шторами окно, чтобы избавиться от рези в глазах. То же относится к явлениям гипер-акузии, гиперосмии и т.д. Остро могут развиваться чувство голода, головная боль, которая описывается как «сжимающая», «сдавливающая обручем». Боль усиливается при волнении, умственной нагрузке (сигнал утомления, по Е.К. Краснушкину).

На следующем этапе болезни появляются различные сенсомоторные расстройства, повышается чувствительность к ощущениям со стороны внутренних органов. Больные плохо переносят температурные перепады, их знобит в прохладную погоду; при жаре у них резко повышается потливость. Появляется стойкое ощущение шума в ушах, они чувствуют работу сердца, желудка, кишечника. Такие ощущения вызывают ипохондрическую настроенность, еще больше заставляют прислушиваться к себе, круг ипохондрических жалоб может расширяться. Больным становится трудно выполнять мелкие, тонкие движения, сохранять однообразную позу. Любое ожидание становится для них мучительным. Далее присоединяются аффективные нарушения. Ничтожное событие доводит их до слез, они легко обижаются и раздражаются, хотя легко могут успокоиться и корить себя за несдержанность. Самочувствие характеризуется крайней неустойчивостью аффекта при преобладании пониженного настроения с недовольством собой (но без тоскливости). По утрам самочувствие чаще бывает плохое, на людях они немного «выправляются», могут чувствовать себя лучше, но быстро утомляются, и прежние симптомы неустойчивости возвращаются.

При попытке выполнять прежние нагрузки усиливаются явления вегетативной дисфункции, сенсомоторных и аффективных расстройств. Могут обнаруживаться затруднения в интеллектуальной деятельности (трудно читать, усваивать материал лекций в процессе учебы и др.). Больные не могут длительное время сосредоточивать внимание на чем-либо важном, начинают думать о постороннем (ассоциативный ментизм). У них может нарушаться память на отвлеченные понятия в связи с затруднением фиксации внимания. Общение с друзьями на какое-то время отвлекает, затем начинает надоедать и раздражать.

При длительном течении болезни часто происходит расширение симптоматики: например, могут закрепляться истерические реак-

ции невротического характера. Различают два варианта неврастения: невроз истощения, причиной которого являются значительные перегрузки, и реактивную неврастению, возникающую вследствие воздействия психотравмирующих факторов. Кроме того, выделяют гипо- и гиперстеническую неврастению, хотя правильнее рассматривать эти формы как этапы развития самого заболевания. Для гиперстенической формы больше характерны раздражительность, повышение чувствительности к внешним воздействиям, нарушение внимания. При гипостенической форме преобладают чувство усталости, вялость, снижение трудоспособности. Течение неврастения может стать неблагоприятным, затягиваться вследствие присоединения другой невротической симптоматики (отдельные навязчивые сомнения, опасения и др.).

ИСТЕРИЧЕСКИЙ НЕВРОЗ

Возникновение истерии у женщин еще в Египте и Древней Греции врачи античности связывали с заболеваниями матки (от греч. *hysera* — «матка»). Этот вид невроза проявляется многообразными функциональными психическими, соматическими и неврологическими расстройствами. Он характеризуется выраженной внушаемостью и самовнушаемостью больных (питиатизм, по И. Бабинскому), стремлением привлечь к себе внимание. В связи с изменчивостью состояния больных симптомы истерии могут напоминать проявления самых различных, в том числе соматических болезней (синдром Брике, 1880). Ж. Шарко в связи с этим называл истерию «великой симулянткой».

К. Бонгеффер (1911) отмечал «чувство желания болезни», полагая, что всегда ощущается искусственное, показное изображение страдания. К истерическим проявлениям предрасполагают такие стигмы, как явления психической и эмоциональной незрелости (инфантилизм), лабильности, что чаще встречается у женщин.

Клиническая картина

При истерическом неврозе сочетаются вегетативные, двигательные и сенсорные расстройства, что способствует сближению симптоматики невроза с соматической патологией (соматизированная, конверсионная, блазированная истерия). Вегетативные проявления

истерии обнаруживаются в виде симпатико-тонических, ваготонических, дистонических кризов, упорной тошноты, рвоты, обморочных состояний, различных спазмов.

Двигательные расстройства чаще всего проявляются в виде дрожания, тремора в конечностях, во всем теле, блефароспазма, хореоформных движений, подергиваний, развивающихся после различных психотравмирующих воздействий. Эти явления могут исчезать при переключении внимания, под воздействием внушения. Истерические параличи часто напоминают явление истинной геми- или параплегии, обнаруживая сходство или с центральными, или с периферическими, вялыми параличами. Но их генез также психогенный, а топография не соответствует зоне локализации болезненного очага в ЦНС. Патологические рефлексy не возникают; атрофия мышц чаще всего нерезко выражена, хотя в отдельных случаях может быть значительной.

Сенсорные расстройства характеризуются нарушениями чувствительности: например, гипестезией, гиперестезией, анестезией, которые могут обнаруживаться в различных частях тела и бывают довольно распространенными (в виде «чулок», «перчаток», «пояса», даже половины туловища).

Болевые ощущения (истерические алгии) могут наблюдаться также практически во всех частях тела (в суставах, конечностях, органах брюшной полости, сердце). Там, где подобные симптомы преобладают, больных часто направляют к хирургам, им проводят лапаротомии, хирургические операции (синдром Мюнхгаузена).

При истерическом неврозе часто развиваются глухота, слепота, которые, как правило, связаны с психогенными воздействиями отрицательного характера.

Генерализованное судорожное явление (классический истерический припадок) в настоящее время встречается крайне редко. В отличие от эпилептического припадка больные не прикусывают язык, падают так, что не получают повреждений; они способны воспринимать и оценивать все, что происходит вокруг. В структуре истерического припадка часто наблюдается тотальный тремор или подергивание отдельных частей тела. Выразительных движений и страстных поз, описанных Ж. Шарко, сейчас не наблюдают. Типичные параличи, явления астазии-абазии также возникают редко. Вместо мутизма чаще наблюдают «дрожание» речи, заикание.

Больные всегда подчеркивают тяжесть своего состояния, именно к этому стремятся привлечь внимание близких, а также врачей.

Аффективные нарушения проявляются крайней лабильностью эмоций, резкой сменой настроения, больные легко переходят от рыдания, плача к смеху, дикому хохоту.

Психогенный характер всех истерических расстройств очевиден, это относится и к соматизированным проявлениям, которые в настоящее время обозначаются как конверсионные.

НЕВРОЗ НАВЯЗЧИВОСТЕЙ (ОБСЕССИВНО-ФОБИЧЕСКИЙ НЕВРОЗ)

Невроз включает ряд невротических состояний, при которых у больных возникают навязчивые страхи, мысли, действия, воспоминания, которые ими самими воспринимаются как чуждые и неприятные, болезненные; в то же время больные самостоятельно не могут освободиться от своих навязчивостей.

В происхождении заболевания важную роль играет конституционально-личностная предрасположенность. Среди больных преобладают лица, склонные к рефлексии (самоанализ), а также тревожно-мнительные.

Клиническая картина

Чаще всего основными симптомами невроза являются страхи (фобии). Преобладает страх заболеть тяжелыми соматическими или инфекционными заболеваниями (кардиофобия, канцерофобия, сифилофобия, СПИДофобия и др.). У многих больных чувство страха вызывает пребывание в замкнутом пространстве, транспорте (клаустрофобия); они боятся выходить на улицу или находиться в людном месте (агорафобия); в некоторых случаях страх возникает тогда, когда больные только представляют трудную для них ситуацию.

Невротика при фобических расстройствах стараются любым способом избавиться от тех ситуаций, в которых у них появляются страхи. Многие из них постоянно обращаются к различным врачам, чтобы убедиться в отсутствии заболеваний сердца (при кардиофобии), онкологического заболевания (канцерофобия). В связи с пристальным вниманием к работе своих внутренних органов развивается ипохондрическое расстройство.

Иногда неврозы развиваются в связи с нарушением какой-либо привычной деятельности, при этом больные ожидают, что она будет

неудачной. Типичным примером может служить психогенное ослабление адекватной эрекции у мужчин, что в дальнейшем заставляет их фиксировать внимание на возможном срыве, когда необходимо сблизиться с женщиной, и формирует невроз ожидания (Крепелин Э., 1910).

В более редких случаях особенности невроза характеризуются преобладанием навязчивых мыслей. У больных, помимо их желания, возникают, например, навязчивые воспоминания, от которых они не могут избавиться; некоторые больные бессмысленно пересчитывают ступеньки на лестнице, количество проезжающих машин какого-либо одного цвета, много раз задают себе различные вопросы и стараются ответить на них (почему в слове «стул» четыре буквы, а в слове «лампа» — пять; почему стул — это стул, а не стол, хотя оба слова имеют четыре буквы, и т.д.). При этом формируется феномен «умственной жвачки». Пациенты понимают бессмысленность подобных размышлений, но не могут от них избавиться. Особенно тяжело переживаются ими навязчивые мысли о необходимости совершить какие-нибудь постыдные действия, например, нецензурно выругаться на людях, убить своего ребенка (контрастные, «хульные» мысли). Хотя больные никогда не реализуют подобных тенденций, переживаются они тяжело.

Кроме подобных расстройств, могут возникать навязчивые действия (компульсии), например, навязчивое мытье рук, чтобы они стали идеально чистыми (до 100 раз и более в сутки), возвращения домой с целью проверить, закрыта ли дверь, выключен ли газ, утюг. В ряде случаев возникают навязчивые действия (ритуалы) в целях устранения навязчивости. Например, больной должен 6 раз подпрыгнуть, и только после этого он может выйти из дому, так как успокаивается и знает, что ничего плохого сегодня с ним не случится, и др.

В динамике невроза навязчивых состояний (Н.М. Асатиани) выделяют три стадии. В первой стадии навязчивый страх возникает только в ситуации, когда больной боится чего-либо, во второй — при мысли о том, как оказаться в подобной ситуации, в третьей — условно-патогенным раздражителем является слово, каким-то образом связанное с фобией (например, при кардиофобии такими словами могут быть «сердце», «сосуды», «инфаркт»; при канцерофобии — «опухоль», «рак» и т.д.).

У некоторых больных наблюдаются панические атаки — повторяющиеся приступы резкого страха, чаще всего страха смерти или потери

сознания, которые сопровождаются сердцебиением, одышкой, болевыми ощущениями. Эти состояния могут быть весьма продолжительными по времени. Больные впоследствии опасаются их повторного возникновения, не выходят одни на улицу или передвигаются с сопровождающими. Большинство таких вегетативных пароксизмальных приступов с сердцебиением и одышкой тесно связано с хроническим стрессом и возникает на фоне переутомления. В отечественной психиатрии подобные состояния описывались как симпатoadреналовые кризы или обозначались как диэнцефальный синдром.

Течение невроза навязчивостей чаще всего затягивается на длительное время. Формируется невротическое развитие личности.

Панические и тревожные расстройства

Паническое расстройство представляет собой самостоятельный психопатологический симптомокомплекс, в структуре которого центральное место занимает страх, достигающий до степени паники (ранее подобные заболевания описывались как «катастрофальные реакции», развивающиеся по типу «я умираю», «я схожу с ума»). Больные при панических атаках испытывают ряд субъективно неприятных вегетососудистых ощущений с преобладанием сильной тахикардии либо учащенного дыхания, онемения конечностей, что само по себе в их сознании преломляется как состояние, приближающееся к смерти. При этом больные могут кричать, звать на помощь, срочно обращаются к врачам или к окружающим с просьбой отвезти их в больницу, немедленно что-то сделать и т.д. У некоторых больных возникает особое ощущение в голове с чувством замирания, пустоты, резких приливов либо, наоборот, отливов крови от головы. Подобного рода приступы паники могут продолжаться от нескольких минут до одного часа или даже более, завершаются иногда после применения каких-либо медицинских процедур или даже внушения. У некоторых больных после такой реакции паники обильно выделяется моча, отмечается состояние слабости. Подобные панические атаки могут провоцироваться воздействием внешних факторов (перегрузки на работе, психогенные стрессы, физическое переутомление, длительное нахождение в помещении, где имеется недостаток воздуха, и др.). Панические атаки могут сопровождаться состояниями агорафобии, развиваются у больных алкоголизмом в период абстиненции, иногда они возникают в дебюте шизофрении. С целью нозологической диагностики реакций паники используются критерии определения тех или иных невротических экзогенно-органических или эндогенных заболеваний.

Генерализованное тревожное расстройство чаще всего развивается у людей с чертами акцентуации (тревожно-мнительный характер, по С.А. Суханову) и проявляется длительно персистирующим ощущением беспокойства, неуверенности в своих действиях, проявлениями ситуативной тревоги с неуверенностью. Они в течение дня могут меняться по своей интенсивности — от очень легких до выраженных вегетативных состояний, требующих специальной помощи врача-психиатра, а иногда и госпитализации. Нозологическая принадлежность генерализованного тревожного расстройства неоднозначна и не всегда может быть установлена, что определяет необходимость выделить эту патологию в особую группу.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Диагноз обычно не вызывает затруднения, так как врач наблюдает явный признак тесной взаимосвязи воздействующего стрессового фактора и клинической картины заболевания (система психологически понятных связей, по К. Ясперсу). При длительном течении невроза или невротического развития в ряде случаев требуется дифференцировать его от малопрогредиентной шизофрении (например, шизофрении с навязчивостями). При эндогенном процессе неврозоподобная симптоматика имеет характерные особенности. Навязчивости возникают сами по себе, преобладают абстрактные навязчивости (контрастные мысли, «умственная жвачка», навязчивые рассуждения, действия и др.). Эндогенные навязчивости обычно приобретают характер ритуальных действий, компоненты навязчивостей быстро исчезают. На передний план выступают симптомы депрессии, снижение активности и психомоторной заторможенности, раздражительность. При неврозе навязчивости возникают ситуационно, связаны с конкретными психотравмирующими ситуациями, и психомоторная симптоматика постепенно исчезает без признаков изменения структуры личности.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Основной этиологической причиной (независимо от развития того или иного психического варианта) является психическая травма, обусловленная различными факторами. Чаще всего это невоспол-

нимая потеря (смерть близкого человека), утрата имущества, угроза здоровью и благополучию (известие о тяжелом заболевании, судебное следствие), унижение, лишение работы, предание гласности порочащих сведений, создание невыносимых условий для жизни и работы. Наличие акцентуаций личности либо психопатической структуры играет роль предрасположения к развитию невроза. П.Б. Ганнушкин считал, что «нет невроза без психопатии», В.А. Гиляровский убедительно доказывал, что любой человек, поставленный в сложные условия, при действии стресса может обнаружить клинические проявления невроза.

Патогенетические механизмы при неврозе часто определяются его клиническим типом (неврастения, истерический невроз, невроз навязчивостей). Но в самом общем виде, по данным П.К. Анохина, невротические состояния развиваются как следствие взаимодействия двух конфликтных возбуждений, ни одно из которых невозможно подавить полностью. П.В. Симонов объясняет развитие невроза возникновением застойного возбуждения эмоциональных центров при рассогласованности потребности с вероятностью ее удовлетворения. Главным побудительным моментом любого невротического состояния является так называемый внутриличностный конфликт с разнонаправленными тенденциями при резко подчеркнутой эмоциональности переживаний. И.П. Павлов так характеризовал подобную ситуацию: «Меня кто-нибудь оскорбил, но я по какой-нибудь причине не мог ответить словом, а тем более действием. Таким образом, я переживаю конфликт возбуждения и торможения».

При изучении патогенеза неврозов учитывается, что невротическое состояние может быть вызвано не только сигналами, свидетельствующими о факте утраты, потери, угрозы или унижения, но и прямым неудовлетворением потребностей. Витальные человеческие потребности, требующие обязательного удовлетворения, обычно делятся на три категории.

- Материально-биологические — необходимость иметь средства для обеспечения индивидуального или семейного существования (пищу, жилище, одежду).
- Социальные — потребность занимать определенное место в обществе, пользоваться признательностью, вниманием окружающих, их уважением, любовью.
- Идеальные — духовные, культурные, информационные, потребности познания окружающего мира и своего места в нем.

Все эти виды потребностей обнаруживают сложные индивидуальные взаимосвязи и различные их комплексы.

В.Н. Мясищев рассматривает психоневроз как психогенное заболевание, в основе которого лежит неудачно, нерационально и непродуктивно разрешаемое личностью противоречие между самой личностью и значимыми для нее сторонами действительности, вызывающее болезненно тягостные для нее переживания: неудачи в жизненной борьбе, неудовлетворения важнейших потребностей, недостигнутой цели, невозможной потери, неумения найти рациональный выход. Это влечет за собой психическую и функциональную дезадаптацию личности, приводит к формированию невроза.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение неврозов проводят медикаментозными средствами (транквилизаторы, антидепрессанты, витаминотерапия и др.) и с помощью разнообразных психотерапевтических методик, направленных на дезактуализацию стрессогенных факторов и стимуляцию ресурсов самой личности (психодинамические, когнитивно-бихевиоральные, телесно-ориентированные и другие виды психотерапии).

Лечение тревожных расстройств и панических атак осуществляют, применяя транквилизаторы седативного действия (диазепам, лоразепам), комбинируя их в ряде случаев с антидепрессантами (преимущественно с кломипрамином, а также с миансерином, amitриптилином и др.).

Контрольные вопросы

1. Дайте определение невроза.
2. Опишите клиническую картину неврастения.
3. Охарактеризуйте клиническую картину невроза навязчивостей.
4. Каковы особенности дифференциальной диагностики неврозов?
5. Расскажите о патогенезе неврозов.
6. Каковы основные принципы лечения неврозов?
7. В чем состоят особенности тревожных расстройств (панические атаки, генерализованное тревожное расстройство)?

Контрольные задачи

1. Больной Т., 45 лет. Руководитель крупного предприятия. По характеру аккуратный, исполнительный, добросовестный, трудолюбивый, любит порядок и дисциплину. В течение последних 5 лет был чрезвычайно загружен производственными делами, должен был очень многое сделать для успешного выпуска продукции. В силу особенностей характера старался вникать во всякую мелочь, перепроверял действия сотрудников, чтобы не сорвать план, не уронить свое репутацию. Отпуск не использовал, в течение года отдыхал всего несколько дней, затем вновь включался в работу. На этом фоне стал испытывать повышенную утомляемость, появились упорные головные боли сдавливающего характера. Резко нарушился сон. Больной рано просыпался и далее не мог уснуть. Появились ощущения сердцебиения. Пациент утратил прежнюю выдержанность, срывался по пустякам. Обнаружил неполадки в интимной жизни, утратил остроту влечения к жене; часто проявлялись признаки преждевременного семяизвержения. Упреки жены еще больше выводили его из равновесия. Резко усилились общая слабость и раздражительность. Лечение у сексопатолога ему не помогло. Был направлен к психиатру.

Выберите верный диагноз (ипохондрическое расстройство, шизотипическое расстройство, неврастения, истерия).

2. Больная Я., 32 года. По характеру сверхэмоциональная, эгоистичная, слезливая. Работает в пошивочном ателье, где почти все сотрудники — женщины. Во время планерки одна из сотрудниц язвительно заметила, что наша больная «растяпа, срывает план», вследствие чего весь отдел лишился премии. Внезапно Я. почувствовала прилив крови к голове, от обиды у нее перехватило дыхание, она не смогла сказать ни слова в свою защиту, появилась крупная дрожь во всем теле. Я. стала громко рыдать, в глазах у нее потемнело. Она стала смутно видеть окружающих, упала в обморок. Была доставлена в приемное отделение больницы. Продолжает дрожать всем телом, в ответ на вопросы издает невнятные, мычащие звуки, говорит, что почти ничего не видит, не может ходить, так как ее не держат ноги; цепляется рукой за стены. Громко кричит, что умирает или сходит с ума, взывает о помощи. Неврологическое исследование не обнаружило никаких признаков органического поражения ЦНС. Через месяц после лечения (проведена психотерапия) описанные симптомы исчезли, больная приступила к работе.

Поставьте диагноз (сумеречное расстройство сознания, ипохондрическое расстройство, истерический невроз, острая параноидная реакция).

Глава 27

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Психосоматическими заболеваниями называют различные болезни внутренних органов и систем, причиной возникновения и развития которых являются психические воздействия, длительные по интенсивности и негативные по эмоциональному содержанию, болезненно воспринимаемые личностью.

Взаимодействие между душой и телом, между психическими и соматическими факторами в болезни было известно и обсуждалось еще врачами античности. Демокрит (V в. до н.э.) полагал, что душа часто может служить причиной бедствий тела. Платон (IV в. до н.э.) был убежден, что сумасшествие (мания) у многих людей возникает в силу соматического недуга. Многие считают первым психосоматиком Цицерона (I в. до н.э.), который высказывал аргументированные суждения по поводу воздействия горя, сильных душевных волнений на здоровье человека и возникновение телесных болезней от душевных страданий. Подобные идеи, которые пронизывают развитие медицины и остаются чрезвычайно актуальными и в наши дни, свидетельствуют о необходимости учитывать при любом заболевании не только соматический фактор, являющийся, безусловно, определяющим в терапевтической клинической практике, но и фактор психический, психологический. Это относится и к заболеваниям сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца), и к болезням пищеварительного тракта, заболеваниям суставов, бронхиальной астме (в классификации Ф. Пинеля астма считалась одним из видов невроза), тиреотоксикозу, дерматитам. К числу психосоматических заболеваний в последнее время стали относить нервную анорексию, нервную булимию.

Клиническая картина

В настоящее время принято выделять психосоматические реакции и психосоматические заболевания. Реакции наблюдаются у здоровых людей, они еще не являются патологией в полном значении этого

слова, но встречаются как ответы (единичные) организма на те или иные стрессовые воздействия (например, полиурия и диарея при сильном волнении). При определенных условиях такие единичные психосоматические реакции могут стать началом психосоматического заболевания.

К классическим психосоматозам (современное обозначение психосоматических расстройств) относятся заболевания, в клинической картине которых имеются органические поражения той или иной системы (гипертоническая болезнь, язвенная болезнь желудка, неспецифический язвенный колит и др.).

Психосоматические расстройства являются психогенными патологическими расстройствами, они наряду с неврозами и психопатиями составляют основной контингент больных, относимых к группе пограничных психических заболеваний.

Эти пациенты годами наблюдаются у врачей-интернистов, часто специалистами различных областей внутренней медицины. Как правило, лечение при этом неэффективно, что наносит значительный моральный ущерб не только отдельным врачам и медицинским учреждениям, но и всей системе здравоохранения, дискредитируя в глазах больного и его семьи всю медицинскую науку и практику (В.Д. Тополянский, М.В. Струковская). В силу этого врачам-терапевтам, гастроэнтерологам, кардиологам необходимо иметь основные сведения и представления о психосоматозах.

Большинство психосоматических расстройств начинается с невротической депрессии. Клиническая картина складывается из разнообразных соматических жалоб и симптомов, за которыми стоят явные аффективные расстройства. При остром начале инициальными симптомами являются тревога, панические атаки, депрессии. При хроническом течении заболевания развиваются неврозоподобные и психопатоподобные расстройства.

В последние годы большое внимание уделяется изучению пищеварительного аппарата. Уже давно известна тесная связь эмоций и желудочно-кишечного тракта, который в ряде исследований образно называются звучащим органом эмоций, так как первые эмоции человека и животного были связаны с удовольствием от приема пищи.

Частым психосоматическим заболеванием желудочно-кишечного тракта является язвенная болезнь. Заболеваемость пептической язвой варьирует от 2,6 до 18,2 случая на 1000 населения. У мужчин язвенную болезнь желудка встречают в 2 раза чаще, а язву двенадцатиперстной кишки — в 7 раз чаще, чем у женщин. Преморбидная лич-

ность больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки многими исследователями характеризуется такими чертами, как повышенная возбудимость в соединении с тревожностью, мнительностью. У них часто еще в детстве обнаруживают недостаточную выраженность пищевого инстинкта, у многих отмечают ослабление либо отсутствие аппетита. В то же время эти люди отличаются скрупулезностью в отношении всего, чем они занимаются, добросовестностью. Соматической предрасположенностью считают врожденное повышение содержания пепсиногена в плазме крови. Если учесть, что Г. Селье обратил особое внимание на развитие при стрессе эрозий в желудочно-кишечном тракте как на облигатный признак, то становится понятной этапность в развитии язвенной болезни желудка: психическое возбуждение (стресс) → функциональное нарушение → двигательное и секреторное нарушение → воспаление → изъязвление → склерозирование.

Особое внимание психиатров привлекает неспецифический язвенный колит как психосоматическое заболевание, которое чаще развивается у молодых людей, в основном женского пола. Преморбидные особенности этих больных описываются так: они спокойные, ровные, однако все же зависимые. Под маской благодушия у них существует чувство враждебности, обиды, вины. Такие эмоции при персистировании, если не находят адекватного выхода, приводят к гиперфункции толстого кишечника, кровенаполнению сосудов, набуханию слизистой оболочки и появлению геморрагических изъязвлений. В клинической картине язвенный колит часто соотносится с обсессивно-компульсивной личностью, наличием ригидности, упрямства, эгоцентризма.

Аналогичные психосоматические параллели строятся в отношении больных, страдающих коронарной болезнью (ишемическая болезнь сердца). Многие исследователи прямо формулируют особенности личности таких больных, говоря о «коронарной личности», «коронарном поведении», при котором высокая степень нетерпеливости, сенситивности, ранимости, легко возникающие реакции обиды сочетаются с агрессивностью, стремлением к успеху, независимости, показной индифферентностью к внешним неприятным воздействиям. Подобные особенности у людей, у которых существует врожденная симпатоадреналовая вегетативная дистония, в результате длительного воздействия стрессов способствуют закреплению спастических сосудистых, в том числе коронарных ангиоспазмов.

Сложные психосоматические связи прослеживаются при бронхиальной астме. Существование собственно психогенной астмы многие исследователи признают как клиническую реальность, хотя некоторые не разделяют такой точки зрения. При этом вновь подчеркивается значение личностного фактора, как это имеет место при развитии сердечно-сосудистых и желудочно-кишечных заболеваний.

По З. Фрейду, астма рассматривается как особый невроз, а приступ определяется экзальтацией «эрогенности» дыхательных путей. Развитие нервно-психических расстройств при длительном течении бронхиальной астмы при этом трактуется с позиций глубинной психологии, а особенности поведения больного считаются изначально присущими ему свойствами, без которых невозможно развитие самих аллергических реакций. Предлагалось даже называть такую астму аллергопсихической. Преморбидные особенности людей, у которых в дальнейшем развивается бронхиальная астма, трудно отнести к единому типу, хотя тревожный радикал подчеркивается многими исследователями. При изучении роли психических травм в формировании бронхиальной астмы связь первого приступа с психическим волнением, потрясением была обнаружена более чем у трети больных. Однако в этих случаях, так же как и в тех, генез которых не включал психическую травматизацию, выявляли положительные пробы на аллерген, специфическая десенсибилизация была успешной. Кроме того, психическая травма выступала в сочетании с воздействием инфекции. Неврозоподобные расстройства при бронхиальной астме проявлялись в форме реакций пациента на приступ либо в особенностях субъективного переживания больных. Такие реакции усложняли клиническую картину болезни, привнося в нее черты ипохондричности, болезненной тревожности, опасений, вызывая негативистские установки на лечение. У больных отмечается недоверие к врачебным рекомендациям, самому врачу. Острота реакций на болезнь особенно выражена на начальном этапе болезни, при появлении первых приступов. У многих возникали тревожные опасения в связи с мыслями о том, что они на самом деле заболели раком легких, их болезнь неизлечима, смертельна. Изредка наблюдаются общий, беспредметный страх, диффузная тревога.

Некоторыми психиатрами-психосоматиками выдвигается также понятие артритической личности, т.е. продолжаются попытки определить особые «профили» личности как предрасположенность для развития определенного типа соматической патологии.

Хорошо известна роль психогенного фактора, эмоционального стресса в развитии многих кожных заболеваний. Поскольку нервная система и кожа развиваются из одного зародышевого листка, становится понятной взаимосвязь двух подобных патологических процессов, объединенных признаком симпатии (сочувствие частей тела, по К. Галену). В таких случаях очень велика роль вегетативной нервной системы, которая становится расширенным «плацдармом» для ее влияния на систему кожи. Все большее внимание в связи с этим уделяется вопросам диагностики «маскированных» депрессий с симптоматикой нарушения функций кожи. Л. Кирн (1878) одним из первых обратил внимание на появление зуда и крапивницы у многих больных циркулярными депрессиями и высказывал весьма прогрессивную мысль о том, что патология кожи, как и психические симптомы, служит проявлением одного и того же захватывающего весь организм психосоматического страдания.

Разнообразные кожные реакции выступают в таких случаях как своеобразное зеркальное отражение внутреннего, и прежде всего эмоционального, состояния человека. К числу наиболее часто проявляющихся признаков изменения аффекта относятся, как известно, резкая бледность либо гиперемия лица, локальный гипергидроз и пиломоторный рефлекс («гусиная кожа»), разлитая или пятнистая эмотивная эритема (краска стыда или смущения). Могут также обнаруживаться универсальный или локальный кожный зуд, рецидивирующая крапивница, псориаз и красный плоский лишай, нейродермит и экзема. Тяжелый эмоциональный стресс лежит в основе хронической крапивницы примерно у 60% таких больных и практически у каждого второго больного красным плоским лишаем (Тополянский Б.Д., Струковская М.В., 1986). Несомненную депрессию с аутоагрессией диагностируют у 66% из 200 больных нейродермитом, исследованных этими авторами. Можно вспомнить, что в прошлом экзему считали одним из проявлений истерии. Именно депрессия способствует формированию и обострению хронической экземы, что отмечается довольно часто. Классическим отражением стойких депрессивных состояний становятся явные трофические расстройства, и прежде всего старение кожных покровов. Кожа становится суше, темнее, морщинистее, утрачивает эластичность, слой эпидермиса утолщается, лицо кажется более старым, чем должно быть по возрасту. При заметном снижении аппетита и похудании больных на сухой, обезжиренной, все более грубой и шелушащейся коже очень легко образуются трещины, особенно в углах рта

и в области мелких суставов под воздействием охлаждения, частого мытья рук или стирки. Затянувшаяся соматизированная депрессия с анорексией или синдромом раздраженной толстой кишки при прогрессирующем истощении больного сопровождается типичными для алиментарной дистрофии изменениями кожных покровов: сухая, висющаяся складками кожа с просвечивающими под ней венами приобретает грязно-серый или серовато-желтый оттенок с участками депигментации или, наоборот, гиперпигментации.

Трофические изменения кожных покровов сочетаются, как правило, с изменением фактуры и цвета волос. При невротических аффективных расстройствах волосы утрачивают блеск, становятся тусклыми и хрупкими, напоминая старую парик. Тяжелым душевным переживаниям сопутствует обычно постепенное, а иногда довольно быстрое обесцвечивание (поседение) волос. На высоте реактивной или эндогенной депрессии можно отметить фиксированные реакции, протекающие по типу клише: например, у одного больного описаны три приступа обесцвечивания волос (с последующим восстановлением их прежней окраски) (Тополянский В.Д., Струковская М.В., 1986). Сильные аффективные перегрузки с нарастающей астенизацией могут стать причиной диффузного, очагового или тотального выпадения волос (облысения), развивающегося постепенно или очень быстро. Например, описано полное облысение у циркового артиста, искусанного дрессированным медведем (Арутюнов В.Я., 1971). Отдельную группу больных составляют люди, страдающие невротической алопецией, которую до настоящего времени включают нередко в нозологически неоднородное понятие «гнездная плешивость».

Частыми проявлениями затяжных астеноневротических состояний являются изменения ногтевых пластинок: они становятся мутными, тусклыми, порой пятнистыми, сильно истонченными, мягкими и ломкими.

Симметричная локализация кожных высыпаний известна как проявление психогенного нейродермита. При этом часто обнаруживают явления вегетативной дистонии.

НЕРВНАЯ АНОРЕКСИЯ (ANOREXIA NERVOSA, F50)

Развивается чаще у девушек в период пубертатного криза (15—18 лет), выражается в сознательном отказе от приема пищи в целях

похудания. У больных формируется навязчивая мысль об избыточной массе тела (дисморфофобический этап болезни). Отказ от еды служит причиной нарастающего физического истощения, которое может достигать степени кахексии. В тех случаях, когда больные не могут выдерживать длительного голодания, они искусственно вызывают у себя рвоту после каждого приема пищи. Дисморфофобическая стадия болезни характеризуется навязчивыми опасениями уродливости своего тела, отдельных его частей, при этом отмечается фиксация на излишней полноте. Дисморфофобия может принимать также характер сверхценной или бредовой идеи, что приводит больных к мысли о необходимости исправления (коррекции) этого мнимого или явно переоцениваемого физического недостатка. Подобные больные склонны к диссимуляции, они стараются скрыть от окружающих (и родителей) не только мотивы своего поведения, но и сами приемы подобной коррекции, стараются питаться отдельно от других членов семьи или прибегают к обману, различными способами отвлекая внимание от своих методов борьбы с лишней массой тела. Они могут незаметно выплевывать уже пережеванную пищу, прячут ее, кормят ею кошку или собаку и т.д. При этом изучают полезность и питательность каждого продукта, подсчитывают принятые калории, отказываются от вредной пищи, которая может дать прибавку в массе тела. Кроме резкого самоограничения в еде, больные часто принимают слабительное, интенсивно занимаются физическими упражнениями. Самой распространенной разновидностью нервной анорексии является стремление больных к похуданию путем регулярного вызывания искусственной рвоты. Многие из них используют крайние меры, такие как введение желудочного зонда с целью полностью очистить желудок от пищи. У таких больных в дальнейшем развивается булимия. Они поглощают большое количество пищи, но затем вновь вызывают рвоту.

Выбор метода борьбы с лишней массой тела зависит от преморбидных особенностей личности. Подростки с признаками истерической акцентуации характера пользуются более легкими способами (слабительные, клизмы, искусственная рвота), больные психастенического склада считают такие методы неэстетичными, стараются сверх меры ограничить себя в еде, прибегают к интенсивным физическим нагрузкам. М.В. Коркина считает, что при развитии дисморфоманического этапа болезни у пациентов могут появляться идеи отношения, подавленное настроение. В последующем, при развитии анорексического этапа эти расстройства исчезают.

Через 1,5–2 года после начала болезни наступает третий этап — кахектический, когда больные теряют до 50% массы тела и обнаруживаются признаки дистрофии, эндокринных нарушений. Отмечаются аменорея, истончение мышц. Кожа становится сухой, цианотичной, шелушится, образуются пролежни и трофические язвы. Наблюдаются ломкость ногтей, выпадение волос, зубов, кариес. Регистрируются признаки дистрофии миокарда, брадикардия, гипотония, общие энтероптоз, спланхноптоз, атония кишечника. Резко снижается содержание сахара в крови, определяются следы белка в моче, есть признаки анемии. Все эти симптомы подтверждают психосоматический характер болезни с тесной взаимосвязью психического и соматического фактора.

Диагноз, особенно в начале болезни, представляет затруднение в связи с диссимуляцией, которая свойственна подобным больным. Они часто направляются к эндокринологу и лечатся по поводу эндокринопатии. В связи с этим очень важно знать первые признаки заболевания и психологический фактор формирования стойкой симптоматики нервной (психической) анорексии.

БУЛИМИЯ

Самоограничение в еде у многих больных довольно часто вызывает чувство голода — булимию. Хотя в настоящее время имеется тенденция разграничивать нервную анорексию и нервную булимию как самостоятельные заболевания, существуют данные (М.В. Коркина, М.А. Цивилько), свидетельствующие о том, что они являются стадиями одного заболевания. Во многих случаях собственно самоограничение в еде может быть очень коротким по времени состоянием, почти незаметным для окружающих. Затем оно сменяется выраженными проявлениями булимии, которые выступают на передний план. У многих больных состояния нервной анорексии и нервной булимии сосуществуют. В дальнейшем у некоторых из них булимия принимает характер навязчивого влечения, что чаще развивается на фоне гипертимии, переходящей в состояние гипомании. Аффективные колебания проявляются при нервной анорексии (первая стадия болезни) и нервной булимии (вторая стадия болезни) и обнаруживаются либо в виде депрессии, либо — реже — в форме эйфории. Течение нервной булимии длительное, более 5–7 лет, в ряде случаев с неполными ремиссиями.

Этиопатогенез, патологическая анатомия

Единой причины нервной анорексии и булимии не установлено. В этиопатогенезе заболевания принимают участие различные факторы. Важную роль играют предрасположенность личности (преморбидные акцентуации), семейные факторы, в анамнезе многих больных отмечают заболевания желудочно-кишечного тракта. Социально-средовые моменты могут играть определенную провоцирующую роль (формирование в обществе идеи о том, что эталон внешнего облика и культ худобы имеют особую значимость для женщины). Из черт характера, которые в основном встречаются у больных с нервной анорексией и булимией, чаще других отмечают упрямство, сверхаккуратность, гиперактивность, что сочетается с ригидностью, чрезмерной привязанностью к матери. Во многих случаях при развитии болезни определенную патогенную роль играет дисгармония пубертатного развития. Патогенез определяется многомерным взаимодействием психических и соматических факторов. В частности, наличие дистрофии, истощения декомпенсирует психическое состояние, что ведет к прогрессированию болезни. Таким образом, психосоматические связи обнаруживают множественность вариативных форм взаимодействия, в результате чего в клинической картине обнаруживаются различные оттенки динамики болезни.

Распространенность

Точных данных об эпидемиологии нервной анорексии и нервной булимии нет, но накапливаются сведения о тенденции к увеличению случаев заболевания: один случай заболевания на 200 школьников в возрасте до 16 лет и один случай на 100 школьников старше 16 лет, один случай на 50 студенток (А. Крисп, Д. Рид). Многие исследователи отмечают особо частые случаи нервной анорексии и булимии у учащихся балетных училищ, манекенщиц, студентов театральных училищ: один случай на 14 учащихся балетных школ и манекенщиц, один случай на 20 студенток театральных училищ. Заболевают, как правило, девочки, подростки и молодые девушки (в 5–25 раз чаще, чем мальчики, подростки и юноши).

Лечение

При развитии дистрофии в случаях нервной анорексии необходимо стационарное лечение. Амбулаторная терапия возможна

тогда, когда вторичные соматоэндокринные расстройства не достигают выраженной степени и нет угрозы жизни больному. Прежде всего, независимо от основной причины и нозологической формы нервной анорексии, необходимо провести курс общеукрепляющего лечения, чтобы восстановить соматическое состояние (витаминотерапия, сердечно-сосудистые средства с одновременным введением достаточного количества жидкости). Показаны следующие витаминные препараты: карнитин, кобамамид. С первых дней лечения больным назначают дробное 6–7-разовое питание небольшими порциями при постельном режиме после еды не менее чем в течение 2 ч.

В дальнейшем проводят дифференцирование терапии в зависимости от устанавливаемой нозологической принадлежности нервной анорексии и булимии. При самостоятельном синдроме нервной анорексии (пограничный регистр нервно-психических расстройств) показаны психотерапия, различные ее варианты, назначают транквилизаторы: феназепам^{*}, лоразепам, этифоксин, тофизопам (грандаксин^{*}), а также нейролептики мягкого действия (алимемазин, хлорпротиксен, зуклопентиксол). Больным шизофренией назначают нейролептики широкого спектра действия и противобредовые препараты (трифлуоперазин, галоперидол, перфеназин, rispеридон) в малых дозах с корректорами. При стабилизации процесса лечение можно проводить амбулаторно. Важными факторами являются трудовая терапия, включение больных в учебный процесс с целью полной реабилитации.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение психосоматических расстройств.
2. Какие виды психосоматических расстройств наблюдаются в клинике?
3. Чем характеризуется нервная анорексия?
4. Каковы признаки нервной булимии?
5. Каковы принципы лечения психосоматических расстройств?
6. В чем заключаются особенности терапии нервной анорексии и булимии?
7. Каковы особенности дифференциальной диагностики психосоматических расстройств?

Контрольные задачи

1. Больная Д., 40 лет. По характеру ранимая и мнительная. С детства у нее был плохой аппетит. В 15 лет стала есть нормально. Вышла замуж в 27 лет. Мужа не любила, но терпела. Когда ей было 30 лет, у ее матери диагностировали рак желудка. Больная восприняла это как удар судьбы. После этого 2 года ухаживала за умирающей матерью, старалась не показывать своего отчаяния. Через месяц после смерти матери у Д. появились ощущения, что в желудке колет. Женщина сразу решила, что у нее рак. Она прошла обследование, при котором был обнаружен гастрит. Д. боялась, что он превратится в язву, а потом в рак, требовала все новых и новых исследований. Стала раздражительной, считала себя тяжелобольной. В дальнейшем при исследовании в терапевтической клинике обнаружен неспецифический язвенный колит.

Поставьте диагноз (шизофрения, циклотимия, психосоматический язвенный колит, истерия).

2. Больная И., 18 лет. Студентка. По характеру несколько замкнутая, ригидная, упрямая. В последний год учебы в школе стала замечать, что пополнила, прибавила в массе тела почти 3 кг. Хотя внешне ее фигура не отличалась излишней пышностью, стала ограничивать себя в еде: утром пила только чай, из обеда исключила вторые блюда и отменила ужин. Придирчиво осматривала по утрам себя в зеркале. Похудела, но считала, что этого недостаточно. Стала вызывать рвоту после еды, чтобы освободиться от съеденной пищи. Через месяц масса тела уменьшилась еще на 5 кг. Резко усилился аппетит. По утрам съедала несколько булочек, а затем шла в ванную комнату и снова вызывала рвоту. Мать обнаружила особенности ее поведения, требовала обследования у врачей, так как масса тела больной продолжала резко уменьшаться (42 кг при росте 175 см). Родные настояли на приглашении врача, который рекомендовал лечение в клинике.

Выберите верный диагноз (астенический невроз, нервная анорексия, невроз навязчивостей, истерия).

Глава 28

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЕ СТРЕССОВОЕ РАССТРОЙСТВО

Понятие «посттравматическое стрессовое расстройство» (ПТСР) — новая диагностическая единица, введенная в МКБ-10.

Необходимым условием возникновения ПТСР считают фактор вовлеченности индивидуума в экстраординарные ситуации, сверх-сильно воздействующие на психику. По мнению некоторых исследователей (Giolamo, 1992; и др.), ПТСР у большинства пострадавших связано с подобными травматическими в отношении психики событиями, но это не значит, что такое же расстройство не может возникнуть у некоторых людей в ситуациях, не относящихся к экстраординарным, но в силу разных причин являющихся для них серьезной психотравмой.

До выделения ПТСР в самостоятельную рубрику подобные нарушения ближе всего стояли к клиническому понятию «травматический невроз» (Оппенгейм Х., 1888), появившемуся в связи с описанными психическими последствиями железнодорожной катастрофы. Позднее был введен термин «военный невроз» (Baggois С., 1907).

Описывая одну из форм «нажитой психической инвалидности» у молодых людей, не имевших опыта и знаний, которых время выдвинуло на ответственные посты, что требовало полной самоотдачи, не считаясь с силами, П.Б. Ганнушкин выделил три группы симптомов. К первой он относил большую возбудимость и раздражительность, которые выходят за пределы астенической раздражительной слабости. Ко второй, более распространенной группе симптомов он отнес приступы депрессии различной интенсивности и длительности, что связывал с особенностями конституциональной основы, реакцией пациента на то или иное тягостное переживание, имевшее место в прошлом. Наконец, третья группа симптомов, как самое частое проявление, представляет собой различного рода психогенные истерические расстройства. Болезнь развивается в течение 2–4 лет и приводит «к стойкому, неизлечимому ослаблению интеллектуальной деятельности» (Ганнушкин П.Б., 1927). В результате тяжелого переутомления (физического, интеллектуального, мораль-

ного), по П.Б. Ганнушкину, у больных развивается поражение мелких сосудов мозговой коры, и, таким образом, функциональное (невротическое) расстройство переходит в органическое.

В.М. Морозов, ученик П.Б. Ганнушкина, описал прогрессирующую астению и прогерия у узников немецких концентрационных лагерей (1958). У них развиваются различные приступы эмоциональной экмнезии с наплывами мыслей (идеорея) и преобладанием тягостных воспоминаний о прошлом.

В соответствии с определением МКБ-10, при ПТСР «возникает отставленная и затяжная реакция на стрессовое событие или ситуацию... исключительно угрожающего или катастрофического характера, которая в принципе может вызвать общий дистресс почти у каждого человека». Отсюда очевидны две особенности этой патологии: психогенно-детерминированная природа расстройства и, безусловно, особая тяжесть психогении.

Распространенность

Данные о распространенности ПТСР у людей, переживших экстремальные ситуации, обнаруживают колебания от 10% у свидетелей событий до 95% среди тяжело пострадавших (в том числе с соматическими повреждениями). В отечественной литературе Ю.В. Попов и В.Д. Вид (1998) дали показатель распространенности ПТСР среди перенесших тяжелый стресс, равный 50–85%.

Клиническая картина

ПТСР развивается после острой реакции на стресс (F43.0), которая характеризуется возникновением страха, психомоторного возбуждения, растерянностью, в ряде случаев — ступором, реакцией тревоги, паники, сужением сознания, расстройствами памяти. Иногда возникают острые психозы с дезориентировкой, слуховыми и зрительными галлюцинациями, отражающими пережитые события.

В отличие от острой стрессовой реакции, ПТСР возникает не в момент самого чрезвычайного события, а в отдаленные сроки.

Специфическими для клинической картины ПТСР считают постоянно повторяющиеся симптомы, связанные с содержанием психотравмирующей ситуации. В их число входят навязчивые воспоминания (идеорея, по В.М. Морозову) с постоянными мыслями или ощущениями; угнетающие, тяжелые сновидения, в которых

отражаются происходившие с ними события; нарушения восприятия, ощущения, которые соответствуют постоянно возобновляемому воспоминанию о трагедии или о катастрофе. Возможно появление иллюзий, галлюцинаций психогенного содержания. Подобные явления могут возникать в просоночных состояниях. У детей подобная симптоматика возникает аналогично тому, как это бывает у взрослых, но проявляется не так дифференцированно: преобладают неопределенные страхи, кошмарные сновидения.

Характерным симптомом ПТСР, который определяет специфику заболевания, считают постоянно повторяющееся образное представление, носящее характер фотографической четкости, наиболее значимого психотравмирующего события (флэшбэк). Подобные феномены могут возникать без всякого внешнего стимула.

Гораздо более тяжелые реакции возникают у больных с ПТСР в ответ на события, напоминающие пережитые ими в прошлом. Примером служат реакции узников немецких концлагерей на вид свастики, на другие формы фашистской атрибутики и др. Во многих случаях на первый план выступают нарушения сна, раздражительность, взрывчатость. Могут развиваться тяжелые депрессии, тревожные расстройства, алкоголизм. Больные выглядят угрюмыми, отчужденными, замкнутыми, они становятся трудными для общения даже с родными и близкими из-за раздражительности, переходящей в агрессивность со вспышками немотивированной злобы. Обычные требования рабочей дисциплины и субординации для них становятся почти невыполнимыми, что часто заканчивается тяжелым конфликтом, диктующим необходимость покинуть работу. Подобные случаи могут происходить и в семье, что приводит к ее распаду.

На фоне тяжелого психопатоподобного поведения у больных отмечаются подавленность, тревога, тоскливость, мысли о беспомощности иногда могут возникать *taedium vitae*.

Для всех больных, кроме повторяющихся воспоминаний, характерны вегетативные расстройства. Формируется особый эгоцентризм; больные считают, что мир других людей, их интересы мелки, ничтожны. Они не обращаются за помощью, полагая, что врачи не могут оказать нужную помощь. Даже общение с товарищами по пережитому вместе несчастью оказывается не столько успокаивающим, сколько тягостным, так как вновь заставляет их вспоминать о тягостных событиях. Стремясь ослабить внутреннее напряжение, больные могут прибегать к алкоголю и наркотикам, но это не приносит необходимого облегчения.

Динамика болезненных проявлений свидетельствует о том, что при ПТСР наблюдается сочетание психопатоподобных (эксплозивных, истерических), аффективных расстройств, усугубляемых алкоголизацией, употреблением наркотиков.

На отдаленном этапе заболевания (через 12–14 лет) могут развиваться состояния с тяжелой бессонницей, отчаянием, безысходностью, суицидальными мыслями. Столь тяжелое состояние может приводить к утрате трудоспособности.

Сексуальное насилие, случаи которого в настоящее время становятся довольно частыми, может стать очень тяжелым патогенным фактором, вследствие которого у людей, перенесших его, на отдаленных этапах (по прошествии 9–10 лет) развиваются разнообразные посттравматические стрессовые симптомы, что свидетельствует о «долгожительстве» травмы изнасилования (Цыганков Б.Д., Тюнева А.И., 2006).

Структурными составляющими данной нозологической формы у женщин являются два типа реакций на стресс: погружение и избегание, выраженность которых можно оценить с помощью шкалы М. Горовица. У женщин, подвергнувшихся изнасилованию, выявляли оба типа реакций.

Активное погружение в воспоминания о прошлых событиях наблюдается у большинства обследованных и включает фиксацию на происшедшем. Подобная фиксация заключается в том, что мысли постоянно возвращаются к событиям, связанным с сексуальной агрессией, что вызывает наплыв сильных душевных переживаний, включая образы, чувства, мысли или восприятия, а также повышенную тревожность, эмоциональную неустойчивость, ухудшение отношений в семье, ослабление социальных контактов, замкнутость (в случаях, когда событие получило огласку). У больных отмечают повторяющиеся депрессивные сны, отражающие ситуацию насилия, с внезапным пробуждением и вегетативными проявлениями. Характерной чертой при реакции погружения можно считать уверенность в том, что болезненные переживания и психологические проблемы непосредственно связаны с травмой изнасилования.

Реакции избегания у тех, кто перенес изнасилование, отличаются упорным, стойким игнорированием мыслей, чувств, разговоров, каким-либо образом ассоциирующихся с сексуальным насилием. В беседах такие больные избегают описывать подробности травмы, ограничиваясь общими фразами. Они сами признавали, что воспоминания об изнасиловании вызывают психологический диском-

форт. Некоторые из них не позволяли себе думать о происшедшем, старались ни с кем не говорить о психотравмирующем событии.

Разнообразные психотравматические симптомы у женщин, переживших изнасилование, встречались, по данным Б.Д. Цыганкова и А.И. Тюневой, в 69,8% наблюдений. В таких случаях отмечали снижение общего уровня функционирования, уменьшение интереса к окружающему, повышенную раздражительность наряду с чрезмерной пугливостью, наличие вегетативных дисфункций, внезапные яркие воспоминания. Наиболее характерными симптомами ПТСР у жертв сексуального насилия являются высокий уровень тревоги и низкая самооценка. У женщин возникает чувство вины и ощущение, что значительная часть их предыдущей жизни безвозвратно потеряна. В некоторых случаях при истероидном защитном поведении самоупреки могут использоваться жертвой насилия для того, чтобы привлечь к себе внимание. Идеи самообвинения чрезвычайно распространены среди жертв сексуального насилия, они зачастую играют ведущую роль в клинической картине ПТСР.

Многие больные ПТСР стремятся полностью изменить направленность своих стремлений, изолировать себя от всего, что связывает их с общественными интересами, избегают разговоров на социальные темы.

Лечение

Больные ПТСР требуют медикаментозной (психофармакотерапия), психотерапевтической помощи, а также реабилитационных мероприятий.

Если больные попадают в стационар после воздействия психогенной травмы, должна осуществляться специализированная помощь, по возможности немедленно. Назначать психотропные препараты следует одновременно с другими лечебными мероприятиями терапевтического или хирургического характера. Чаще всего используют небольшие дозы транквилизаторов или антидепрессантов в целях снять проявления тревоги, гипотимию, нормализовать сон: диазепам, amitриптилин, мirtазапин (ремерон[®]). При выраженной возбудимости используют нейролептики седативного действия (перидазин, алимемазин).

При длительном течении ПТСР на более поздних этапах заболевания используют большие дозы препаратов (амитриптилин —

до 300 мг/сут, леривон^а — до 90–120 мг/сут, сертралин — до 200 мг/сут), нормотимики (карбамазепин — до 1500 мг/сут).

Самым сложным является организация психиатрической помощи больным ПТСР на отдаленных этапах. Целесообразно создание специальных лечебно-реабилитационных центров. Их преимуществом является возможность анонимного обращения, получения любого вида помощи (например, питания, физиотерапии и др.).

Обязательна психотерапевтическая коррекция. С.Н. Ениколопов (1998) полагает, что восстановление здоровья до начального, предшествующего психотравме уровня требует создания дополнительных ресурсов «Я», необходимых для того, чтобы справиться с пережитым стрессом. Для реализации лечебной стратегии необходимо формировать позитивное отношение к симптомам, уменьшить избегание, изменить атрибутику смысла, создать у пациента ощущение уверенности в себе.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение ПТСР.
2. Опишите основные симптомы ПТСР, их динамику.
3. В чем состоят особенности поведения больных, страдающих ПТСР?
4. Каковы основные подходы и принципы терапии ПТСР?

Контрольная задача

1. Больная Л., 26 лет. Воспитательница в детском саду. С детства по характеру активная, жизнерадостная, легко сходилась с людьми. В возрасте 12 лет, когда возвращалась из школы, была изнасилована неизвестным мужчиной в лифте своего дома. При нападении испытала жуткий страх, чувство беспомощности, не могла пошевелиться, не понимала, что от нее хотят. Когда насильник убежал, на протяжении некоторого времени была заторможена, не замечала, что происходит вокруг. Придя в себя, испытала отвращение, брезгливость и отчаяние. В голове была мысль, что в ее жизни случилось самое худшее. Было ощущение, что окружающие догадываются о ее беде. Такое состояние длилось около 2 мес. После менархе стала немного спокойнее, но обида и отвращение к себе не проходили. Избегала дружбы с мальчиками. Испытывала неуверенность в себе. В 21 год вышла замуж за человека, который казался ей добрым. Однако обна-

ружилось, что он склонен к злоупотреблению алкогольными напитками, настроение вновь ухудшилось. Женщина стала относиться ко всему, как к року, у нее вновь появились воспоминания о перенесенной в детстве трагедии. С трудом занималась домашними делами; считала, что жизнь не сложилась. У Л. появились грусть и тотальный пессимизм. Была хмурой, постоянно думала, что она неудачница.

Выберите верный диагноз (астенический невроз, фобический невроз, ПТСР, психогенный пуэрилизм).

Глава 29

РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ (ПСИХОПАТИИ)

Расстройства личности (психопатии) — стойкая, развивающаяся в детстве и сохраняющаяся в течение всей жизни патология (деформация) личности, проявляющаяся в искажении ее цельности, выраженная в такой степени, что нарушает адаптацию и затрудняет межличностные отношения.

Психопатические личности — люди, которые, по выражению К. Шнейдера, вследствие своих психических особенностей страдают сами и заставляют страдать других. Личностные девиации у таких больных могут претерпевать известные видоизменения, усиливаться или, наоборот, сглаживаться. Расстройства личности не воспринимаются больными как чуждые, требующие медицинской (психиатрической) помощи. Поскольку патологические изменения при психопатии препятствуют естественной адаптации в обществе, для их диагностики имеют значение социальные критерии.

Еще в античные времена Цицерон (I в. до н.э.) считал, что «подобно изъянам тела могут наблюдаться изъяны души, затрудняющие жизнь людям, которые их имеют, однако термина в отношении их еще не подобрано». Ф. Пинель (1809) одним из первых психиатров описал подобные личностные аномалии под названием «мания без бреда». Сам термин «психопатия, психопатии» появился впервые у русских писателей Н. Лескова и А. Чехова (1885), а затем он был использован в психиатрии В.М. Бехтеревым (1886).

В.Х. Кандинский (1890) основой психопатии считал неправильную организацию нервной системы, что приводит к крайней изменчивости, непостоянству, дисгармонии всей душевной жизни. Причиной подобной патологии он считал наследственную отягощенность или влияние внешних вредностей на ЦНС в раннем постнатальном периоде. Наиболее глубоким исследованием психопатии является классическая работа П.Б. Ганнушкина (1933), где автор подробно описал ее статику, динамику и систематику. В современной классификации МКБ-10 расстройства личности описываются в рубрике F60.

Данные о распространенности психопатий расходятся, и весьма существенно. Это связано с тем, что у разных авторов нет единства во взглядах на критерии, помогающие отграничивать данную патологию.

Б.Д. Цыганков и Б.Д. Петраков (1996) приводят данные о разбросе показателей от 3 до 20–50 случаев на 1000 человек. При использовании диагностических критериев МКБ-10 распространенность психопатий в среднем составляет 5%. Известно, что примерно треть всех больных, обратившихся к терапевту, имеют те или иные расстройства личности. Распространенность расстройств личности среди амбулаторных больных в психиатрической практике составляет 20–40%, среди госпитализированных — 50%. Расстройство личности среди правонарушителей выявляют у 78% мужчин и 50% женщин, находящихся в тюремном заключении (Вельтищев Д.Ю., 2006).

Клиническая картина

Психопатии относят к пограничным психическим расстройствам, они занимают положение между личностными акцентуациями (отдельные характерологические отклонения, хорошо компенсированные, провоцирующие нарушения поведения лишь в непродолжительные периоды связанных с психическими травмами декомпенсаций) и прогрессирующими психическими заболеваниями. В нашей стране при установлении диагноза «психопатия» используют клинические критерии, установленные П.Б. Ганнушкиным: стабильность личностных деформаций, тотальность психопатических особенностей личности с нарушением всего психического склада и выраженность патологических черт характера до степени, приводящей к нарушению социальной адаптации. По мнению П.Б. Ганнушкина, «нет невроза без психопатии», т.е. невроз по существу представляет собой лишь декомпенсацию психопатии (например, истерический невроз есть декомпенсация истерической психопатии). Но не все разделяют подобную точку зрения. Например, В.А. Гиляровский считает, что при известных (стрессовых) условиях невроз может развиваться и у психически устойчивой, здоровой личности, но в большинстве случаев позиция П.Б. Ганнушкина оказывается клинически верной.

Для классификации психопатии можно использовать различные подходы. К ядерным (конституциональным) психопатиям относят типы, обусловленные в основном наследственной патологией. К крайним (Кербиков О.В., 1960), которые обозначают как патохарактероло-

гическое развитие, относятся варианты психопатий, обусловленные в первую очередь неправильным воспитанием.

В России долгое время описывали личностные типы в соответствии с теорией И.П. Павлова о соотношении процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга. В соответствии с таким представлением выделяют круг возбудимых и тормозимых психопатий. К возбудимым относят эксплозивных, эпилептоидных, паранойяльных, истерических, неустойчивых, гипертимных психопатов, к тормозимым — психастенических, ананкастных, астенических психопатов, сенситивных шизоидов. Наиболее распространены классификации психопатий, основанные на клиническом описании их типов, которые могут соответствовать по внешним проявлениям основным психическим заболеваниям. Э. Кречмер (1921) обозначал характеры, напоминающие шизофрению, как шизоидные, а те, которые напоминают циркулярный психоз, как циклоидные. П.Б. Ганнушкин выделял эпилептоидных и паранойяльных психопатов. Таким образом, первоначальная классификация Броуна (1790), по которой все заболевания делятся на астенические и стенические в зависимости от наличия астении или стении, претерпела трансформацию в связи с тем, что усложнились характеристики аномалий личности.

Все же в практике врача-психиатра чаще других встречаются личности астенического психопатического склада (соответствует зависимо-му расстройству личности по МКБ-10, шифр F60.7).

АСТЕНИЧЕСКАЯ ПСИХОПАТИЯ

Отличительными признаками этого типа являются легкая истощаемость и раздражительность, что напоминает классическую неврастению Дж. Бирда с раздражительной слабостью. Больные обращают на себя внимание робостью, застенчивостью и крайней впечатлительностью, склонностью к самонаблюдению. Эти качества проявляются легче всего в необычных, нестандартных ситуациях. Самосознание подобных астеников определяется преобладанием неудовлетворенности собой, чувством собственной неполноценности, несостоятельности, пессимистической самооценкой, неверием в себя, зависимостью от окружающих, страхом перед предстоящими трудностями. Они боятся ответственности, не могут проявлять инициативу и чаще занимают пассивную позицию в жизни, обнаруживают покорность

и подчиняемость, безропотно сносят все обиды как само собой разумеющееся.

Некоторые астеники отличаются общей вялостью, отсутствием инициативы, нерешительностью, мнительностью, апатичным или чаще равномерно угнетенным настроением. Они неспособны к длительному усилию, работа их утомляет. Опасаясь всевозможных болезней, они ищут в своих отправлениях какие-либо признаки отклонения от нормы. Направляя свое внимание на мельчайшие ощущения своего тела, они против воли расстраивают и без того неправильно у них действующие вегетативные функции, и, если к этому добавляются неприятные моменты (тяжелые условия жизни, неприятности на работе и др.), у них легко возникают настоящие «неврозы органов» (например, кардионевроз).

Разновидностью астенической психопатии П.Б. Ганнушкин считает тип, охарактеризованный С.А. Сухановым как психастения и тревожно-мнительная личность. Здесь основное свойство — склонность к излишним тревогам и утрированной мнительности. Люди подобного типа волнуются по поводу того, к чему большинство людей относится спокойно или даже равнодушно (тревожное, уклоняющееся расстройство личности).

По мнению П.Б. Ганнушкина, у некоторых больных психастеников преобладают склонность к сомнениям, крайняя нерешительность в выборе решений, определении собственной линии поведения, у них отсутствует уверенность в правильности своих чувств, суждений, поступков, им не хватает самостоятельности, умения постоять за себя, решительно ответить отказом. В соответствии с концепцией П. Жане все эти свойства вызваны тем, что ослабевает напряжение психической деятельности, общим чувством неполноты всех психических процессов. Хотя поведение психастеников, их взаимоотношения с людьми не всегда рациональны, они редко сопровождаются спонтанными побуждениями. Непосредственное чувство малодоступно психастенику, как писал П.Б. Ганнушкин, а «беззаботное веселье редко является его уделом». Постоянное осознание того, что различные проявления психической деятельности недостаточно полны и естественны, бесконечные сомнения в возможности их реализации превращают таких людей в несамостоятельных, зависимых, непрестанно нуждающихся в советчиках, вынужденных прибегать к посторонней помощи. Э. Крепелин справедливо оценивал это как общее свойство психопатии — психический инфантилизм.

Тревожно-мнительных, описанных С.А. Сухановым психастеников Т.П. Юдин расценивает как сенситивных. Они впечатлительны, склонны к застреванию на отрицательно окрашенных впечатлениях, боязливы, ранимы, обидчивы, конфузливы, иногда их робость настолько велика, что они не могут поступать по собственному усмотрению. Они мало приспособлены к физическому труду, непрактичны, неловки в движениях. Как подметил П. Жане, они увлекаются проблемами, очень далекими от реальной действительности, постоянно озабочены, как бы кого-либо не обеспокоить, они без конца анализируют себя со свойственной им уничижительной самооценкой, преувеличением собственных недостатков.

Обычно психастеники все же в достаточной мере компенсированы в жизни, при правильном укладе жизни им удается преодолевать свои сомнения. Несмотря на мягкость и нерешительность, психастеники могут проявлять неожиданную для них твердость, если того требуют обстоятельства, часто они стараются сделать намеченное как можно быстрее, делают это с особым старанием. В экстремальных ситуациях такие люди могут совершенно неожиданно обнаружить не свойственную им ранее отвагу.

АНАНКАСТНАЯ ПСИХОПАТИЯ

Характерны навязчивости различного содержания. Преобладают мыслительные навязчивости, при декомпенсации могут обнаруживаться ритуалы.

ШИЗОИДНОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ (ШИЗОИДНАЯ ПСИХОПАТИЯ)

Для психопатии характерна замкнутость, преобладает внутренняя жизнь (аутизм, по Э. Блейлеру). Люди, относящиеся к этому типу, предпочитают одиночество, у них нет активного стремления к общению; они предпочитают чтение, природу, созерцательную жизнь, лишены спонтанности. По Э. Кречмеру, шизоидные психопаты обнаруживают особую, психозстетическую пропорцию в структуре личности с сочетанием черт чрезмерной чувствительности (гиперестезия) и эмоциональной холодности (анестезия). В зависимости от преобладания гипер- или анестетических элементов выделяют два типа,

соединенных между собой рядом переходных вариантов. Сенситивные шизоиды — гиперестетичные, с преобладанием астенического радикала, в то время как экспансивные шизоиды — холодные, безразличные вплоть до тупости с преобладанием стеничности, гиперактивности.

Сенситивные шизоиды

Сенситивные шизоиды — люди со «сверхнежной» (по Э. Кречмеру) внутренней организацией, болезненно чувствительные, «мимозоподобные». Они подолгу переживают замечания в свой адрес, любую, даже мелкую обиду, им трудно освободиться от воспоминаний о давно услышанной грубости. Это люди с настороженным отношением ко всему, что их окружает, глубоко чувствующие; круг их привязанностей довольно ограничен. Острие их переживаний всегда направлено на самих себя, что может достигать степени самоистязания. Несмотря на скромность, мечтательность, легкую истощаемость, отсутствие склонности к бурному проявлению эмоций, они болезненно самолюбивы. Т.П. Юдин полагает, что стенический аффект проявляется у них как особая гордость: «Прощаю все другим, но не прощаю себе». Они обнаруживают одностороннюю углубленность в работе, предельную добросовестность и обстоятельность, чаще ограничиваются узким кругом повседневных обязанностей. Под воздействием травмирующих их обстоятельств, вследствие, например, различных этических конфликтов они легко теряют душевное равновесие, становятся подавленными, вялыми, у них усиливается отгороженность от окружающих, могут возникать нестойкие сенситивные идеи отношения при обострении недоверчивости.

Экспансивные шизоиды

Они решительны, не склонны к сомнениям и колебаниям, мало считаются со взглядами других, сухи и официальны в отношениях с окружающими. Требовательная принципиальность в общении сочетается у них с полным безразличием к судьбам людей. Все это делает их характер трудным, даже скверным при выраженном высокомерии, холодности, неспособности к сопереживанию, бессердечии и даже жестокости. Одновременно они легкоуязвимы, но умело скрывают неудовлетворенность и неуверенность в себе. Нередко у экспансивных шизоидов проявляются эксплозивные реакции, вспышки гнева, импульсивные поступки как ответ на серьезные жизненные

затруднения. В более тяжелых случаях могут появляться состояния, близкие к параноидным реакциям, при этом свойственная им недоверчивость проявляется кататотимными бредовыми переживаниями. Экспансивные шизоиды, по мнению С.А. Суханова, очень близки к тому типу, который он описывал под названием «резонирующий характер». При этом наблюдается склонность к своеобразным рассуждениям при всяком удобном и неудобном случае. Такие личности мало считаются со взглядами других и самоуверенны как в поступках, так и в речах, они любят вмешиваться в чужие дела, давать всем советы. Собственное «Я» всегда стоит у них на первом месте. Моральные чувствования у резонеров выражены слабо.

Внешнее поведение шизоидов лишено эмоциональности, естественной пластичности и гибкости психики, что придает всему рисунку личности черты схематичности. Люди шизоидного типа не смешиваются со средой, между ними и окружающими сохраняется невидимая преграда. Их внешний облик и поведение часто дисгармоничны и парадоксальны, мимика и моторика лишены естественности, непринужденности, что можно считать характерным и для их психического облика в целом.

ПАРАНОИДНОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ (ПАРАНОЙЯЛЬНАЯ ПСИХОПАТИЯ)

Этот тип личности ближе всего стоит к шизоидам. Готовность к параноическому развитию здесь наиболее типична. Для этого типа психопатических личностей характерны стеничность, переоценка своего «Я», подозрительность и склонность к сверхценным идеям. Это люди неоткровенные, своенравные, раздражительные, с преобладанием односторонних аффектов, которые часто берут верх над логикой и рассудком. Они чрезвычайно аккуратны, добросовестны, нетерпимы к несправедливостям. Их кругозор довольно узок, интересы, как правило, ограничены, суждения чересчур прямолинейны, не всегда последовательны. Случайные поступки окружающих они часто расценивают как враждебные, во всем видят какой-то особый смысл. Крайний эгоцентризм является отличительной чертой параноических психопатов, именно это является основой их повышенного самомнения, обостренного чувства собственного достоинства. Ко всему, что лежит вне сферы собственного «Я», они безразличны. Постоянное противопоставление себя окружающим может сочетаться с глубоко скрываемым чувством

внутренней неудовлетворенности. Недоверчивость в таких случаях легко переходит в подозрительность, легко возникает убежденность, что к ним относятся без должного уважения, хотят оскорбить, ущемить их интересы. Любой пустяк, любое индифферентное событие они могут истолковывать как проявление недобрых намерений, враждебного отношения. Комплекс подобных личностных аномалий остается стойким и не меняется в течение всей жизни, можно даже наблюдать патологическое разрастание того или иного признака (Суханов С.А., 1912). Это обуславливает готовность к параноическому реагированию. По П.Б. Ганнушкину, специфическим свойством параноика является склонность к образованию сверхценных идей, которые различны по фабуле (преследование, ревность, изобретательство) и подчиняют себе всю личность, определяют общее поведение.

Экспансивные параноические личности — патологические ревнивцы; люди, склонные к конфликтам; сутяги, правдоискатели, реформаторы. По мнению В.Ф. Чижана (1902), они всегда довольны собой, неудачи их не смущают, борьба с личными врагами закаляет их, заряжает энергией. Энергия и активность сочетаются у них с повышенным фоном настроения. К ним относят и группу фанатиков, которые с особой одержимостью и страстностью посвящают себя какому-то одному делу (примером может служить религиозный фанатизм).

Могут встречаться также (хотя и редко) паранойяльные чувствительные психопаты. Они в период компенсации обнаруживают сходство с чувствительными шизоидами. В целом чувствительные, астенические черты у подобных личностей сочетаются со стеническими (честолюбие, повышенное чувство собственного достоинства). По Э. Кречмеру (1930), особенно типичны для них в связи с различными этическими конфликтами длительные чувствительные реакции, определяющие невротические отношения. С межличностными конфликтами связаны чаще всего явления декомпенсации у паранойяльных психопатических личностей. Основная фабула паранойяльного развития определяется содержанием провоцирующей ситуации, при этом мышление характеризуется инертностью и обстоятельностью.

ДИССОЦИАЛЬНОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ (НЕУСТОЙЧИВАЯ ПСИХОПАТИЯ)

Подобный тип личности отличается незрелостью моральных и волевых качеств, их недоразвитием, повышенной внушаемостью,

отсутствием позитивных этических жизненных установок. Уже в детском возрасте такие люди характеризуются отсутствием стойких интересов, собственной точки зрения, повышенной внушаемостью. Они не склонны выбирать какой-либо вид полезной деятельности, предпочитая развлечения, свободное времяпрепровождение, при этом никаких угрызений совести нет. Если возникает необходимость приложить к чему-либо серьезное усилие воли, они немедленно от этого отказываются, заменяют тем, что не требует напряжения, тем, что можно сделать легко, без усилий. Отсюда частые нарушения дисциплины, правил общежития. В общении с другими у таких людей легко заметить простодушие, легкость, с какой они вступают в контакт. Однако при этом не устанавливается стойких привязанностей, даже в отношениях с близкими людьми, родственниками.

Для неустойчивых психопатов нет никаких запретов или ограничений. Для того чтобы вести себя по собственному усмотрению, они, будучи подростками, часто убегают из дому. Они живут, не задумываясь о будущем, одним днем, принимаются то за одно дело, то за другое, никогда не доводят начатое до конца, предпочитают легкий заработок серьезному ответственному труду, склонны жить за счет других. При постоянном принуждении и строгом контроле со стороны окружающих за их поведением на какое-то время возникает компенсация состояния. Если же строгого контроля нет, они предпочитают праздный образ жизни, легко вовлекаются в антисоциальные группы, могут в компании совершать антисоциальные поступки, мелкие преступления, легко привыкают к спиртному и наркотикам. Уличенные в неблагоприятных делах, в совершении преступлений, подобные лица перекладывают свою вину на других, не обнаруживая никакого стыда или смущения, склонны к псевдологии. Их ложь довольно наивна, плохо продумана, неправдоподобна, что их также абсолютно не смущает.

ЭМОЦИОНАЛЬНО НЕУСТОЙЧИВОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Основное свойство этого типа — импульсивность в поступках без учета возможных последствий, отсутствие самоконтроля. Подобный вариант патологии личности был описан ранее других (Причард Дж., 1835; Пинель Ф., 1899), и даже в Англии, где долгое время не принимали понятие «психопатия», впервые в руководстве Дж. Хендерсона

(1939) возбудимый вариант психопатии противопоставлялся астеническому. По Э. Крепелину (1915), возбудимая психопатия (импульсивные психопаты) характеризуется необузданностью эмоций, их неукротимостью и непредсказуемостью. О повышенной раздражительности в отношении окружающих как о типичной особенности подобных людей писал В.М. Бехтерев (1891). Любой ничтожный повод, как он отмечал, приводит возбудимых психопатов в сильное раздражение, так что они выходят из себя при малейшем противоречии и даже без всякого повода иногда не могут сдержать своих порывов. Очевидный гнев часто возникает как импульсивная реакция в ответ на различные житейские пустяки. В. Маньян (1890) писал, что мозг этих людей при малейшем беспокойстве делается жертвой напряженности, проявляющейся крайне живой раздражительностью и жестокой вспыльчивостью. Ш. Милеа (1970) досконально изучил анамнез возбудимых психопатов и показал, что трудное поведение наблюдается у них с детства. Подобные ранние нарушения часто не привлекают внимания родителей и воспитателей, расценивающих их как чисто возрастные особенности. Требования соблюдать режим обычно порождают очевидную манифестацию расстройств, что заставляет обратиться за помощью. Такие дети (60,6%) впервые поступают в больницу лишь в школьном возрасте. В отношении зрелого возраста Э. Крепелин показал, что психопатические личности возбудимого типа составляют около трети всех психопатов. Он обозначал их термином «раздражительные», которым свойственны бурные, безудержные взрывы эмоций.

Э. Кречмер (1927) рассматривал эксплозивные реакции описываемых психопатов как такой тип реагирования, при котором сильные аффекты разряжаются, не сдерживаясь размышлением. У некоторых людей такие «эксплозивные диатезы» возникают только в состоянии патологического опьянения; на высоте его происходит сумеречное помрачение сознания. Практика работы психиатра свидетельствует, что сужение сознания может возникать на высоте аффекта у этих людей и без опьянения. Вот эпизод, имевший место в клинической картине эксплозивной психопатии у больного, описанного Г.К. Ушаковым (1987).

Больной С., 47 лет. На протяжении предшествовавших 15 лет неоднократно обнаруживались состояния декомпенсации по возбудимому типу. В промежутках между обострениями чувствителен, раздражителен, гневлив. Все эти годы его постоянно раздражал шум играющих под окнами детей. Однажды летом вернулся домой с работы утомлен-

ным, несколько раздраженным, раздосадованным служебными неприятностями. Под окном, как обычно, играли дети. Раздражительность захлестнула через край. Не сдержался. Выскочил на улицу. Все окружающее воспринимал как в тумане. Увидел девочку, играющую в мяч. Подбежал к ней... Одна идея — задушить. Мгновенно понял ужас возможного поступка, остановился. До того все было каким-то смутным, неотчетливым, сероватым, неопределенным. В этом состоянии мужчина почти не помнил себя. Он вернулся в квартиру, сел на диван, расплакался, покрылся потом. У него дрожали колени, возникли ноющие боли в области сердца.

Недостаточную уравновешенность С.С. Корсаков (1893) оценивал как основную черту психопатической конституции. Аффекты, по мнению В.П. Сербского (1912), у подобных психопатов возникают легко, по своей силе они отнюдь не соответствуют вызвавшей их причине. Описанная ранее эпилептоидная психопатия в значительной степени соответствует признакам возбудимой психопатии, но здесь наряду со взрывчатостью наблюдаются вязкость, торпидность мышления, злопамятность, обстоятельность, педантизм, застреваемость на мелочах, медлительность. Однако со временем у таких людей накапливается раздражение, которое внезапно может вылиться в агрессию, опасную для окружающих.

ИСТЕРИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ (ИСТЕРИЧЕСКАЯ ПСИХОПАТИЯ)

Особенности, характеризующие истерических лиц, известны давно. Еще Т. Сиденхем (1688) сравнивал эту болезнь с Протеем в связи с чрезвычайной изменчивостью поведения при ней, он же впервые отметил, что страдать истерией могут не только женщины, но и мужчины. Т. Сиденхем дал краткое, но точное описание истерического характера: «Все полно капризов. Они безмерно любят то, что вскоре без оснований начинают ненавидеть».

В психике истерических психопатов резкое преобладание получают эмоции, аффекты с преувеличенной демонстрацией чувств и переживаний. Их внутренний облик определяется преобладанием глубокого эгоцентризма, духовной пустотой при склонности к внешним эффектам, демонстративности, что свидетельствует о психической незрелости, психическом инфантилизме (кардинальный признак психопатии, по Э. Крепелину). В связи с этим поведение истериче-

ских психопатов диктуется не внутренними побуждениями, а стремлением произвести впечатление на окружающих, постоянно играть роль, жадой признания (К. Шнайдер). Такая особенность психики делает их похожими на актеров. Потому, например, во Франции даже ввели термин «гистрионизм», «гистрионическая личность» (от греч. *гистрион* — «бродячий актер», для которого характерно стремление нравиться и обольщать).

К. Ясперс (1923) видел основную черту истерических психопатов в их желании казаться в глазах окружающих значимее, чем на самом деле. Склонность к выдумкам, фантазиям, псевдологии связана именно с этим основным качеством истеричных личностей, с их жадой признания. Подобные свойства отмечают у этих личностей с детства, когда могут проявляться и двигательные истерические стигмы: припадки с плачем, конвульсиями, заиканием, явлениями внезапной афонии, астазии-абазии. У таких детей и подростков обнаруживают склонность к экстравагантным поступкам, зачастую легкомысленным; они идут на различные авантюры, не способны к систематической целенаправленной деятельности, отказываются от серьезного труда, требующего основательной подготовки и устойчивого напряжения, усидчивости. Их знания поверхностны, неглубоки.

Истерических психопатов привлекает праздная жизнь с развлечениями, им нравится получать от жизни одни удовольствия, любоваться собой, красоваться в обществе, пускать пыль в глаза. Они стараются подчеркнуть свое превосходство — красоту, одаренность, необычность — самыми различными способами: стремлением крикливо, подчас даже вычурно одеваться, демонстрируя приверженность моде; склонностью преувеличивать свои знания в таких областях, как философия, искусство. Они не прочь подчеркнуть свое особое место в обществе, намекая на связи с известными людьми; говорят о своих богатых, широких возможностях, что является лишь плодом фантазии и следствием псевдологии. Эти свойства П.Б. Ганнушкин объяснял стремлением истерических психопатов быть в центре внимания. Реальный мир для человека с истерической психикой приобретает, по П.Б. Ганнушкину, своеобразные причудливые очертания, объективный критерий для них утрачен, что часто дает повод окружающим обвинять такого человека в лучшем случае во лжи или в притворстве. Вследствие неспособности объективно воспринимать реальность истерики одни события оценивают как необычайно яркие и значимые, другие — как бледные и невыразительные; отсюда вытекает отсутствие у них разницы между фантазией и действительностью.

стью. Прогноз при истерической психопатии чаще неблагоприятен, хотя при благоприятных социальных и трудовых условиях в зрелом возрасте может наблюдаться стойкая и длительная компенсация. Они становятся несколько ровнее, приобретают определенные трудовые навыки. Менее благоприятны случаи с наличием псевдологии, такие психопаты выделяются даже в самостоятельную группу лгунов и обманщиков (по Э. Крепелину, 1915).

ПСИХОПАТИЯ АФФЕКТИВНОГО КРУГА

Циклоидную психопатию Э. Крепмер противопоставлял шизоидной, отметив естественность аффектов и всей психической жизни, округлость характера циклоида в отличие от схематизма шизоидов. Э. Блейлер (1922) обозначил особенность циклоидов термином «синтония». Этим людям легко в общении со всеми, они душевно отзывчивы, приятны, просты и естественны в общении, свободно проявляют свои чувства; для них характерны мягкосердечие, приветливость, добродушие, теплота и искренность. В повседневной жизни циклоиды реалисты, они не склонны к фантазиям и заумным построениям, принимают жизнь такой, какая она есть. Психопатические личности аффективного круга предприимчивы, покладисты, трудолюбивы. Их основные особенности — эмоциональная лабильность, неустойчивость настроения. Радость, солнечное настроение легко сменяются грустью, печалью, сентиментальностью, что является их обычным свойством. Психогенные и аутохтонные фазовые расстройства могут возникать у них довольно часто. Подобная аффективная неустойчивость начинает обнаруживаться у подобных людей еще в школьном возрасте. Г.Е. Сухарева отмечает, что у детей аффективная лабильность имеет периодичность, но фазы коротки по времени (2—3 дня), грусть может сменяться двигательным беспокойством. На протяжении всей жизни одни состояния могут периодически сменяться другими, но они тоже кратковременны.

При рассмотрении динамики аффективной психопатии возникает вопрос о соотношении подобных случаев с циклотимией как эндогенным заболеванием. Ряд исследований катамнестического характера свидетельствует в пользу самостоятельности психопатий аффективного типа (Леонгард К., 1968, и др.). В зависимости от преобладающего аффекта в этой группе выделяют гипо- и гипертимиков. **Гипотимики** — прирожденные пессимисты, они не понимают, как

люди могут веселиться и радоваться чему-либо. Даже какая-либо удача не вселяет в них надежды. Они говорят о себе: «Я не умею радоваться, мне всегда тяжело». Именно поэтому они замечают лишь темные и неприглядные стороны жизни, большую часть времени пребывают в мрачном расположении духа, но могут это маскировать, скрывают уныние за показным весельем. На всякое несчастье они реагируют тяжелее других, при неудачах винят себя. В спокойной, привычной обстановке они тихие, грустные, мягкие и доброжелательные люди. Гипертимики, в отличие от гипотимиков, — неукротимые оптимисты. Им свойственно хорошее, бодрое самочувствие, приподнятое настроение, стремление к деятельности. В школьные годы у них обнаруживаются чрезмерная подвижность, повышенная отвлекаемость, суетливость, многословие. Затем двигательное возбуждение исчезает, преобладающим свойством становится стремление к лидерству, удовольствиям, что дает повод к конфликтам. Во взрослой жизни они так и остаются оптимистически заряженными, подвижными, довольными собой, умеющими пользоваться всеми дарами жизни, часто становятся деловыми людьми, преуспевающими во всех начинаниях. Несмотря на повышенную возбудимость, вследствие которой обнаруживают вспыльчивость, у них достаточно ресурсов для того, чтобы самим успокаиваться. Н. Петрилович выделяет **экспансивных гипертимиков** — эгоистичных, властных, но неглубоких по натуре. Они склонны к сильным, но кратковременным аффектам, почти всегда нетерпеливы и чрезмерно решительны. Их деятельность чаще всего характеризуется односторонней направленностью.

Динамика психопатий

По П.Б. Ганнушкину, психопатию необходимо изучать не только в статике, выделяя наиболее типичные варианты, но и в динамике. В связи с этим важно отметить, что расстройства личности нельзя отнести к болезненным процессам, так как они не имеют прогрессирующего течения (в противоположность, например, шизофрении), но динамика при психопатиях очевидна. Изменения в состоянии (периоды декомпенсации), которые расцениваются как фазы (приступы), могут возникать у психопатических личностей без причин, спонтанно (аутохтонно) и возвращаться после завершения к состоянию, предшествующему началу приступа, или зависеть от различных внешних влияний. Например, В.М. Бехтерев (1886) отмечал связь декомпенсаций не только с психогенными воздействиями,

но и с такими явлениями, как менструальный цикл у женщин, беременность, соматические заболевания и даже изменения погоды. Все эти факторы играют роль провоцирующих механизмов и не влияют существенно на клиническую картину фазы и ее длительность.

Фазы не всегда можно рассматривать в рамках временного обострения конституциональных свойств (депрессивные фазы у гипотимиков, маниакальные у гипертимиков). Действительно, практика свидетельствует, что депрессивные фазы могут развиваться не только у циклоидов, но и у шизоидов, истериков, тревожно-мнительных астеников. Как считал П.Б. Ганнушкин, возникновение более стойких фаз свидетельствует о более глубоких, по сравнению с психогенной декомпенсацией, нарушениях психической деятельности. Для их появления, помимо конституционного предрасположения, требуется некоторый добавок, напоминающий проявления соответствующих прогрессивных заболеваний. Например, при психопатии шизоидно-ананкастного круга (идеообсессивная психопатия, по С.А. Суханову, 1905; ананкастная психопатия, по К. Шнайдеру, 1928) формируются аутохтонные обсессивные фазы, не имеющие прямой связи с аффективными расстройствами.

Патологические реакции (декомпенсации) являются результатом неприятных жизненных ситуаций, стрессов, длительного перенапряжения, неотрагированных ожиданий. Поскольку для каждого типа есть свой набор индивидуально значимых ранящих событий, для психопатов другого типа, другой мозаики эти же ситуации могут оказаться не столь значимыми. Например, психастеники с трудом переживают ситуации выбора, астеники и циклоиды, а также истерики — одиночество, изоляцию; эксплозивные и гипертимные — ситуации, которые требуют аккуратности, точности, педантизма; паранойяльные личности не терпят возражений, остро реагируют на непризнание их заслуг. Сами по себе реакции могут быть направлены внутрь себя (что приводит к внутреннему конфликту, неврозу) или вовне (агрессия, сверхценные мысли преследования, кверулянтство).

Этиология и патогенез

Этиопатогенез психопатий имеет мультифакториальную обусловленность. Главная роль отводится генетическим, конституциональным факторам. Э. Кречмер, а затем В. Шелдон разрабатывали

учение о том, какую роль играет соотношение между стрессом тела и типом личности (циклоиды — пикники, шизоиды — лептосомы и астеники).

Значимость генетических факторов при расстройствах личности подтверждается данными биологических исследований, в соответствии с которыми конкордантность в монозиготных близнецовых парах по личностным расстройствам значительно выше, чем в дизиготных (Москаленко В.Д., 1988). В пользу участия наследственных механизмов в формировании расстройств личности свидетельствуют результаты изучения приемных детей. По данным Ф. Шульзингера (1972), обследование приемных детей-социопатов показало, что аналогичные расстройства личности встречаются у биологических родителей в 5 раз чаще, чем у приемных.

Большое значение в генезе психопатий, как предполагал еще П.Б. Ганнушкин, имеют также негрубые экзогенно-органические повреждения головного мозга во внутриутробном, перинатальном и раннем постнатальном периоде развития. Подобные повреждения могут быть связаны с различными мозговыми заболеваниями, инфекциями, травмами, интоксикацией. В последнее время большое значение в концепции личностных расстройств придают дефектам катехоламиновой нейромедиации на уровне синапса и его структурных элементов (Коган Б.М., 1995; Дмитриева Т.Б., 1997), хотя точные механизмы их развития до настоящего времени установлены не полностью.

Дифференциальная диагностика

Необходимо проводить дифференциальную диагностику с психопатоподобной малопрогрессирующей шизофренией. При этом главным критерием отграничения является отсутствие прогрессирующей личности, а также основных симптомов шизофрении (см. главу «Шизофрения») и сохранение общего рисунка личности при психопатии. Паранойяльные состояния в рамках динамики психопатии отличаются от шизофрении сугубой конкретностью бредовых построений, их неизменной связью с реальными событиями, отсутствием генерализации и систематизации. Шизоидная психопатия, в отличие от шизофрении, характеризуется начинающимся еще в детстве формированием аномального характера без резких сдвигов, она на протяжении всей жизни сохраняет свое своеобразие, а ее

обладатели находят свою нишу в социальной среде и не обнаруживают признаков опустошения личности со снижением энергетического потенциала, что характерно для шизофрении.

При декомпенсации психопатии или в случаях патологического развития личности позитивные симптомы представляют лишь добавление аффективных расстройств (чаще депрессивных) и усиление основных психопатических стигм (шизоидности, астенизации, истерических реакций и др.), которые после разрешения фазы и затухания симптомов развития (невротических проявлений) редуцируются и исчезают, так что личность возвращается к своему первоначальному состоянию.

Органическая патология исключается после тщательного параклинического исследования (данные ЭЭГ, КТ, неврологического исследования, исключение признаков повышения внутричерепного давления, изменений на глазном дне и т.д.).

Лечение

Терапию психопатии осуществляют в периоды декомпенсации, динамики психопатии и проводят с помощью психотропных средств. Основным является подбор различных лекарств с учетом их селективного избирательного действия. Например, при декомпенсации истерической психопатии показаны неулептил[•] (10–15–20 мг/сут), феназепам[•] (3–5 мг/сут), финлепсин[•] (200–400–600 мг/сут), промазин (100–125 мг/сут).

При декомпенсации аффективных типов психопатии применяют антидепрессанты. В случаях гипотимии, субдепрессии — амитриптилин (75–100 мг/сут), людиомил[•] (75 мг/сут), пароксетин (10–20 мг/сут), ципрамил[•] (20–40 мг/сут). Соответственно, при развитии гипоманиакальных фаз используют лепонекс[•] (50–75 мг/сут), соли лития (900–1200 мг/сут) с контролем содержания лития в плазме крови, финлепсин[•] (до 400–600 мг/сут), галоперидол в каплях (до 10–12–15 мг/сут).

При паранойяльной психопатии используют галоперидол, клозапин, рисперидон в комбинации с феназепамом[•], диазепамом, алпразолом и др.

Психотерапия ставит целью гармонизацию, упорядочение поведения, что позволяет использовать различные техники, а также групповую психотерапию.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение психопатии.
2. Каковы особенности клинической картины параноидного расстройства личности?
3. Назовите характерные признаки шизоидного расстройства личности.
4. Опишите основные черты истерического расстройства личности.
5. Дайте описание эмоционально-неустойчивого расстройства личности.
6. Чем обусловлена динамика психопатий?
7. Каковы основные проявления динамики психопатий?
8. Каковы дифференциально-диагностические критерии психопатий?
9. Что лежит в основе этиопатогенеза психопатий?
10. Назовите основные принципы лечения психопатий.

Контрольные задачи

1. Больная Ж., 25 лет. Продавец. По характеру с детства бойкая, шаловливая, склонная к фантазированию. Любила ярко одеваться, быть в центре внимания. Нравилось, когда ее хвалили, считала себя способной, яркой, неотразимой. В школе предметы давались легко, однако усидчивостью не отличалась, окончила школу с удовлетворительными отметками. С 15 лет дружит с мальчиками, любит кружить им голову, стремится увлечь поклонника, а затем оставить его и завести нового. Дома ничем не занимается, всю работу выполняют мать и старшая сестра. Всегда мечтала о том, что выйдет замуж за принца, который увезет ее за границу, где она будет красавицей, кумиром. Познакомилась с французом, который обещал золотые горы, красиво ухаживал, обещал увезти в Париж, где она будет красоткой Монмартра. На расходы он давал ей доллары, которые тогда были редкостью. У нее захватывало дух от перспектив. Хвалилась перед матерью и сестрой, рассказывала им, как будет путешествовать по Европе. Однако внезапно француз пропал, прислал письмо о том, что попал в трудное финансовое положение, но желает ей удачи и счастья. Испытала психический шок. Прочитав письмо, остолбенела, затем у нее появилась внезапная жгучая обида. Ж. стала громко рыдать, каталась по полу, не подпускала домашних, требо-

вала принести ей нож, так как она не хочет жить; билась головой о батарею, рвала на себе платье. При попытке матери ее успокоить стала рычать, кусала ей руки, убежала на кухню, где била посуду и запустила кастрюлей в окно. Врач «скорой помощи» рекомендовал госпитализацию.

Выберите правильный диагноз (маниакальное возбуждение, острая шизофрения, истерическая психопатия, псевдодеменция).

2. Больной Ю., 27 лет. Инженер. По характеру робкий, застенчивый, вежливый, предупредительный, не умеет никому отказывать. В детстве трудно сходилась со сверстниками из-за нерешительности. В школе был старательным, но отметок выше 4 баллов не получал. При ответах нервничал, смущался, что создавало впечатление неподготовленности к уроку и незнания предмета. Трудно приспособился к коллективу, в который пришел работать. Казался себе нескладным; считал, что окружающие над ним подтрунивают. Познакомился с интересной девушкой, к которой возникло сильное чувство. Однако не мог найти к ней подхода и решил, что он ни на что не способен. Перестал общаться с ней. Увлёкся работой, которая его захватила, но в то же время его стали одолевать сомнения, правильно ли он ее выполняет. Неоднократно переделывал чертежи и проекты, затягивал представление их начальству. В связи с этим стали возникать конфликты. Перешел на другую работу, но и там дело шло с трудом. Сомнения стали одолевать его еще сильнее, он подолгу работал над простыми заданиями. Дома также стал сомневаться, правильно ли выполняет ту или иную простую работу, многократно все переделывал. Затем начал появляться страх перед засыпанием. Возникла навязчивая мысль: «А вдруг не проснусь утром?». Стал засыпать, оставляя включенной лампу, заводил будильник, который звонил каждый час. Резко расстроился сон, появилась слабость, трудно стало работать.

Поставьте диагноз (неврастения, истерический невроз, психастения с навязчивостями, циклотимия).

Глава 30

УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ (ОЛИГОФРЕНИЯ)

Умственная отсталость — врожденное или приобретенное в раннем постнатальном периоде недоразвитие психики с явлениями выраженной недостаточности интеллекта, затруднения или полной невозможности социального функционирования индивидуума. Термин «умственная отсталость» в мировой психиатрии утвердился в последние два десятилетия, вошел в международные классификации, заменив ранее употреблявшийся термин «олигофрения».

Понятие «олигофрения» и сам термин как синоним понятия «общая задержка психического развития» введен в научный лексикон Э. Крепелином (1915).

В МКБ-10 (F70—F79) умственная отсталость определяется как «состояние задержанного или неполного развития психики, которое в первую очередь характеризуется нарушением способностей, проявляющихся в период созревания и обеспечивающих общий уровень интеллектуальности, т.е. когнитивных, речевых, моторных и социальных особенностей». Обязательными признаками умственной отсталости являются раннее (до 3 лет) возникновение интеллектуальной недостаточности и нарушение адаптации к социальной среде.

Основное проявление олигофрении — психическое недоразвитие — в зависимости от особенности формы заболевания может сочетаться с различными физическими, неврологическими, психическими, биохимическими, эндокринными, вегетативными нарушениями. Отсутствие прогрессивности является также ее обязательным признаком в отличие от различных вариантов дементирующих процессов.

Распространенность олигофрении в полной мере не изучена. Максимальные значения данного показателя приходятся на 10—19 лет. Именно в этом возрасте предъявляются особые требования к уровню познавательных способностей (школьное образование, поступление в институт, призыв на военную службу). В официальной медицинской отчетности разброс показателей весьма широк — от 1,4 до 24,6 на 1000 человек населения подросткового возраста. Региональные показатели распространенности олигофрении тоже

колеблются от 12 до 78,5 и от 17,3 до 83,9 на 1000 человек населения подросткового возраста среди представителей одной этнической группы. Это может быть связано с наличием изолятов, различием в экологических и социально-экономических условиях жизни, в качестве оказываемой медицинской помощи.

Клиническая картина

Умственная отсталость характеризуется различной глубиной психического недоразвития, в связи с этим она подразделяется на дебильность (легкая степень нарушения интеллекта), имбецильность (средняя степень) и идиотию. В типичных случаях эти клинические варианты определяются без труда, но граница между легкой степенью идиотии и глубокой имбецильностью, как и между выраженной дебильностью и нерезкими проявлениями имбецильности, в известной степени условна.

Дебильность (от лат. *debilis* — «немошный, слабый») характеризуется наиболее легкой степенью психического недоразвития. Главной особенностью олигофренов с явлениями дебильности является утрата способности к выработке сложных понятий. Это нарушает возможность сложных обобщений, препятствует формированию абстрактного мышления. У больных преобладает конкретно-упрощенное мышление, вследствие чего им трудно понять всю ситуацию целиком — улавливается лишь внешняя сторона событий, внутренняя их суть оказывается недоступной для понимания. Конечно, все это затрудняет приспособление к социальной среде, тормозит рост личности, прежде всего творческое начало, умение предвидеть ход событий, принимать оперативные прогностические решения. В зависимости от степени самой дебильности (легкая, средняя, тяжелая) неспособность к выработке понятий, оценке ситуации и к ее прогнозированию выражена то более очевидно и резко, то лишь намечена. Все же нарушение абстрактного мышления у дебилов является постоянным симптомом. Поскольку механическая память не страдает, дебилы могут учиться в школе, хотя усвоение материала затруднено, требует длительного времени. Естественно, что наиболее трудны для усвоения математика, физика. Поскольку собственный творческий потенциал у дебилов отсутствует, они стараются перенимать то, что слышат от других: их взгляды, выражения, используют известные им шаблоны в речи, весьма косно придерживаются одной какой-то позиции. У некоторых из них можно отметить даже склон-

ность поучать окружающих, рассуждать о том, чего они сами точно не понимают («салонные» дебилы).

Наряду с неспособностью к тонкому анализу ситуации, обобщению фактов при легкой степени дебильности эти люди могут хорошо ориентироваться в обычной конкретной ситуации, обнаруживают хорошую практическую осведомленность, в некоторых случаях хитрость и изворотливость. Э. Крепелин говорил, что «их умение больше, чем знание». При довольно очевидной задержке психического развития дебилов у некоторых из них могут быть даже признаки частичной одаренности (абсолютный музыкальный слух, умение рисовать, механически запоминать обширную информацию и др.).

Наряду с нарушением абстрактного мышления облигатным симптомом у дебилов служат внушаемость, доверчивость; они легко попадают под чужое влияние. Последнее свойство таит в себе опасность, что они могут стать орудием в руках других людей, морально и нравственно нечистоплотных, злоумышленников. Примитивные влечения часто получают у них характер расторможенности (обнаженная сексуальность, влечение к поджогам и т.д.).

Основные личностные свойства дебилов, как и имбецилов, могут определять их характер как добродушно-ласковый, приветливый или, напротив, агрессивный, с упрямством, злобностью, недоверчивостью. Моторика может быть тоже различной: у одних поведение становится возбудимым, для других характерны вялость, малоподвижность.

Имбецильность (от лат. *imbecillus* — «слабый, незначительный») — средней степени выраженность задержки (ретардация) психического развития, при которой больные могут образовывать представления, но формирование понятия для них невозможно. Способность к абстрактному мышлению, как и к обобщению, утрачена, но имбецилы могут приобретать навыки самообслуживания (сами одеваются, едят, следят за собой). Они приучаются и к простому труду, вырабатывая навыки путем тренировки (способны помогать в уборке помещения, изготавливать бумажные пакеты).

Запас слов у них ограничен, они могут понимать только простую речь. Речь самих имбецилов косноязычна, представляет собой стандартные фразы, состоящие, как правило, из подлежащего и сказуемого, иногда включает прилагательные.

Адаптация имбецилов возможна лишь в стандартной, хорошо знакомой обстановке. Их интересы примитивны. Они очень внушаемы. Имбецилы нередко прожорливы и неряшливы в еде. По поведению выделяют подвижных, активных, непоседливых (эректильные)

и вяло-апатичных, равнодушных ко всему, кроме удовлетворения естественных потребностей (торпидные).

Так же как и дебилы, имбецилы могут иметь или добродушный, или агрессивный характер. Самостоятельная жизнь для них затруднена, они нуждаются в постоянном квалифицированном надзоре, который осуществляется во вспомогательных школах, в лечебно-трудовых мастерских или в специальных интернатах.

Идиотия (от греч. *idioteia* — «невежество») — наиболее тяжелая степень задержки психического развития. Познавательная деятельность у глубоких идиотов полностью отсутствует. Они не реагируют на окружающее. Даже громкий звук и яркий свет не привлекают их внимания. Идиоты не узнают даже свою мать, но различают горячее и холодное.

Больные идиотией не приобретают никаких навыков самообслуживания, не могут одеться, не держат на себе белье, неопрятны мочой и калом, не могут пользоваться ложкой и вилкой. Их нужно кормить и постоянно за ними ухаживать. У большинства идиотов недоразвиты все виды чувствительности.

Крайне примитивны эмоциональные реакции идиотов: они не умеют плакать, смеяться, радоваться, чаще проявляют злобность, гневливость.

Двигательные реакции этих больных бедны, невыразительны, примитивны, часто их движения хаотичны, несогласованны. Отмечается монотонное, однообразное раскачивание всем телом, переминание с ноги на ногу. Пациенты часто издают звуки, подобные рычанию, речь полностью отсутствует.

При легкой степени идиотии могут проявляться элементарные навыки самообслуживания. Такие люди способны привязываться к окружающим, ухаживающим за ними.

Г.Е. Сухарева (1965) к числу основных диагностических критериев олигофрении относит своеобразную психопатологическую структуру слабоумия, при которой преобладает слабость абстрактного мышления наряду с менее выраженными нарушениями предпосылок интеллекта и относительно менее грубым недоразвитием эмоциональной сферы, а также непрогредиентный характер интеллектуального дефекта, замедление темпа психического развития при необратимом характере расстройства.

Динамика олигофрений определяется эволюционными изменениями (эволютивная динамика) и декомпенсацией, причиной которых служат дополнительные неблагоприятные внешние факторы.

Эволютивная динамика при олигофрении оценивается как положительная. По мере взросления пациенты постепенно накапливают несколько больший запас навыков, умений, каких-то элементарных знаний, что с возрастом может несколько облегчить адаптацию (например, при нерезко выраженной дебильности) и несколько сгладить психическую дефицитарность в отдельных случаях.

Отрицательная динамика выражается в декомпенсации. Наиболее тяжелой формой ее бывают психозы, возникающие, правда, довольно редко. Симптоматика при этом крайне разнообразна, она может напоминать проявления шизофрении с бредовыми, кататоническими симптомами или характеризуется аффективными расстройствами. Клиническая картина психозов характеризуется рудиментарностью, фрагментарностью продуктивной симптоматики. Вероятность возникновения психозов возрастает в период пубертатного криза вследствие гормональной перестройки. Появлению психоза часто предшествуют мучительные головные боли, нарушения сна, резкая утомляемость, истощаемость, раздражительность. Психотические эпизоды, в отличие от шизофрении, непродолжительны (1–2 нед). С течением времени их продолжительность, как правило, уменьшается.

При всех вариантах олигофрении постоянно определяют различные физические и неврологические стигматы заболевания.

Частыми симптомами являются различные пороки развития черепа: микроцефалия (уменьшенная в размерах голова), макроцефалия, в особенности гидроцефалия (мозговая часть черепа резко преобладает над лицевой), наблюдают также скафоцефалию (ладьевидный череп), долихоцефалию (удлинение черепа в переднезаднем отделе), брахицефалию (укорочение размеров черепа), ягодичный череп, тригоноцефалию (треугольный череп).

Таковы же отклонения от правильного строения лица. Например, часто наблюдаются прогнатизм (заметное выстояние вперед нижней челюсти), сморщенные или оттопыренные ушные раковины. Дегенеративное ухо часто называют также морелевским ухом (Морель Б., 1857).

Аномалии глаз выражаются в виде резкой асимметрии глазниц, слишком далекого или слишком близкого положения глазниц, иногда наблюдают эпикантус (кожная складка с внутренней стороны глазницы), неправильной формы зрачок, дефекты радужной оболочки, неодинаковую окраску в обоих глазах.

Такие аномалии развития, как расщепление мягкого и твердого нёба (волчья пасть), заячья губа, являются довольно частыми

соматическими дефектами, как и аномалии зубов (микро-, макродонтия).

Неврологические стигматы олигофрении различны: это нарушения ликвородинамики, парезы и параличи черепных нервов (птоз, нистагм, косоглазие, поражение слуха и зрения), судорожные явления, нарушения чувствительности, патологические рефлексy, арефлексия.

При исследовании мозга олигофренов обнаруживают несоразмерности в развитии различных его отделов, иногда отсутствие извилин (агирия) или их укорочение, отсутствие мозолистого тела, изменения со стороны глии, извращение архитектоники коры.

Этиология и патогенез

В этиопатогенетическом отношении олигофрения является неоднородной группой. Очень значим наследственный фактор, а также экзогенно-органическая стигматизация (повреждение организма в период раннего онтогенеза). В настоящее время достоверную причину психического недоразвития можно установить у 30–35% больных с олигофренией. Остальные случаи расцениваются как недифференцированная форма. Диагностические сложности прямо пропорциональны выраженности интеллектуального дефекта. По данным Э. Рида и С. Рида (1965), 29% всего контингента больных олигофренией имеют наследственную природу патологии, у 19% обнаруживают большую вероятность преобладания генетических факторов, у 9,5% первенствуют внешнесредовые факторы, у 42,5% этиология не ясна. По поводу генетической природы олигофрении указывается на большое количество (не менее 200) наследственных заболеваний и синдромов, сопровождающихся олигофренией. Значительная часть контингента недифференцированной олигофрении может иметь также генетическую природу.

Среди внешних факторов, способствующих неблагоприятному воздействию на мозг при олигофрении, значительную роль играют различные токсины, алкоголь, ионизирующее излучение и действие радионуклидов. Опасным фактором риска олигофрении является употребление алкоголя матерью в период беременности. Особенно тяжелы последствия при воздействии токсинов на эмбрион в I триместре беременности. Экзогенными факторами, действующими на плод во время беременности и способными спровоцировать олигофрению, могут быть вирусные инфекции (грипп, гепатит, сифилис), инток-

сикация, различные соматические заболевания у матери, патология плаценты и т.д. Факторы, связанные с самими родами, — недонашивание беременности, стремительные роды, асфиксия в родах, механические травмы.

Дифференцированные формы олигофрении

Наследственно обусловленные формы

Хромосомные аберрации бывают довольно частой причиной олигофрений. Дефекты наиболее крупных хромосом (1–12-я пары) обуславливают нежизнеспособность эмбриона и выкидыш. Трисомия 13–18-й пар хромосом приводит к смерти ребенка на первом году жизни. Делеция короткого плеча хромосомы 5 формирует синдром кошачьего крика, делеция длинного плеча хромосомы 18 — синдром Лежена. Эти синдромы проявляются тяжелыми формами олигофрении: идиотией, выраженной имбецильностью. У взрослых чаще встречается трисомия хромосомы 21 (болезнь Дауна) и дефекты половых хромосом.

Болезнь Дауна

Болезнь Дауна имеет причиной своего развития хромосомную аберрацию (ошибку), выражаемую в трисомии хромосомы 21. Впервые случай такого заболевания описал Л. Даун в 1866 г. Заболеваемость составляет в среднем 1 случай на 600–700 новорожденных. Генная поломка обуславливает особые нарушения обмена веществ, вследствие чего развиваются характерные клинические проявления. Случаи болезни Дауна часто наблюдают, когда ребенка рождает женщина старше 35–45 лет.

Клиническая картина характеризуется выраженной умственной отсталостью, которая сочетается с типичными физическими аномалиями, вследствие чего больные становятся очень похожими друг на друга («дети одной матери»). Их внешний вид весьма характерен: лицо круглое, нос небольшой, приплюснутый; переносица утолщена, щеки массивные, красные, глаза неправильно посажены, имеют кожную складку во внутреннем углу с эпикантусом. На периферии радужки находятся участки депигментации. Язык толстый, с трудом умещается в ротовой полости, рот полуоткрыт, зубы редкие. Голова уплощена в переднезаднем направлении, череп скошен (брахицефалия). Ушные раковины небольших размеров, деформированные,

низко расположены. Часто наблюдается недоразвитие нижней или верхней челюсти, высокое нёбо. Выражены короткопалость, маленький рост, уменьшенные размеры гениталий, вздутие живота (живот гориллы), выпадение волос. Кисть плоская, пальцы широкие, короткие; мизинец укорочен, искривлен внутрь; бывает сращение пальцев (синдактилия). Выражены мышечная гипотония, разболтанность суставов, гуттаперчивость. Отмечаются нарушения зрения, сердечно-сосудистая патология. Психическая отсталость у большинства выражена в степени имбецильности, у 20% — идиотии и лишь у 5% — дебильности.

У таких больных запас слов невелик, речь косноязычна, движения неуклюжие, неловкие, неточные, иногда обнаруживается неуместная непоседливость. Они очень склонны к подражанию, так что у глубоко слабоумных больных наблюдается бессмысленное копирование (эхокинезии), в легких случаях они сознательно и очень точно повторяют жесты, манеры, обороты речи окружающих, их походку, действия. Очень часто это сочетается с добродушием, ласковостью, приветливостью. Но могут встречаться безразличные, вялые, злобные, раздражительные больные.

Синдром ломкой X-хромосомы (синдром Мартина—Белла)

Частота заболевания в популяции определяется показателями 1,8:1000 у мальчиков и 1:2000 у девочек.

Специфическими признаками являются большие оттопыренные уши, высокое аркообразное нёбо, нос с клиновидным кончиком и широким основанием, высокий выступающий лоб, долихоцефалический череп, удлиненное лицо. Кожные покровы гиперэластичны, суставы обладают повышенной способностью к разгибанию (разболтанность). Характерным признаком является увеличение размеров яичек (макроорхизм), при этом эндокринные функции не нарушаются. Для психики больных характерно интеллектуальное недоразвитие со специфическими нарушениями речи (быстрый темп, персеверация с быстрым повторением отдельных фраз или их окончаний).

Сложности диагностики на раннем этапе этой болезни зависят от аутистического поведения, эхολалии, кататоноподобных явлений двигательного характера. Это в ряде случаев дает основание заподозрить начало шизофрении, но интеллектуальное снижение помогает точно диагностировать олигофрению.

Синдром ХХУ (синдром Клайнфелтера)

В 1942 г. Клайнфелтер описал врожденное заболевание мужчин, которое характеризовалось евнухоидным строением тела, гинекомастией, гипогонадизмом и азооспермией (отсутствие сперматозоидов). Заболеваемость составляет 2 случая на 1000 мужчин.

Заболевание обусловлено аномалией половых хромосом. У больных обнаруживается лишняя X-хромосома вследствие нерасхождения X-хромосом в отцовском или материнском гаметогенезе. Чаще всего у больных встречается кариотип 47 ХХУ, но могут встречаться типы ХХХУ, ХХХХУ и различные мозаичные типы. При генотипах ХХХУ и ХХХХУ в основном отмечается дебильность. Часто встречаются диспластические стигмы: уплощенный затылок, гипертелоризм, эпикант, высокое нёбо, неправильный рост зубов. У многих больных имеются специфические дермоглифические признаки: поперечная ладонная складка, дистальное расположение триродиуса, увеличение частоты дуг на пальцах. Для заболевания характерна диссоциация между неглубокой интеллектуальной недостаточностью и выраженной эмоционально-волевой незрелостью.

Синдром ХУУ

Удвоение мужской хромосомы приводит к олигофрении, клинические признаки которой имеют отличительные особенности. Больные с синдромом ХУУ имеют высокий рост (до 2 м), череп неправильной формы (высокий лоб) и характеризуются выраженной раздражительностью, доходящей во многих случаях до тяжелой агрессии. В силу этого они плохо адаптированы в социальной среде, требуют специального наблюдения, и во многих случаях такого рода показана госпитализация ввиду социальной опасности. При цитогенетическом исследовании с помощью люминесцентной микроскопии в буккальных соскобах обнаруживается Y-хроматин, что позволяет провести окончательную диагностику.

Фенилкетонурия (фенилпировиноградная олигофрения, синдром Феллинга)

Заболевание обусловлено дефицитом фермента гидроксилазы-1-фенилаланина, который контролирует превращение фенилаланина в тирозин. В результате блокады фермента во всех жидких средах организма концентрация фенилаланина увеличивается в десятки раз, достигая в плазме крови 40–60 ммоль/л вместо 0,3–1,0 ммоль/л

в норме. Накапливаемые в организме фенилкетоновые вещества выделяются с мочой, обуславливая ее синевато-зеленое окрашивание при реакции с FeCl_3 . Последствием патологии обменного процесса является дефицит тирозина и недостаточный синтез катехоламинов, гормона щитовидной железы тирамина и меланина (это обуславливает, в частности, недостаточность пигментации кожи и волос). Нарушается обмен триптофана и синтез серотонина, который необходим для нормального функционирования нервной системы. Чувствительность нервной ткани к токсическому влиянию продуктов обмена фенилаланина очень высока в раннем детском возрасте, в период созревания мозга.

Клиническая картина. В течение первых 2–3 мес жизни у больного ребенка еще не обнаруживаются изменений в развитии, но к 4–6 мес уже заметно отставание в психомоторном развитии, к 8 мес оно становится очевидным. В дальнейшем обнаруживаются нарушения поведения, умственная отсталость, дефект пигментации, иногда судорожный синдром и изменения кожи. Примерно 75–90% детей — блондины со светлой кожей и голубыми глазами. Часты явления дерматитов, экссудативный диатез, экзема. Моча имеет характерный запах («запах волка», затхлый). К неврологическим синдромам относят мышечную гипотонию, повышение сухожильных рефлексов, гиперкинезы, тремор пальцев рук, атаксию, анизорефлексию, недостаточность моторики, затруднения точных движений.

Психика тяжело поражена, у 95% больных обнаруживают идиотию и имбецильность. У 3–4% больных констатируют легкую недостаточность интеллекта, у 0,2–0,3% умственные способности почти в норме. Фаза прогрессивной динамики наблюдается в первые 2–3 года жизни, после чего процесс стабилизируется и постепенно обнаруживаются признаки эволютивной динамики.

Нередки астенические и неврозоподобные нарушения; усиливаются чувствительность, ранимость, истощаемость, утомляемость, дистимии, страхи, заикание. При глубоком психическом недоразвитии отмечаются эпилептиформные пароксизмы, они резистентны к противосудорожному лечению без специфической патогенетической терапии.

Биохимическая диагностика основана на положительной качественной реакции мочи на фенилпировиноградную кислоту с FeCl_3 и на повышении концентрации фенилаланина в плазме крови. Фенилпировиноградная кислота появляется у детей в моче в начале 2–3-й недели жизни, иногда несколько позже. Для точного

диагноза требуется обязательно определение уровня фенилаланина в крови.

Лечение заключается в диетотерапии под постоянным строгим биохимическим контролем концентрации фенилаланина в крови. Применяют такие препараты, как гипофенат* и др., содержащие смесь аминокислот с пониженным содержанием фенилаланина.

Олигофрения вследствие внутриутробных инфекций и интоксикаций

Наиболее тяжелые нарушения развития, которые сопровождаются формированием олигофрении с грубыми дефектами органов, возникают при инфекциях и интоксикациях, воздействующих на плод в I триместре беременности. Здесь любой вид инфекции матери может служить причиной поражения эмбриона. Чаще всего подобными вредоносными агентами могут быть вирусы краснухи и гриппа. Гораздо реже причиной становятся токсоплазмоз, сифилис, листериоз, цитомегалия и др.

Поражение плода вирусом краснухи в I триместре беременности вызывает пороки развития примерно в 12% случаев и приводит к мертворождению в 7–8% случаев. При инфицировании токсичными агентами во II триместре беременности эти показатели в 2–3 раза меньше.

При **рубеолярной эмбриопатии** олигофрения часто сочетается с пороками развития различных органов: глаз, сердечно-сосудистой системы, слуха, зубов, скелета, органов мочеполовой сферы. Психическое недоразвитие чаще довольно глубокое. Именно поэтому профилактика борьбы с инфекциями становится главным методом, позволяющим снизить риск подобных заболеваний.

Листерия и вызываемый ею **листериоз** провоцируют развитие детского септического гранулематоза и менингоэнцефалита. Поскольку листерия — грамположительный микроб, выделяемый многими домашними животными, в остром периоде заболевания показано лечение антибактериальными препаратами и сульфаниламидами.

Токсоплазмоз является паразитарной инфекцией. Если токсоплазмоз возникает в I триместре беременности, это приводит к мертворождению. Более позднее и постнатальное заражение является причиной олигофрении. Клинические особенности при этом зависят от времени возникновения инфекции. Наблюдают хореоретинит, микрофтальмию, гидроцефалию, внутримозговое обызвествление.

Диагностика основана на обнаружении паразита в ликворе. При постнатальном заражении назначают лечение хлоридином^а в сочетании с сульфаниламидными препаратами. У подобных больных могут наблюдаться редкие судорожные припадки.

Врожденный сифилис дает характерные симптомы: гнойно-кровянистые выделения из носа, увеличение поверхностных лимфатических узлов, мокнушие кожные высыпания. Имеются множественные дефекты развития, в том числе триада Гетчинсона (выемки на верхних резцах, кератит, воспаление среднего уха). Характерны седловидный нос, радиарные рубчики белого цвета вокруг углов губ («усы кота»), атрофия зрительного нерва, участки лейкодермы различной локализации, в том числе вокруг шеи («ожерелье Венеры»), неправильная форма черепа, гнездная плешивость, саблевидные голени, отсутствие мечевидного отростка, поражения внутренних органов. Наличие некоторых этих симптомов в сочетании с задержкой умственного развития сразу настораживает врача в отношении диагностики врожденного сифилиса. Кроме того, выражен ряд неврологических симптомов: анизокория, нарушения зрачковых реакций. Могут наблюдаться поражения черепных нервов, параличи. Специфическое лечение обязательно во всех случаях (см. главу «Сифилис нервной системы. Прогрессивный паралич»). При активном сифилитическом процессе результат терапии лучше, чем при сифилисе дистрофическом, когда имеется лишь результат прошлого нарушения. Но и в этих случаях возможен положительный эффект, например, после курсовой терапии бийохинолом^а, который оказывает рассасывающее действие на болезненные очаги.

Олигофрения в связи с эндокринными нарушениями

Врожденные эндокринные нарушения или те, которые возникли в раннем детстве (эндокринопатии), могут вызывать задержку психического развития. Особую роль играют нарушения щитовидной железы (кретинизм), гипофиза.

Кретинизм

Кретинизм развивается вследствие гипofункции щитовидной железы, иногда из-за ее полного отсутствия (атиреоз). Различают эндемический и спорадический кретинизм.

Эндемический кретинизм характерен для некоторых районов земного шара и обусловлен недостаточным содержанием йода в питье-

вой воде (например, ряда горных районов Кавказа). При всех типах эндемического кретинизма (микседематозном и неврологическом) нервная система поражается в равной степени. Это говорит о том, что недостаток тиреоидных гормонов влияет на нервную систему, это реализуется в пренатальном периоде. Причиной пренатального гипотиреоза является гипотироксинемия матери и плода.

Кретинизм имеет весьма специфические клинические особенности. Для таких больных характерен внешний вид: карликовый рост с непропорциональным развитием частей тела (короткие ноги, длинное туловище), голова круглая, уплощенная в переднезаднем отделе, лицо отечное, с тестообразной кожей серого цвета, шея очень короткая, также отечная. Отмечаются обычные признаки микседемы. Задержка психического развития часто достигает глубокого слабоумия (тяжелой имбецильности или идиотии). Весьма характерны общая вялость таких больных, чрезвычайная медлительность. В тяжелых случаях имеются выраженные нарушения речи, глухонемота, пирамидные и экстрапирамидные симптомы.

Согласно модели Дж. Доббинга, I триместр беременности — время формирования самого мозга, II триместр — время максимального роста мозга, когда происходят размножение и миграция нейронов. Во II-м триместре формируется аппарат улитки (слух), кора головного мозга, базальные ганглии (10–18 нед). II триместр — это и время становления функции щитовидной железы плода (до 12–15-й недели она не формируется). Введение йода до зачатия предотвращает эндемический кретинизм.

Олигофрения вследствие родовых осложнений

Причинами родовой патологии могут стать самые различные факторы: узкий таз, сухие роды при преждевременном отхождении вод, слабость родовой деятельности, стремительные роды, неправильное предлежание плода и др. Это порождает многообразные механизмы патологического воздействия на череп и мозг ребенка. Но основными причинами развития мозговой патологии становятся кислородное голодание (аноксия) и механическое повреждение. Кислородное голодание мозга является самым главным фактором формирования родовой патологии, так как оно влияет на клеточный метаболизм и мозговое кровообращение. Внутриутробная асфиксия плода сама по себе может привести к расстройству мозгового кровообращения, например к внутричерепному кровоизлиянию. Помимо асфиксии, тяжелые поражения мозга могут быть следствием непосредственной,

механической травмы, которая также нарушает питание мозговых нейронов. Следствием механического повреждения мозга является внутричерепное кровоизлияние различной локализации. Родовая травма может вызвать непосредственное повреждение мозга и оболочек осколками черепных костей. При олигофрении подобного типа часто развиваются очаговые поражения и эпилептиформные припадки. Степень олигофрении при этом может быть различной (дебильность, имбецильность, идиотия). Поскольку возможность лечить последствия родовой патологии минимальна, основное значение имеет профилактика родовых осложнений, асфиксий новорожденных.

Олигофрения вследствие перенесенных в раннем детстве менингитов, энцефалитов, менингоэнцефалитов

Поражения мозговых оболочек и вещества мозга могут вызываться не только специальными возбудителями (менингококки, вирусы весенне-летнего, осеннего энцефалита), но и возникают при гриппе, кори, паротите, коклюше и т.д. Патогенные влияния при этом зависят от воздействия самого инфекционного агента, а также могут быть обусловлены токсикозом, нарушениями кровообращения, аллергическими механизмами. В таких случаях часто возникают различные симптомы, свидетельствующие о локальных органических поражениях мозга (парезы, параличи, эпилептиформные пароксизмы).

Олигофрении смешанной этиологии

Особенностью этих видов олигофрений является то, что у больных воздействие наследственного фактора сочетается с различными экзогенными влияниями. К таким случаям относят микроцефалию, гидроцефалию.

Микроцефалия

Микроцефалия была описана еще в XIX в. русскими исследователями (И.П. Мержеевский, Д.С. Зернов, С.С. Корсаков). Если иметь в виду все виды микроцефалий, то это одна из самых частых аномалий с явлениями умственной отсталости. Ее удельный вес в группе олигофрений достигает 10%. Истинная, или наследственная, микроцефалия в большинстве случаев не сопровождается неврологическими симптомами и пороками развития других органов. Вторичная микроцефалия (церебропатическая форма) встречается значительно чаще. Четкая дифференциация этих двух типов микроцефалии

не всегда возможна. Как правило, микроцефалия развивается в силу различных причин (органические заболевания у родителей, асфиксия родовая или внутриутробная, травма в процессе родов и т.д.). При небольшом, но сравнительно пропорциональном туловище отчетливо выступают малые размеры головы, явно не соответствующие размерам тела. Недоразвита черепная часть головы, в то время как лицо развито достаточно и кажется большим. Размеры черепа по сравнению с нормой уменьшены очень. У взрослых микроцефалов окружность черепа вместо обычных 53–55 см составляет не более 40–46 см (в ряде случаев даже меньше). Лоб очень покат кзади. Собственно параличей и контрактур в типичных случаях микроцефалии не возникает. Слабоумие (олигофрения) может в выраженных случаях достигать степени идиотии, но наблюдаются и менее резкие формы (имбецильность). Черты олигофрении, по описанию С.С. Корсакова (известной больной Машуты), особенно выражены не у вялых, торпидных, а у подвижных микроцефалов. Для них характерна очень большая подражательность; больные копируют все, что они видят или видели у других, довольно точно воспроизводя все детали движений. Наблюдения за ними дают основание думать, что больные сознательно предаются какому-нибудь занятию, стараясь достичь определенной цели, например шитью, подметанию комнаты, уборке со стола. Но при ближайшем рассмотрении оказывается, что это только внешнее, притом грубое подражание действиям других без понимания цели и смысла. Что касается предполагаемого шитья, то в действительности здесь имеет место лишь имитация соответствующих движений, без применения иголки; совершенно бессмысленным является и подметание комнаты. Слова, которые употребляют больные, являются только попытками воспроизвести слышанные ими звуки, при этом отсутствует понимание смысла.

Особой картине соматического строения, в частности, лица и головы, характерным особенностям психики соответствуют мозговые изменения. Основным здесь является уменьшение размера и массы мозга. В самых тяжелых случаях масса мозга не превышает 300–400 г при сохранении общей конфигурации. Более всего недоразвитыми оказываются полушария большого мозга, так что островок Рейля чаще остается открытым и хорошо виден с поверхности; неразвившиеся соседние извилины не закрывают его, как это бывает в норме. Также и мозжечок остается свободным и доступным для обозрения при вскрытии.

Патология мозга является не только следствием его уменьшения, но также определяется недоразвитостью борозд и извилин. Иногда извилины очень тонкие. Создается впечатление, что борозд меньше, чем в норме. В большей части случаев недоразвитыми оказываются лобные доли (интеллект).

Микроцефалия является типичным примером задержки развития мозга, приводящей к умственной отсталости.

Гидроцефалия

Этот вид олигофрении вызывается расширением желудочковой системы мозга и субарахноидальных пространств в связи с увеличением количества цереброспинальной жидкости. Симптомокомплекс гидроцефалии наблюдается при различных формах олигофрении, но во многих случаях она является основным фактором, определяющим патогенез заболевания и его клиническую картину.

Клиническая картина. Основными диагностическими признаками гидроцефалии являются увеличенный размер головы и наличие изменений при рентгенографии черепа: истончение костей, расхождение швов, усиление пальцевых вдавлений. Часто отмечается расширение кожных вен на голове. Характерен экзофтальм с нарушением движения глазных яблок вверх, нистагм, косоглазие, нередко гидроцефалия дает неврологические изменения в виде параличей, парезов, повышения сухожильных рефлексов; на глазном дне отмечаются застойные явления и признаки атрофии зрительных нервов. В некоторых случаях у больных развиваются судорожные эпилептические припадки. При окклюзионной гидроцефалии могут возникать пароксизмальные кризы с резкой головной болью, рвотой, выраженными вегетативными нарушениями. В тяжелых случаях наблюдают поражение стволовых функций, нарушение дыхания, расстройство глазодвигательной иннервации и др. Врожденная гидроцефалия часто сочетается с менингомиелоцеле, *spina bifida*. Степень психического недоразвития при гидроцефалии колеблется от легкой дебильности, позволяющей адаптироваться в социальной среде, до идиотии. Речь у таких олигофренов (дебиллов), как правило, развита лучше, чем мышление. У многих детей обнаруживают хорошую механическую память, способность к счетным операциям, абсолютный музыкальный слух. Фон настроения чаще повышен, с оттенком эйфории, благодушия. Такие больные ласковы, доброжелательны, легко привязываются к окружающим. Гораздо реже отмечается раздражительность, склонность к резким аффективным вспышкам. У некоторых

больных могут возникать приступы страха. Отмечается параллелизм между степенью выраженности умственной недостаточности при гидроцефалии и выраженностью самой гидроцефалии с ее тяжелым последствием — истончением мозговой коры. Интеллектуальные нарушения при приобретенной гидроцефалии обычно глубже, чем при врожденных формах. Это зависит от сопутствующих изменений в паренхиме мозга, которые отмечаются в случаях приобретенной гидроцефалии, возникшей вследствие менингоэнцефалита, родовых травм и т.п. Динамика клинических нарушений при гидроцефалии зависит от характера ликвородинамических нарушений. В ряде случаев явления гидроцефалии могут стабилизироваться (компенсация). При компенсированной гидроцефалии психопатологические симптомы могут не обнаруживаться. При декомпенсации с нарастающим гипертензионным синдромом обнаруживаются церебрастения, могут развиваться судорожные состояния и неврологические симптомы; психическое состояние больных ухудшается.

Олигофрения как следствие отрицательных психосоциальных влияний

При изучении причин олигофрении подтвердилось предположение, что умственная отсталость возникает не только при воздействии биологических причин (она может иметь не только органическую природу), но и в ряде случаев развивается вследствие отрицательных микросоциальных факторов. Здесь, прежде всего, можно назвать особые семейные условия, отрицательно влияющие на ребенка в раннем постнатальном периоде развития. Лишение или ограничение возможностей, позволяющих удовлетворять важнейшие потребности организма (а для растущего организма это имеет особое значение), определяется как депривация. Для возникновения олигофрении в степени дебильности имеют значение различные виды депривации — материнская, сенсорная, социальная, а также их сочетанные виды. Это проявляется в настоящее время довольно часто в полном отсутствии материнской заботы, нежности, ласки; в том, что ребенок не получает достаточной информации, стимуляции в случаях социальной изоляции семьи. Депривация возникает, если нарушена деятельность основных органов чувств (например, слуха, зрения) и не проводится специальное обучение и воспитание, когда ребенку не прививаются самые необходимые навыки. Наиболее ярким примером депривации является пребывание ребенка с самого раннего возраста вне человеческой среды (синдром Маугли, ребенок-волк).

В таких, правда, очень редких случаях у детей обнаруживается глубокая степень интеллектуальной недостаточности при невозможности ее стимуляции и восстановления, несмотря на специальные усилия медиков, психологов, социологов. Подобная патология может наблюдаться в семьях алкоголиков, больных, страдающих олигофренией. Таких примеров, к сожалению, довольно много.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Установление диагноза умственной отсталости в степени идиотии и имбецильности не представляет особых затруднений, так как признаки грубого снижения интеллектуальной сферы и психического недоразвития у подобных детей обнаруживаются довольно рано и являются очевидными. Труднее диагностировать олигофрению в стадии дебильности. Для достоверной диагностики необходимо всесторонне изучить особенности развития ребенка, что требует, прежде всего, тщательного сбора анамнестических сведений. Необходимо выяснить, нет ли среди родственников случаев психических заболеваний, тяжелого алкоголизма, аномалий психического развития. Очень важны сведения о том, как протекала беременность у матери, не было ли в это время у нее инфекционных заболеваний, не подвергалась ли она воздействию экзогенных вредностей (интоксикация, сильнодействующие лекарства, воздействие радиации), как она питалась, не употребляла ли в пищу продуктов с трансгенной активностью (пища, содержащая большое количество сои, бобов и др.). Не менее важны сведения о протекании родов (срочные или затяжные роды, время отхождения вод). Уточняются сведения о том, в каких условиях находился ребенок, как он питался, каким был сон. Если ребенок посещал детские учреждения, желательно иметь сведения о его поведении, характере общения, психическом развитии. При подозрении на олигофрению необходимо проводить всестороннее клиническое обследование, выявляя физические, неврологические, психические нарушения. Особое внимание уделяется развитию интеллектуальных и речевых функций. При подозрении на ту или иную форму олигофрении обязательны лабораторные исследования, психологическое тестирование, генетические исследования.

Олигофрению следует дифференцировать от случаев педагогической запущенности, когда некоторое замедление психического развития ребенка связано с дефектами воспитания, отсутствием

возможности получать необходимую информацию, способствующую расширению понятийного аппарата и кругозора. Если установить влияние подобных факторов и устранить их, можно нормализовать психическое развитие и исключить олигофрению. Подчас дифференциальную диагностику необходимо проводить с рано начавшейся шизофренией, которая в подобных случаях дает олигофреноподобный дефект. Однако эндогенный процесс обнаруживает признаки прогрессивности со специфическими нарушениями мышления, нарастанием аутизма, в то время как сам интеллект не страдает в такой степени, как это наблюдается при олигофрении.

Выраженная длительная астенизация ребенка вследствие какого-либо соматического заболевания может вызвать некоторую задержку развития, при этом обнаруживаются рассеянность, нарушение внимания, снижение памяти, что внешне может создавать впечатление известного нарушения умственной деятельности. Однако при астении отмечаются признаки раздражительной слабости, нарушения сна. Лечение соматического заболевания улучшает общее самочувствие ребенка, и параллельно с этим активизируется его умственная активность, восстанавливается внимание, улучшается память. Это позволяет полностью исключить умственную отсталость.

Лечение

Лечение отдельных дифференцированных форм олигофрении описано там, где изложены особенности их клинической картины. В случаях установления умственной отсталости вследствие воздействия экзогенных факторов терапия направлена на их коррекцию и устранение (применение антибактериальных препаратов, различных методов детоксикации).

В целях восстановления когнитивных функций используют ноотропы, например гамма-аминомасляную кислоту, пиритинол (энцефабол[♦]), пантогам[♦], фенибут[♦], церебролизин[♦], акатинол мемантин[♦] и др. Гораздо важнее реабилитационные мероприятия, тренировка памяти, развитие навыков самообслуживания, расширение кругозора ребенка, психотерапия, использование обучающих методик. Системность, последовательность, методичность при этом имеют решающее значение и дают во многих случаях эффективный результат благодаря формированию положительной эволютивной динамики умственной отсталости.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение умственной отсталости.
2. Какие стадии (степени) олигофрении наблюдаются в клинической картине?
3. В чем заключаются клинические особенности дебильности?
4. Каковы клинические особенности имбецильности?
5. Назовите клинические особенности идиотии.
6. Дайте определение основных форм дифференцированной олигофрении.
7. Каковы клинические особенности болезни Дауна?
8. Перечислите клинические особенности синдрома Клайн-фелтера.
9. Чем характеризуются клинические особенности и диагностика фенилпировиноградной кетонурии?
10. Опишите клинические особенности микроцефалии и гидроцефалии.
11. Каковы особенности диагностики олигофрении?
12. Расскажите о принципах лечения и реабилитации умственной отсталости.

Контрольные задачи

1. Больной У., 22 года. Учился 3 года во вспомогательной школе, за это время усвоил несколько букв и счет в пределах пяти. Речь косноязычная, чаще всего произносит очень невнятно отдельные слова. С трудом овладел склейкой коробок. Работает старательно, но очень медленно и малопродуктивно. Благодушен, послушен, вял, отвечает только на самые простые вопросы. Очень любит разговаривать со студентами, при этом почти постоянно, указывая пальцем на какую-либо студентку, заявляет, широко улыбаясь: «Моя невеста».

Выберите верный диагноз (шизоидная психопатия, псевдодеменция, имбецильность, ступидность, идиотия).

2. Больная Е., 34 года. Окончила 4 класса массовой школы. В 3-м и 4-м классах оставалась на второй год. Особенно плохо успевала по арифметике. В дальнейшем научилась хорошо вышивать, с большим мастерством делает искусственные цветы, умеет готовить. Дружит с девочками 10–12-летнего возраста, проявляет

большой интерес к нарядам, украшениям, мальчикам. Если к ней приветливо обращаются, тут же пытается обнимать и целовать собеседника, не хочет уходить, просит взять ее с собой, погладить по головке.

Поставьте диагноз (идиотия, олигофрения в степени дебильности, шизофрения, скрытая эпилепсия).

Глава 31

ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Организация психиатрической помощи в Российской Федерации осуществляется в соответствии с Законом РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании». Данный закон вступил в действие с 1 января 1993 г. Цель закона — правовое регулирование деятельности психиатрической службы и определение правового положения граждан, страдающих психическими расстройствами. Закон направлен на то, чтобы сделать психиатрическую помощь более эффективной и опирающейся на современную правовую базу. Специфика психических болезней диктует необходимость в части случаев применять меры помощи вопреки желанию больных, не отдающих себе отчета в болезненном характере своего состояния и поступков, что иногда представляет серьезную угрозу для них самих или окружающих, или при беспомощности больного, его неспособности самостоятельно удовлетворять основные жизненные потребности. Нуждаются в правовом регулировании деятельность медицинских работников, оказывающих психиатрическую помощь; положение в обществе людей, страдающих психическими расстройствами; защита общества в связи с возможностью опасных действий психически больных; обязанности государства и другие аспекты, связанные с помощью психически больным.

Психиатрическая помощь гарантируется государством и осуществляется на основе принципов законности; ее оказывают при добровольном обращении гражданина или с его согласия, за исключением случаев, предусмотренных законом. Регламентирована необходимость получать согласие у человека, страдающего психическим расстройством, на лечение, за исключением случаев, когда применяют меры принудительного характера (по постановлению суда и при недобровольной госпитализации). При осуществлении недобровольной госпитализации в соответствии с законом согласие родственников не учитывают, если больной совершеннолетний и считается дееспособным. В этом случае в обязательном порядке требуется решение суда.

Законом определены учреждения и лица, оказывающие психиатрическую помощь, а также права и обязанности медицинских работников. Указывается, что установление диагноза психической болезни, принятие решения об оказании психиатрической помощи в недобровольном порядке являются исключительным правом врача-психиатра. Определяется независимость врача-психиатра при решении вопросов об оказании психиатрической помощи. Определены виды психиатрической помощи и порядок ее оказания. Предусмотрено, что амбулаторная психиатрическая помощь оказывается в виде консультативно-лечебной при самостоятельном обращении лица, страдающего психическим расстройством, или в виде диспансерного наблюдения, устанавливаемого независимо от согласия лица, страдающего психическим расстройством, и предполагает наблюдение за состоянием психического здоровья больного путем регулярных осмотров.

Законом регламентированы недобровольные виды оказания психиатрической помощи, к которым относят психиатрическое освидетельствование лица без его согласия или без согласия его законного представителя, а также госпитализацию в психиатрический стационар в недобровольном порядке. Указанные статьи закона содержат нормы, определяющие состояние лиц, которые подлежат недобровольному психиатрическому освидетельствованию или недобровольной госпитализации, и порядок их осуществления. В основе организации психиатрической помощи в РФ лежат три основных принципа: дифференцированность (специализация) помощи различным контингентам больных, ступенчатость и преемственность помощи в системе психиатрических учреждений.

О дифференцированной помощи больным, страдающим психическими болезнями, свидетельствует создание специальных отделений для больных с острыми и пограничными состояниями, психозами позднего возраста, детских, подростковых и др.

Ступенчатость организации психиатрической помощи выражается в наличии максимально приближенной к населению внебольничной, полустационарной и стационарной помощи. Внебольничная ступень включает психоневрологические диспансеры, диспансерные отделения больниц, психиатрические, психотерапевтические и наркологические кабинеты при поликлиниках, а также лечебно-производственные, трудовые мастерские.

Преемственность психиатрической помощи обеспечивается тесной функциональной связью психиатрических учреждений раз-

ных ступеней, что регламентируется положениями и инструкциями Минздрава России. Это позволяет осуществлять непрерывное наблюдение за больным и его лечение при переходе из одного лечебного учреждения в другое.

Основными звеньями психиатрической помощи являются психоневрологический диспансер и психиатрическая больница, как правило, прикрепленная к диспансеру по территориальному признаку. Они оказывают различные виды психиатрической помощи населению, проживающему в определенном районе. При этом больница обслуживает больных нескольких диспансеров. Деятельность диспансеров построена по участково-территориальному принципу (участковый психиатр и его помощники оказывают психиатрическую помощь жителям определенной территории — участка).

АМБУЛАТОРНАЯ ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ

Амбулаторная психиатрическая помощь осуществляется психоневрологическим диспансером. Здесь выявляют психически больных среди населения и активно наблюдают за ними (приглашение больного на прием и посещение его на дому), проводят все виды амбулаторного лечения, осуществляют трудоустройство больных, оказывают помощь в социально-бытовых и юридических вопросах, направляют пациентов на стационарное лечение, оказывают консультативную психиатрическую помощь лечебно-профилактическим учреждениям, ведут санитарно-просветительную и психогигиеническую работу, проводят трудовую, военную и судебно-психиатрическую экспертизу.

Структура психоневрологического диспансера:

- лечебно-профилактическое отделение;
- экспертное отделение;
- отделение социально-трудовой помощи;
- лечебно-трудовые мастерские;
- дневной стационар;
- учетно-статистический кабинет;
- детское и подростковое отделения;
- логопедический кабинет.

Для амбулаторного приема выделяется один участковый врач-психиатр на каждые 25 000 взрослого населения; один врач-психиатр — для оказания помощи детям и подросткам на 15 000 соответствующего контингента.

Дневной стационар — новая форма амбулаторного лечения психически больных. В дневном стационаре находятся больные с нерезко выраженными психическими нарушениями и пограничными состояниями. В течение дня больные получают лечение, питание, отдыхают, а вечером возвращаются в семью. Лечение больных без отрыва от обычной социальной среды способствует предупреждению социальной дезадаптации и явлений госпитализма.

В диспансере проводят амбулаторную психиатрическую экспертизу в различных формах.

- Трудовая экспертиза — клинико-экспертная и медико-социальная. Необходима, если больной по состоянию здоровья нуждается в некотором облегчении условий труда (освобождение от работы в ночную смену, дополнительные нагрузки, командировки и др.) или в переводе на другую работу с использованием прежней квалификации и сохранением зарплаты. Такие заключения дают клинико-экспертные экспертизы диспансера. При стойкой утрате трудоспособности, когда психические нарушения, несмотря на активное лечение, приобретают длительный, затяжной характер и препятствуют профессиональному труду, больного направляют на медико-социальную экспертизу, которая определяет степень утраты трудоспособности и причину инвалидности (в зависимости от тяжести психического состояния, типа дефекта психики и уровня сохранившихся компенсаторных возможностей).
- Военно-психиатрическая экспертиза определяет годность к военной службе гражданских лиц, призываемых на действительную военную службу, и военнослужащих, если в процессе медицинского наблюдения за ними обнаружены такие нарушения в состоянии их психического здоровья, которые могут явиться препятствием для пребывания в Вооруженных силах. Вопрос о годности к воинской службе решается в соответствии со специальным расписанием болезней и физических недостатков, утвержденным приказом Минобороны.
- Судебно-психиатрическая экспертиза решает вопрос о вменяемости или невменяемости психически больных при совершении ими уголовно-наказуемых деяний, а также определяет дееспособность. Критерии вменяемости: медицинский — наличие хронической психической болезни или временного расстройства психической деятельности; юридический — неспособность в силу

болезненного состояния отдавать себе отчет в совершаемых действиях или руководить ими.

Экспертизу проводят по постановлению органов расследования, определению суда, а в отношении осужденных — по направлению администрации мест лишения свободы. К лицам, признанным невменяемыми, могут применяться лишь меры социальной защиты медицинского характера:

- принудительное лечение в специальных психиатрических учреждениях (особо опасных больных);
- лечение в психиатрической больнице на общих основаниях;
- отдача на попечение родных или опекунов и одновременно под наблюдение диспансера.

Принудительное лечение назначается и прекращается (при соответствующем медицинском заключении) только судом.

Необходимость установления дееспособности истцов и ответчиков возникает, когда решается вопрос о защите гражданских прав психически больных (вопросы об опеке, правах на наследство, расторжении брака, лишении родительских прав и т.д.).

Данные судебно-психиатрической экспертизы оформляются в виде акта, в заключительной части которого даются ответы на все вопросы, которые поставлены перед экспертизой следственными органами или судом.

СТАЦИОНАРНАЯ ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ

Стационарная психиатрическая помощь осуществляется психиатрическими больницами различной мощности, которая зависит от масштабов района обслуживания. В крупных городах, а также в регионах могут быть 1–2 и даже 10–20 психиатрических больниц или стационарных отделений при общесоматических больницах. Наличие ряда стационаров на одной территории расценивается как положительный факт, поскольку это означает децентрализацию и приближение стационарной психиатрической помощи населению. В части регионов в сельской местности имеются психиатрические отделения при центральных районных больницах. В некоторых больших городах в многопрофильных соматических больницах имеются соматопсихиатрические отделения для лиц, страдающих одновременно тяжелой психической и тяжелой соматической патологией.

Структура психиатрической больницы:

- приемное отделение;
- общие психиатрические отделения для мужчин и женщин;
- специализированные отделения (гериатрические, детские, судебно-психиатрические, наркологические).

Необходимость организации специализированных отделений связана с особенностями течения и лечения ряда заболеваний, ухода за некоторыми категориями больных или с целевой установкой. Новые принципы содержания и лечения больных предполагают уменьшение размеров палат, выделение вспомогательных помещений для развития самообслуживания больных, значительное расширение мест дневного пребывания и создание условий для широкого применения социально-культурных мероприятий. Детские отделения должны находиться в обособленных помещениях, и в них, наряду с лечебной, всегда организуют специальную педагогическую работу (классные комнаты, комнаты для игр и т.д.).

Для более полного и всестороннего обслуживания и лечения больных в психиатрической больнице создаются диагностические лаборатории: психологическая, клиническая, биохимическая, генетическая, электроэнцефалографический кабинет, физиотерапевтическое, рентгенологическое отделения, постоянная высококвалифицированная консультативная помощь специалистов в области соматической медицины.

В рамках обязательной системы реабилитационных мероприятий предусматривают специальный режим самообслуживания, трудотерапию в отделении или специальных мастерских либо работу в прибольничном сельском хозяйстве. В больнице должны быть хорошая библиотека и клуб для проведения среди больных культурно-массовой работы.

Особенности ухода и надзора за психически больными в отделении заключаются в том, чтобы обеспечить максимальные удобства при создании как общего, так и специального режима, предпринять специальные меры предосторожности, изъять из обычного обихода опасные предметы, предупредить суицидальные попытки, побеги, насилие и др., тщательно наблюдать за питанием больных, приемом лекарств, отпращиванием физиологических потребностей. Выделение так называемой наблюдательной палаты с неподвижным круглосуточным санитарным постом для больных, нуждающихся в особом наблюдении (агрессивные больные, больные с попытками к самоубийству, с мыслями о побеге, с отказом от пищи, возбужден-

ные больные и т.д.). Все изменения в соматическом и психическом состоянии больных фиксируются в «Журнале наблюдений», который ведет дежурная медицинская сестра. Поскольку психически больные нередко находятся в больнице длительное время, особое внимание должно уделяться созданию в отделениях уюта, культурных развлечений (кино, телевизор, игры, библиотека и т.д.).

Больные принимаются в психиатрическую больницу по направлению участковых психиатров (дежурные психиатры службы скорой помощи), а при отсутствии их — по направлениям врачей поликлиник, общесоматических больниц. В экстренных случаях больные могут быть приняты и без направления (вопрос о госпитализации в этих случаях решает дежурный врач). Направление в больницу осуществляется по согласованию с больным или его родственниками. Если же больной социально опасен, он может быть направлен в больницу и без согласия родственников (в данном случае госпитализированный больной в течение суток должен быть освидетельствован специальной комиссией в составе трех врачей-психиатров, которая рассматривает вопрос о правильности стационарирования и определяет необходимость дальнейшего пребывания в стационаре). Психически больных, совершивших правонарушения и признанных судом невменяемыми, направляют в больницу для принудительного лечения по постановлению суда.

Показания к госпитализации

- Острое психическое заболевание или обострение хронического психического заболевания, требующие стационарного лечения.
- Опасность психически больного для окружающих или для самого себя (психомоторное возбуждение при склонности к агрессивным действиям, систематизированные бредовые синдромы, если они определяют общественно опасное поведение больного, бред ревности, депрессивные состояния с суицидальными тенденциями, эпилептический статус, маниакальные и гипоманиакальные состояния, обуславливающие нарушения общественного порядка или агрессивные проявления в отношении окружающих, и т.д.).
- Проведение стационарной экспертизы (трудовой, военной, судебно-психиатрической).

Показания к выписке

- Окончание лечения, полное или частичное выздоровление больного.
- Лиц с хроническим течением заболевания выписывают в том случае, если они не нуждаются в дальнейшем больничном лечении

- и уходе, не представляют опасности для себя и для окружающих и могут по своему состоянию лечиться амбулаторно (ремиссия).
- Больных, находящихся на принудительном лечении, выписывают только на основании определения суда.
 - При решении экспертных вопросов.

ПСИХОГИГИЕНА И ПСИХОПРОФИЛАКТИКА

Психогигиена и психопрофилактика являются важными условиями сохранения и улучшения психического здоровья населения, предотвращая многие патологические состояния и психические расстройства прежде всего экзогенной, но в определенной мере и эндогенной природы.

Психогигиена изучает факторы и условия окружающей среды, влияющие на психическое развитие и психическое состояние человека, и разрабатывает рекомендации по сохранению и укреплению психического здоровья. Психогигиена как научная отрасль гигиены изучает состояние нервно-психического здоровья населения, его динамику в связи с влиянием различных факторов внешней среды (природных, производственных, социально-бытовых) на организм человека и разрабатывает на основании этих исследований научно обоснованные меры активного воздействия на среду и на функции человеческого организма с целью создать наиболее благоприятные условия для сохранения и укрепления здоровья людей. Если еще до недавнего времени обязанностью гигиены как науки было в основном изучение воздействия внешних условий на соматическое здоровье человека, то в настоящее время предметом ее главных забот становится анализ того, как влияет среда на нервно-психический статус населения, и в первую очередь подрастающего поколения. Наиболее обоснованными и передовыми являются принципы психогигиены, исходная позиция которых базируется на основе представлений о том, что мир по своей природе материален, что материя находится в постоянном движении, что психические процессы являются продуктом высшей нервной деятельности и осуществляются по тем же законам природы.

В психогигиене выделяют следующие разделы:

- возрастную;
- психогигиену быта;
- семейной жизни;
- трудовой деятельности и обучения.

Раздел **возрастной психогигиены** включает психогигиенические исследования и рекомендации, относящиеся прежде всего к детскому и пожилому возрасту, так как различия в психике ребенка, подростка, взрослого и пожилого человека значительны. Психогигиена детского возраста должна основываться на особенностях психики ребенка и обеспечивать гармонию ее формирования. Необходимо учитывать, что формирующаяся нервная система ребенка чутко реагирует на малейшие физические и психические воздействия, поэтому велико значение правильного воспитания ребенка.

В пожилом и старческом возрасте на фоне падения интенсивности обмена веществ снижаются общая работоспособность, функции памяти и внимания, заостряются характерологические черты личности. Психика пожилого человека становится более уязвимой для психических травм, особенно болезненно переносится ломка стереотипа.

Поддержанию психического здоровья в пожилом возрасте способствуют соблюдение общегигиенических правил и режима дня, прогулки на свежем воздухе, неустойчивый труд.

Психогигиена быта. Большую часть времени человек проводит в общении с другими людьми. Доброе слово, дружеская поддержка и участие способствуют бодрости, хорошему настроению. И наоборот, грубость, резкий или пренебрежительный тон могут стать психотравмой, особенно для мнительных, чувствительных людей.

Дружный и сплоченный коллектив может создать благоприятный психологический климат. Люди, которые все принимают слишком близко к сердцу, придают незаслуженное значение мелочам, не умеют тормозить отрицательные эмоции. Им следует воспитывать в себе правильное отношение к неизбежным в повседневной жизни трудностям. Для этого необходимо учиться правильно оценивать происходящее, управлять своими эмоциями, а когда нужно, и подавлять их.

Психогигиена семейной жизни. Семья представляет собой группу, в которой закладываются основы личности, происходит ее начальное развитие. Характер взаимоотношений между членами семьи существенно влияет на судьбу человека и поэтому обладает огромной жизненной значимостью для каждой личности в отдельности и для общества в целом.

Благоприятная атмосфера в семье создается при наличии взаимного уважения, любви, дружбы, общности взглядов. Большое влияние на формирование отношений в семье оказывают эмоциональ-

ное общение, взаимопонимание, уступчивость. Такая обстановка способствует созданию счастливой семьи — неременному условию правильного воспитания детей.

Психогигиена трудовой деятельности и обучения. Значительную часть времени человек посвящает трудовой деятельности, поэтому важно эмоциональное отношение к труду. Выбор профессии — ответственный шаг в жизни каждого человека. Необходимо, чтобы выбранная профессия соответствовала интересам, способностям и подготовленности личности. Только при этом труд может приносить положительные эмоции: радость, моральное удовлетворение, в конечном счете и психическое здоровье.

В психогигиене труда немаловажную роль играет промышленная эстетика: современные формы машин, удобное рабочее место, хорошо оформленное помещение. Целесообразно оборудовать на производстве комнаты отдыха и кабинеты психологической разгрузки, уменьшающие утомление и улучшающие эмоциональное состояние работающих. Большое значение имеет психогигиена умственного труда. Умственная работа связана с интенсивным расходом нервной энергии. При этом происходит мобилизация внимания, памяти, мышления, творческого воображения. Люди школьного и студенческого возраста тесно связаны с обучением. Неправильная организация занятий может вызвать переутомление и даже нервный срыв, особенно часто наступающие в период экзаменов. В охране здоровья подрастающего поколения ведущая роль отводится психогигиене учебных занятий в школе, поскольку почти все дети учатся на протяжении 10 лет и на эти годы приходятся 2 кризовых периода (возраст 7–9 лет и пубертатный период — 13–15 лет), когда растущий организм особенно подвержен стрессовым влияниям.

Психопрофилактика — отрасль медицины, которая занимается разработкой мер, предупреждающих возникновение психических заболеваний или переход их в хроническое течение.

Пользуясь данными психогигиены, психопрофилактика разрабатывает систему мероприятий, способствующих снижению нервно-психической заболеваемости, и внедряет эти меры в жизнь и практику здравоохранения. Методы психопрофилактики включают изучение динамики нервно-психического состояния человека в процессе трудовой деятельности, а также в бытовых условиях. Психопрофилактику принято подразделять на индивидуальную и социальную, а кроме того, на первичную, вторичную и третичную.

Первичная профилактика включает сумму мероприятий, направленных на то, чтобы предупредить сам факт возникновения болезни. В нее входит широкая система законодательных мер, предусматривающих охрану здоровья населения.

Вторичная профилактика — максимальное выявление начальных проявлений психических заболеваний и их активное лечение, т.е. такой вид профилактики, который способствует более благоприятному течению болезни и более быстрому выздоровлению.

Третичная профилактика заключается в том, чтобы предупредить рецидивы благодаря мероприятиям, направленным на устранение факторов, препятствующих трудовой деятельности больного.

ОРГАНИЗАЦИЯ НАРКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Важнейшими профилактическими мероприятиями, направленными на предупреждение хронического алкоголизма, наркоманий, токсикомании, являются государственное регулирование производства и продажи спиртных напитков, их доступности населению, а также борьба с незаконным оборотом наркотиков и веществ, вызывающих зависимость.

Основным учреждением, которое оказывает специализированную помощь людям, зависимым от психоактивных веществ, является наркологический диспансер.

По мере надобности диспансер организует отделения, кабинеты и наркологические пункты на территории других учреждений, в том числе на предприятиях промышленности, сельского хозяйства, приближая, таким образом, наркологическую помощь к населению.

В состав наркологического диспансера входят:

- участковые наркологические кабинеты, включая подростковый, в которых проводят все лечебные, специальные и профилактические мероприятия данного участка и с помощью которых осуществляется связь с организациями и учреждениями зоны обслуживания;
- наркологические кабинеты и фельдшерские наркологические пункты на промышленных предприятиях, в совхозах, строительных организациях, которые в условиях производства проводят поддерживающее и профилактическое лечение больных алкоголизмом, организуют наглядную антиалкогольную пропаганду и др., кабинеты экспертизы опьянения, в которых проводят

- обследование на предмет опьянения и выдают соответствующее заключение в установленном порядке;
- специализированные кабинеты (невропатолога, терапевта, психолога, психотерапевта и др.), в которых ведется прием больных по направлениям психиатров-наркологов;
 - стационарные отделения диспансера, в которые наряду с больными алкоголизмом могут госпитализироваться больные с алкогольными психозами, тяжелыми абстинентными состояниями, алкоголизмом с сопутствующими соматическими заболеваниями;
 - отделения при промышленных, строительных, сельскохозяйственных и других предприятиях, куда госпитализируют больных алкоголизмом, не имеющих ограничений в выполнении трудовых процессов, для активного лечения и трудового перевоспитания;
 - дневные стационары для больных алкоголизмом, организуемые в соответствии с приказом Минздрава России, в составе наркологических лечебно-профилактических учреждений, на договорных началах при промышленных предприятиях, в строительных организациях и в сельском хозяйстве.

В дневном стационаре проводится весь комплекс активного противоалкогольного, а также поддерживающего лечения с обязательным привлечением больных к труду.

Основные задачи наркологического диспансера:

- выявление и учет больных алкоголизмом и наркоманией, а также лиц, злоупотребляющих лекарственными веществами;
- оказание лечебно-диагностической, консультативной и профилактической помощи больным алкоголизмом, токсикоманией, оказание этим больным квалифицированной, специализированной помощи в стационаре и во внебольничных условиях;
- динамическое диспансерное наблюдение за больными алкоголизмом, наркоманией и токсикоманией;
- изучение заболеваемости алкоголизмом, наркоманией и токсикоманией среди населения;
- своевременное заполнение «Извещения о больном с впервые в жизни установленным диагнозом наркомании (токсикомании)», учетная форма № 091/У, и направление его к инспектору по наркологии.

При республиканском, краевом, областном, городском наркологическом диспансере создается организационно-методический отдел, осуществляющий анализ информации о деятельности наркологи-

ческих стационаров, отделений и кабинетов; анализ деятельности наркологической службы и ее структурных подразделений; анализ эффективности лечебно-профилактических мероприятий; оказание социально-правовой помощи больным, наблюдаемым в наркологических кабинетах.

Стационарная помощь оказывается в тех случаях, когда в амбулаторных условиях это сделать не представляется возможным или лечение в наркологическом кабинете неэффективно. Показанием к неотложной (срочной) госпитализации является возникновение острого алкогольного психоза или обострение затяжного алкогольного психоза. Подлежат неотложной госпитализации больные с психотической формой интоксикации, вызванной психоактивными веществами. В каждом случае психиатрический стационар обязан известить участкового нарколога о выписке больного и дать рекомендации о проведении поддерживающего лечения в условиях наркологического диспансера или кабинета.

Контрольные вопросы

1. Каким образом чаще всего осуществляется психиатрическая помощь в Российской Федерации (добровольно, по требованию органов правопорядка, по просьбе родственников, по решению суда)?
2. Куда следует направить больного, впервые добровольно обратившегося в психоневрологический диспансер в связи с временным, слабовыраженным психическим расстройством (на госпитализацию, в местную поликлинику, взять на консультативное наблюдение, подвергнуть принудительному лечению)?
3. Кто дает разрешение на принудительную госпитализацию в психиатрический стационар (лечащий врач, главный врач больницы, близкий родственник, прокурор, суд)?
4. Каким признают гражданина при утрате способности понимать значение своих действий в связи с психическим расстройством (невменяемым, недееспособным, неправоспособным)?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Раздел 1. Общая психопатология

1. Анестезия — это:

- а) тягостные ощущения, не всегда имеющие четкую локализацию;
- б) искаженное восприятие отдельных свойств предметов и явлений;
- в) отсутствие чувствительности;
- г) нарушение чувственной окраски восприятия окружающего;
- д) все верно.

2. Дерезализация — это:

- а) тягостные ощущения, не всегда имеющие четкую локализацию;
- б) искаженное восприятие отдельных свойств предметов и явлений;
- в) нарушение чувственной окраски восприятия окружающего;
- г) неприятные ощущения, ассоциированные с зоной иннервации;
- д) все верно.

3. Парестезии — это:

- а) искаженное восприятие отдельных свойств предметов и явлений;
- б) отсутствие чувствительности;
- в) нарушение чувственной окраски восприятия окружающего;
- г) неприятные ощущения, ассоциированные с зоной иннервации;
- д) все верно.

4. Психосенсорные расстройства — это:

- а) тягостные ощущения, не всегда имеющие четкую локализацию;
- б) искаженное восприятие отдельных свойств предметов и явлений;
- в) отсутствие чувствительности;
- г) нарушение чувственной окраски восприятия окружающего;
- д) все верно.

5. Сенестопатии — это:

- а) тягостные ощущения, не всегда имеющие четкую локализацию;
- б) искаженное восприятие отдельных свойств предметов и явлений;
- в) отсутствие чувствительности;
- г) нарушение чувственной окраски восприятия окружающего;
- д) все верно.

6. Что из ниже перечисленного неопровержимо свидетельствует о наличии у больного галлюцинаций:

- а) двигательное возбуждение;
- б) непонимание больным происходящих событий;
- в) речь больного, обращенная к отсутствующему собеседнику;
- г) вычурные гримасы;
- д) все верно?

7. Укажите симптомы, при которых больной не запоминает происходящих событий, но при этом рассказывает о том, что с ним не могло произойти:
- а) ретроградная амнезия и бред;
 - б) фиксационная амнезия и конфабуляции;
 - в) конфабулез и антероградная амнезия;
 - г) гипомнезия и галлюцинации;
 - д) все верно.
8. Галлюцинации — это:
- а) ошибочные суждения, возникшие на болезненной основе и не поддающиеся коррекции;
 - б) патологически актуализировавшиеся представления, принявшие интенсивность восприятия для больного;
 - в) рассуждения, лишённые познавательного смысла (бесплодное мудрствование);
 - г) искажённое восприятие отдельных свойств предметов и явлений;
 - д) все верно.
9. Бред — это:
- а) ошибочные суждения, возникшие на болезненной основе и не поддающиеся коррекции;
 - б) патологически актуализировавшиеся представления, принявшие интенсивность восприятия для больного;
 - в) рассуждения, лишённые познавательного смысла (бесплодное мудрствование);
 - г) искажённое восприятие отдельных свойств предметов и явлений;
 - д) все верно.
10. Резонерство — это:
- а) ошибочные суждения, возникшие на болезненной основе и не поддающиеся коррекции;
 - б) патологически актуализировавшиеся представления, принявшие интенсивность восприятия для больного;
 - в) рассуждения, лишённые познавательного смысла (бесплодное мудрствование);
 - г) искажённое восприятие отдельных свойств предметов и явлений;
 - д) все верно.
11. В структуре какого синдрома чаще всего наблюдается мегаломанический бред величия:
- а) органический психосиндром;
 - б) гипоманиакальное состояние;
 - в) кататонический синдром;
 - г) парафренный синдром;
 - д) делириозный синдром?

12. Для синдрома Кандинского–Клерамбо наиболее характерны:
- а) сценopodobные зрительные галлюцинации;
 - б) псевдогаллюцинации;
 - в) конфабуляции;
 - г) прогрессирующая амнезия;
 - д) психосенсорные расстройства.
13. Для корсаковского синдрома наиболее характерны:
- а) сценopodobные зрительные галлюцинации;
 - б) стереотипии;
 - в) псевдогаллюцинации;
 - г) прогрессирующая амнезия;
 - д) бред преследования.
14. Для кататонического синдрома наиболее характерны:
- а) сценopodobные зрительные галлюцинации;
 - б) стереотипии;
 - в) конфабуляции;
 - г) прогрессирующая амнезия;
 - д) бред преследования.
15. В позднем возрасте чаще других встречается одно из указанных ниже состояний:
- а) органический психосиндром;
 - б) параноидный синдром;
 - в) онейроидный синдром;
 - г) парафренный синдром;
 - д) деменция.
16. Какой из перечисленных симптомов не наблюдается при синдроме навязчивых состояний:
- а) ритуалы;
 - б) канцерофобия;
 - в) агрипния;
 - г) сверхценные идеи;
 - д) амнезия?
17. Укажите синдром, обязательным признаком которого является психомоторное возбуждение:
- а) паранойяльный синдром;
 - б) делириозный синдром;
 - в) депрессивный синдром;
 - г) парафренный синдром;
 - д) истерический синдром.
18. Для большого эпилептического припадка характерно все, кроме:
- а) конградской амнезии;
 - б) ритуалов;
 - в) ауры;

- г) тонических судорог;
д) непроизвольного мочеиспускания.
19. Для маниакального синдрома характерно все, кроме:
а) эйфорий;
б) фобий;
в) бреда величия;
г) психомоторного возбуждения;
д) ассоциативного ускорения.
20. Что не характерно для синдрома деперсонализации:
а) ощущение собственной измененности;
б) ощущение утраты чувств;
в) ощущение раздвоенности «Я»;
г) ощущение исчезновения своего «Я»;
д) ощущение, что окружающее стало неестественным, красивым?
21. При наличии каких из перечисленных признаков диагноз синдрома помрачения сознания является несомненным:
а) отрешенность, аллопсихическая дезориентировка, бессвязность мышления, амнезия;
б) двигательное возбуждение, бред воздействия, псевдогаллюцинации, дезориентировка во времени;
в) безразличие к окружающему, конфабуляции, фиксационная амнезия;
г) отсутствие речи, расстройства чувствительности?
22. Истинные галлюцинации чаще всего наблюдаются при:
а) истерическом синдроме;
б) синдроме Кандинского—Клерамбо;
в) делирии;
г) сопоре;
д) неврастении.
23. Что не характерно для синдрома дереализации:
а) окружающее воспринимается «сквозь вуаль»;
б) состояние, когда «таится угроза» или «ощущение несчастья»;
в) окружающее стало неестественно печальным;
г) ощущение утраты чувств к близким;
д) все верно?
24. Что из числа ниже перечисленного несомненно свидетельствует о депрессивном синдроме:
а) бред воздействия, сниженное настроение;
б) тоска, психомоторная заторможенность, идеи самоуничтожения;
в) психические автоматизмы, суицидальные мысли;
г) навязчивые сомнения, двигательная заторможенность;
д) все верно?

25. Что не является признаком делирия:
- а) истинные зрительные галлюцинации;
 - б) бред Котара;
 - в) страх, тревога;
 - г) симптом Липмана;
 - д) все верно?
26. Какому симптому соответствует данное определение: «Яркие зрительные, нередко меняющиеся образы на рисунках обоев, штор, коврах»:
- а) галлюцинации;
 - б) явления дереализации;
 - в) метаморфопсии;
 - г) парейдолии;
 - д) сенестопатии?
27. Что не характерно для маниакального синдрома:
- а) «скачка идей»;
 - б) кататонический ступор;
 - в) отрывочные идеи величия;
 - г) двигательное возбуждение;
 - д) эйфория?
28. Укажите свойства, не характерные для восприятия:
- а) чувственная яркость;
 - б) экстрапроекция;
 - в) произвольная изменчивость;
 - г) принадлежность к нашему «Я».
29. К невротическим относятся все синдромы, кроме:
- а) онейроидного синдрома;
 - б) истерического синдрома;
 - в) астенического синдрома;
 - г) синдрома навязчивых состояний;
 - д) ипохондрического синдрома.
30. К аффективным синдромам относятся все, кроме:
- а) ажитированной депрессии;
 - б) дементного синдрома;
 - в) депрессивного синдрома;
 - г) гневливой мании;
 - д) маниакального синдрома.
31. К синдромам расстроенного сознания относятся все, кроме:
- а) делириозного синдрома;
 - б) аментивного синдрома;
 - в) сумеречного синдрома;
 - г) онейроидного синдрома;
 - д) истерического синдрома.

32. Определите синдром: «Больной лежит в постели, не касаясь головой подушки, неподвижно. Инструкции персонала не выполняет. На вопросы не отвечает. Иногда пассивно подчиняется персоналу, оставаясь молчаливым и малоподвижным».
- а) астенический синдром;
 - б) кататонический ступор;
 - в) депрессивный ступор;
 - г) эпилептиформный синдром;
 - д) галлюцинаторно-параноидный синдром.
33. Какая клиническая картина характерна для гебефренического возбуждения:
- а) нелепое стереотипное возбуждение, сопровождающееся бессмысленной яростью, самоповреждениями, негативизмом. Речь с элементами эхोलалии и стереотипными оборотами;
 - б) дурашливо-патетическое, нарочитое, нелепое поведение с двигательными расстройствами типа кривляний, манерностью, эхопраксией. Речь с дурашливыми интонациями, эхोलалией;
 - в) нелепое разрушительное агрессивное возбуждение с тяжелыми повреждениями окружающих вплоть до убийства. Речь бессвязна. Аффект злобы, страха, дисфория, реже — экстаз;
 - г) ни одного из перечисленного;
 - д) все верно?
34. Какая клиническая картина характерна для эпилептиформного возбуждения:
- а) нелепое стереотипное возбуждение, сопровождающееся бессмысленной яростью, самоповреждениями, негативизмом. Речь с элементами эхोलалии и стереотипными оборотами;
 - б) дурашливо-патетическое, нарочитое, нелепое поведение с двигательными расстройствами типа кривляний, манерностью, эхопраксией. Речь с дурашливыми интонациями, эхोलалией;
 - в) нелепое разрушительное агрессивное возбуждение с тяжелыми повреждениями окружающих вплоть до убийства. Речь бессвязна. Аффект злобы, страха, дисфория, реже — экстаз;
 - г) ни одного из перечисленного;
 - д) все верно?
35. Какая клиническая картина характерна для кататонического возбуждения:
- а) нелепое стереотипное возбуждение, сопровождающееся бессмысленной яростью, самоповреждениями, негативизмом. Речь с элементами эхोलалии и стереотипными оборотами;
 - б) дурашливо-патетическое, нарочитое, нелепое поведение с двигательными расстройствами типа кривляний, манерностью, эхопраксией. Речь с дурашливыми интонациями, эхोलалией;
 - в) нелепое разрушительное агрессивное возбуждение с тяжелыми повреждениями окружающих вплоть до убийства. Речь бессвязна. Аффект злобы, страха, дисфория, реже — экстаз;

- г) ни одного из перечисленного;
- д) все верно?

Раздел 2. Частная психиатрия

1. В группу экзогенно-органических психических нарушений входит:
 - а) неврастения;
 - б) аффективно-шоковые реакции;
 - в) прогрессивный паралич;
 - г) алкогольный корсаковский психоз;
 - д) все верно.
2. К эндогенным психическим расстройствам относятся:
 - а) шизофрения;
 - б) аффективно-шоковые реакции;
 - в) прогрессивный паралич;
 - г) алкогольный корсаковский психоз;
 - д) все верно.
3. К психогенным расстройствам относятся:
 - а) неврастения;
 - б) аффективно-шоковые реакции;
 - в) прогрессивный паралич;
 - г) шизофрения;
 - д) все верно.
4. Укажите заболевание, развивающееся только в позднем возрасте:
 - а) сенильная деменция;
 - б) психопатия;
 - в) шизофрения;
 - г) алкоголизм;
 - д) все верно.
5. Прогрессивный паралич развивается в результате:
 - а) опухоли головного мозга;
 - б) алкогольного психоза;
 - в) тяжелой ЧМТ;
 - г) сифилиса нервной системы;
 - д) все верно.
6. При аменции реже всего наблюдается один из перечисленных признаков:
 - а) несистематизированные бредовые идеи;
 - б) навязчивые действия;
 - в) аффект ужаса;
 - г) интенсивное психомоторное возбуждение;
 - д) симптом обирания.
7. Какой симптом является наиболее важным для диагностики депрессии:
 - а) психомоторная заторможенность;
 - б) бредовые идеи;

- в) высказывания больного о своей несостоятельности, ущербности;
г) замедление речи;
д) печальное выражение лица?
8. Синдром помрачения сознания чаще встречается в клинике:
а) биполярного расстройства настроения;
б) неврозов;
в) острых инфекционных заболеваний;
г) психопатий;
д) болезни Альцгеймера.
9. В результате чего развивается болезнь Альцгеймера:
а) инфекционного процесса;
б) инсульта;
в) атрофического процесса;
г) сахарного диабета;
д) алкоголизма?
10. Что не характерно для шизофрении:
а) наличие негативной симптоматики;
б) симптом нарушения мышления;
в) нарушение эмоционально-волевой сферы;
г) судорожные синдромы;
д) аутизм?
11. Для какого состояния характерно данное определение: «тотальное недоразвитие всех видов психической деятельности с преимущественным недоразвитием интеллекта»:
а) сенильная деменция;
б) олигофрении;
в) шизофрении;
г) неврастения;
д) болезнь Пика?
12. Для какого состояния характерно данное определение: «стойкая аномалия личности, характеризующаяся дисгармонией эмоционально-волевой сферы»:
а) невроз;
б) психопатии;
в) олигофрении;
г) дисморфомании;
д) наркомания?
13. В основе возникновения какого заболевания лежит психогенный фактор:
а) болезни Паркинсона;
б) реактивного психоза;
в) олигофрении;
г) эпилепсии;
д) биполярного расстройства настроения?

14. Для биполярного расстройства настроения не характерны:
- а) аффективные расстройства;
 - б) приступообразное течение;
 - в) негативные изменения личности;
 - г) расстройства памяти;
 - д) все верно.
15. При каком заболевании наиболее вероятно развитие психоорганического синдрома:
- а) биполярном расстройстве настроения;
 - б) интоксикационном психозе;
 - в) шизофрении;
 - г) сенильной деменции;
 - д) обсессивно-фобическом неврозе?
16. Какой из вариантов не относится к органическому психосиндрому:
- а) эксплозивный;
 - б) апатико-абулический;
 - в) истерический;
 - г) астенический;
 - д) эйфорический?
17. Для шизоидного типа расстройства личности у взрослых характерно:
- а) всегда приподнятое настроение, тяготеют к одиночеством, в компании стремятся к лидерству, любят риск, склонны к авантюрам, часто не доводят начатое до конца;
 - б) не тянутся к сверстникам, любят одиночество, отгорожены от сверстников, живут своими необычными для других увлечениями, интересами. Внутренний мир заполнен фантазиями для самого себя. «Закрыт для посторонних людей»;
 - в) с детства обнаруживается бережливость всего своего. Любят мучить животных. Склонны к возникновению периодов злобно-тоскливого настроения с накапливающим раздражением. Аффективные разряды можно сравнить с разрывом парового котла;
 - г) главная черта — беспредельный эгоцентризм, жажда постоянного внимания к своей особе. Охотно танцуют, поют, выступают. Ложь и фантазии всегда предназначены для признания окружающих;
 - д) с детства пугливы, склонны к рассуждательству. Главная черта — нерешительность, любовь к самоанализу, «умственной жвачке».
18. Для эпилептоидного типа расстройства личности у взрослых характерно:
- а) всегда приподнятое настроение, тяготеют к одиночеством, в компании стремятся к лидерству, любят риск, склонны к авантюрам, часто не доводят начатое до конца;
 - б) не тянутся к сверстникам, любят одиночество, отгорожены от сверстников, живут своими необычными для других увлечениями, интересами. Внутренний мир заполнен фантазиями для самого себя. «Закрыт для посторонних людей»;

- в) с детства обнаруживается бережливость всего своего. Любят мучить животных. Склонны к возникновению периодов злобно-тоскливого настроения с накапливающим раздражением. Аффективные разряды можно сравнить с разрывом парового котла;
- г) главная черта — беспредельный эгоцентризм, жажда постоянного внимания к своей особе. Охотно танцуют, поют, выступают. Ложь и фантазии всегда предназначены для признания окружающих;
- д) с детства пугливы, склонны к рассуждательству. Главная черта — нерешительность, любовь к самоанализу, «умственной жвачке».
- 19. Для истероидного типа расстройства личности у взрослых характерно:**
- а) всегда приподнятое настроение, тяготеют к одиночеству, в компании стремятся к лидерству, любят риск, склонны к авантюрам, часто не доводят начатое до конца;
- б) не тянутся к сверстникам, любят одиночество, отгорожены от сверстников, живут своими необычными для других увлечениями, интересами. Внутренний мир заполнен фантазиями для самого себя. «Закрит для посторонних людей»;
- в) с детства обнаруживается бережливость всего своего. Любят мучить животных. Склонны к возникновению периодов злобно-тоскливого настроения с накапливающим раздражением. Аффективные разряды можно сравнить с разрывом парового котла;
- г) главная черта — беспредельный эгоцентризм, жажда постоянного внимания к своей особе. Охотно танцуют, поют, выступают. Ложь и фантазии всегда предназначены для признания окружающих;
- д) с детства пугливы, склонны к рассуждательству. Главная черта — нерешительность, любовь к самоанализу, «умственной жвачке».
- 20. Для гипертимного типа расстройства личности у взрослых характерно:**
- а) всегда приподнятое настроение, тяготеют к одиночеству, в компании стремятся к лидерству, любят риск, склонны к авантюрам, часто не доводят начатое до конца;
- б) не тянутся к сверстникам, любят одиночество, отгорожены от сверстников, живут своими необычными для других увлечениями, интересами. Внутренний мир заполнен фантазиями для самого себя. «Закрит для посторонних людей»;
- в) с детства обнаруживается бережливость всего своего. Любят мучить животных. Склонны к возникновению периодов злобно-тоскливого настроения с накапливающим раздражением. Аффективные разряды можно сравнить с разрывом парового котла;
- г) главная черта — беспредельный эгоцентризм, жажда постоянного внимания к своей особе. Охотно танцуют, поют, выступают. Ложь и фантазии всегда предназначены для признания окружающих;
- д) с детства пугливы, склонны к рассуждательству. Главная черта — нерешительность, любовь к самоанализу, «умственной жвачке».

21. Для психастенического типа расстройства личности у взрослых характерно:
- а) всегда приподнятое настроение, тяготеют к одиночеству, в компании стремятся к лидерству, любят риск, склонны к авантюрам, часто не доводят начатое до конца;
 - б) не тянутся к сверстникам, любят одиночество, отгорожены от сверстников, живут своими необычными для других увлечениями, интересами. Внутренний мир заполнен фантазиями для самого себя. «Закрит для посторонних людей»;
 - в) с детства обнаруживается бережливость всего своего. Любят мучить животных. Склонны к возникновению периодов злобно-тоскливого настроения с накапливающим раздражением. Аффективные разряды можно сравнить с разрывом парового котла;
 - г) главная черта — беспредельный эгоцентризм, жажда постоянного внимания к своей особе. Охотно танцуют, поют, выступают. Ложь и фантазии всегда предназначены для признания окружающих;
 - д) с детства пугливы, склонны к рассуждательству. Главная черта — нерешительность, любовь к самоанализу, «умственной жвачке».
22. Для истерического расстройства личности характерны:
- а) тревожная мнительность;
 - б) жажда признания;
 - в) ритуалы;
 - г) сверхценные идеи;
 - д) навязчивые сомнения.
23. Для паранойяльного расстройства личности характерны:
- а) тревожная мнительность;
 - б) жажда признания;
 - в) ритуалы;
 - г) сверхценные идеи;
 - д) навязчивые сомнения.
24. Для шизоидного расстройства личности характерны:
- а) тревожная мнительность;
 - б) жажда признания;
 - в) ритуалы;
 - г) сверхценные идеи;
 - д) эмоциональная холодность.
25. Для психастенического расстройства личности характерно все, кроме:
- а) тревожной мнительности;
 - б) навязчивых страхов;
 - в) ритуалов;
 - г) аутистических тенденций;
 - д) навязчивых сомнений.

26. Какой из критериев не используется для установления расстройства личности и не входит в «триаду по Ганнушкину»:
- а) тотальность характерологических нарушений;
 - б) стойкость личностных изменений;
 - в) возрастное заострение черт характера;
 - г) социальная дезадаптация аномальной личности;
 - д) стабильность психопатических черт личности на протяжении всей жизни?
27. Укажите признаки, которые не наблюдаются при неврозах:
- а) вегетососудистые расстройства;
 - б) критическое отношение к психическим нарушениям;
 - в) бредовые идеи;
 - г) раздражительность;
 - д) расстройство сна.
28. Что не является степенью умственной отсталости:
- а) идиотия;
 - б) кретинизм;
 - в) имбецильность;
 - г) дебильность;
 - д) все вышеперечисленные?
29. Органический психосиндром развивается вследствие:
- а) педагогической запущенности;
 - б) воздействия экзогенной вредности на головной мозг;
 - в) воздействия психотравмирующей ситуации;
 - г) воздействия эндогенной вредности на головной мозг;
 - д) всего вышеперечисленного.
30. Критериями отграничения расстройств личности являются все, кроме одного:
- а) тотальности и малой обратимости психических расстройств;
 - б) отсутствия прогрессивности;
 - в) интеллектуально-мнестического снижения;
 - г) аномалий характера, приводящих к постоянным нарушениям социальной адаптации.
31. Приступы с кратковременным отключением сознания по типу «абсанс» наблюдаются чаще всего при одном из указанных ниже заболеваний. Определите его:
- а) биполярное расстройство настроения;
 - б) инволюционный параноид;
 - в) эпилепсия;
 - г) шизофрения параноидная;
 - д) болезнь Пика.

32. К числу определенных шизотипических расстройств нельзя отнести следующие:
- а) мягкую шизофрению;
 - б) непсихотическую шизофрению;
 - в) вялотекущую шизофрению;
 - г) ларвированную шизофрению;
 - д) шубообразную шизофрению.
33. К особенностям клинических проявлений шизотипических расстройств относится все, кроме:
- а) длительного латентного периода с последующей активизацией болезни на отдаленных этапах;
 - б) видоизменений симптоматики от нозологически недифференцированных клинических проявлений к предпочтительно эндогенным психопатологическим расстройствам;
 - в) галлюцинаторно-параноидного синдрома;
 - г) наличия осевого синдрома;
 - д) признаков циркулярности: стертые аффективные нарушения латентного периода сменяются аутохтонными аффективными фазами.
34. Для стереотипа развития шизотипических расстройств характерны:
- а) латентный период;
 - б) период стабилизации;
 - в) активный период;
 - г) все перечисленное верно;
 - д) ни то, ни другое.
35. Определите, какие осевые синдромы могут наблюдаться при шизотипических расстройствах:
- а) синдром навязчивости;
 - б) синдром дереализации и деперсонализации;
 - в) ипохондрические расстройства;
 - г) истерические расстройства;
 - д) все перечисленное.

Раздел 3. Психофармакология

1. Какой из ниже перечисленных препаратов обладает тимолептическим эффектом и его назначение показано больному в депрессии:
- а) мажептил;
 - б) аминазин;
 - в) циклодол;
 - г) амитриптилин;
 - д) карбамил?
2. Основные свойства психостимуляторов:
- а) устраняют болезненные расстройства восприятия, мышления. Являются антипсихотиками;

- б) устраняют фазовые колебания настроения;
- в) устраняют болезненно пониженное настроение и заторможенность психической деятельности;
- г) повышают психический тонус, улучшают мышление и память;
- д) повышают активность мышления и моторики, устраняют чувство усталости.

3. Основные свойства нейролептиков:

- а) устраняют болезненные расстройства восприятия, мышления. Являются антипсихотиками;
- б) устраняют фазовые колебания настроения;
- в) устраняют болезненно пониженное настроение и заторможенность психической деятельности;
- г) повышают психический тонус, улучшают мышление и память;
- д) повышают активность мышления и моторики, устраняют чувство усталости.

4. Основные свойства антидепрессантов:

- а) устраняют болезненные расстройства восприятия, мышления. Являются антипсихотиками;
- б) устраняют фазовые колебания настроения;
- в) устраняют болезненно пониженное настроение и заторможенность психической деятельности;
- г) повышают психический тонус, улучшают мышление и память;
- д) повышают активность мышления и моторики, устраняют чувство усталости.

5. Основные свойства ноотропов:

- а) устраняют болезненные расстройства восприятия, мышления. Являются антипсихотиками;
- б) устраняют фазовые колебания настроения;
- в) устраняют болезненно пониженное настроение и заторможенность психической деятельности;
- г) повышают психический тонус, улучшают мышление и память;
- д) повышают активность мышления и моторики, устраняют чувство усталости.

6. Основные свойства нормотимиков:

- а) устраняют болезненные расстройства восприятия, мышления. Являются антипсихотиками;
- б) устраняют фазовые колебания настроения;
- в) устраняют болезненно пониженное настроение и заторможенность психической деятельности;
- г) повышают психический тонус, улучшают мышление и память;
- д) повышают активность мышления и моторики, устраняют чувство усталости.

7. Назовите наиболее частые побочные явления при приеме терапевтических доз типичных нейролептиков:
- расстройство сна;
 - повышение свертываемости крови;
 - гепатиты;
 - экстрапирамидные расстройства;
 - делириозные состояния.
8. К группе наркотических препаратов конопли относятся:
- героин;
 - морфий;
 - гашиш;
 - кодеин;
 - реланиум.
9. К группе наркотических препаратов опиатов относятся:
- героин;
 - бензодиазепины;
 - гашиш;
 - психодизлептики;
 - реланиум.
10. К нейролептикам относят все, кроме:
- галоперидола;
 - циклодола;
 - трифтазина;
 - клопиксола;
 - труксала.
11. К антидепрессантам относят все, кроме:
- аурорикса;
 - золофта;
 - амитриптилина;
 - клопиксола;
 - феварина.
12. К транквилизаторам относят все, кроме:
- галоперидола;
 - фенозепам;
 - реланиума;
 - рогипнола;
 - транксена.
13. К противосудорожным средствам относится:
- пиразидол;
 - циклодол;
 - трифтазин;
 - бензонал;

д) труксал.

14. К ноотропам относят все, кроме:

- а) пирацетама;
- б) энцефабола;
- в) трифтазина;
- г) мемантина;
- д) глиатилина.

15. К психодизлептикам относят:

- а) героин;
- б) морфий;
- в) гашиш;
- г) кодеин;
- д) ЛСД.

16. Определите, какая группа психотропных препаратов устраняет болезненные расстройства восприятия, мышления (являются антипсихотиками):

- а) транквилизаторы;
- б) антидепрессанты;
- в) противосудорожные;
- г) нейролептики;
- д) ноотропы.

17. Определите, какая группа психотропных препаратов устраняет фазовые колебания настроения:

- а) транквилизаторы;
- б) антидепрессанты;
- в) нормотимики;
- г) нейролептики;
- д) ноотропы.

18. Определите, какая группа психотропных препаратов устраняет болезненно пониженное настроение и заторможенность психической деятельности:

- а) транквилизаторы;
- б) антидепрессанты;
- в) противосудорожные;
- г) нейролептики;
- д) ноотропы.

19. Определите, какая группа психотропных препаратов повышает психический тонус, улучшает мышление и память:

- а) транквилизаторы;
- б) антидепрессанты;
- в) противосудорожные;
- г) нейролептики;
- д) ноотропы.

20. Определите, какая группа психотропных препаратов повышает активность мышления и моторики, устраняет чувство усталости:
- а) транквилизаторы;
 - б) антидепрессанты;
 - в) психостимуляторы;
 - г) нейролептики;
 - д) ноотропы.
21. Использование больших антипсихотических препаратов (нейролептиков) противопоказано при:
- а) остром беспокойстве;
 - б) реактивной депрессии;
 - в) рекуррентной униполярной депрессии;
 - г) психотической депрессии.
22. Преимущества бензодиазепинов:
- а) большой терапевтический индекс;
 - б) низкая активация печеночных микросомальных ферментов;
 - в) большая продолжительность действия;
 - г) все перечисленное.
23. Психоделические препараты (галлюциногены) имеют следующие черты:
- а) продуцирование хорошей осведомленности о «сенсорном входе»;
 - б) сильная тенденция вызывать привыкание и зависимость;
 - в) химическая классификация: индоламины или фенилэтиламины;
 - г) частая причина аудиторных галлюцинаций.
24. Побочные эффекты больших антипсихотических препаратов (нейролептиков) включают:
- а) гипотензию и гипотермию;
 - б) сердечные аритмии;
 - в) кому;
 - г) все перечисленное.
25. К условиям патогенетической терапии психотропными средствами относятся:
- а) клиническая обоснованность и дифференцированный подход к назначению препаратов;
 - б) интенсивность наращивания психотропных средств в процессе лечения;
 - в) контроль терапии в динамике;
 - г) все перечисленное;
 - д) верно а) и в).
26. Патогенетическая терапия психотропными средствами основана:
- а) на комплексности терапии (постоянном сочетании медикаментозного лечения с психотерапией, другими мерами сомато-неврологического лечебного воздействия);

- б) на непрерывности терапевтического воздействия с преемственностью между стационарным и внебольничным лечением;
- в) на единстве медикаментозного и социально-трудового воздействия;
- г) на всем перечисленном;
- д) ни на чем из перечисленного.

27. К условиям патогенетической терапии психотропными средствами относятся:

- а) клиническая обоснованность назначения препаратов;
- б) дифференцированный подход к назначению препаратов;
- в) контроль терапии в динамике;
- г) все перечисленное;
- д) ничего из перечисленного.

28. Среди психотропных препаратов выделяют:

- а) психолептики;
- б) психоаналептики;
- в) психодизлептики;
- г) все перечисленное;
- д) ничего из перечисленного.

29. Психолептики включают:

- а) нейролептики;
- б) транквилизаторы;
- в) нормотимики;
- г) все перечисленное;
- д) верно а) и в).

30. Психоаналептики включают:

- а) антидепрессанты;
- б) ноотропы;
- в) психостимуляторы;
- г) все перечисленное;
- д) ничего из перечисленного.

31. Нейролептические препараты (нейролептики) делятся:

- а) на фенотиазиновые производные с алифатической, пиперидиновой или пиперазиновой боковой цепью;
- б) на бутирофеноны;
- в) на тиоксантены;
- г) на все перечисленные;
- д) ни на что из перечисленного.

32. Нейролептические препараты (нейролептики) делятся:

- а) на клозепины;
- б) на алкалоиды раувольфии;
- в) на производные дифенилбутилпиперидина;
- г) на все перечисленные;
- д) верно б) и в).

33. Транквилизаторы включают все перечисленное, кроме:
- а) производных пропандиола (меробамат);
 - б) производных триметоксибензойной кислоты (триоксазин);
 - в) дифенилметана (амизил);
 - г) ингибиторов моноаминоксидазы;
 - д) производных бензодиазепинового ряда (диазепам, феназепам и др.).
34. Нормотимики включают все перечисленные соли лития, кроме:
- а) карбоната лития;
 - б) сульфата лития;
 - в) ацетата лития;
 - г) оксибутирата лития;
 - д) финлепсина.
35. Антидепрессанты включают:
- а) трициклические антидепрессанты;
 - б) четырехциклические антидепрессанты;
 - в) ингибиторы моноаминоксидазы;
 - г) все перечисленное;
 - д) ничего из перечисленного.

ОТВЕТЫ НА КОНТРОЛЬНЫЕ ЗАДАЧИ

Глава 6

1. Зрительные галлюцинации.
2. Слуховая галлюцинация.

Глава 7

1. Расщепление мышления.
2. Навязчивые сомнения.

Глава 8

1. Депрессия.
2. Маниакальное возбуждение.

Глава 9

1. Сумеречное помрачение сознания.
2. Онейроидное помрачение сознания.

Глава 10

1. Деперсонализация.
2. Аутопсихическая деперсонализация.

Глава 11

1. Кататоническое возбуждение.
2. Кататонический ступор.

Глава 12

1. Амнестический синдром.
2. Слабоумие.

Глава 14

1. Простая форма шизофрении.
2. Параноидная шизофрения.

Глава 15

1. Аффективное расстройство с монополярными депрессивными фазами.
2. Биполярное аффективное расстройство.

Глава 16

1. Болезнь Пика.
2. Болезнь Альцгеймера.

Глава 17

1. Эпилепсия с изменениями личности.
2. Эпилепсия с малыми припадками.

Глава 18

1. Спутанность сознания сосудистого генеза.
2. Сосудистое поражение ЦНС.

Глава 19

Посттравматическая энцефалопатия.

Глава 20

Опухоль мозга.

Глава 21

1. Прогрессивный паралич.
2. Инфекционный аментивный психоз.

Глава 22

Острый симптоматический психоз.

Глава 23

1. Алкогольный галлюциноз.
2. Корсаковский психоз.

Глава 24

1. Морфинная (опийная) наркомания.
2. Гашишизм.

Глава 25

1. Психогенная псевдодеменция.
2. Психогенный («железнодорожный») параноид.

Глава 26

1. Неврастения.
2. Истерический невроз.

Глава 27

1. Психосоматический язвенный колит.
2. Нервная анорексия.

Глава 28

ПТСР.

Глава 29

1. Истерическая психопатия.
2. Психастения с навязчивостями.

Глава 30

1. Имбецильность.
2. Олигофрения в степени дебильности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Анохин П.К. Очерки по физиологии функциональных систем. — М.: Медицина, 1975.
- Анфимов Я.А. Психология «Я» и самосознание. Психиатрические очерки // Психиатрическая газета. — 1917. — № 1.
- Анфимов Я.А. Учение о бреде душевнобольных // Русский врач. — 1913. — № 34, 35, 36.
- Анфимов Я.А. Периодическая усталость, лень (апатия) и периодические психозы // 20-летие Общества научной медицины и гигиены при Харьковском университете. — Харьков, 1899. — С. 37–53.
- Балинский И.М. Записи по психиатрии: В 2 ч. — СПб., 1858–1859.
- Бехтерев В.М. Классификация душевных болезней. — Казань, 1891.
- Бехтерев В.М. Боязнь покраснеть // Обзорение психиатрии. — 1897. — № 1. — С. 23–24.
- Бехтерев В.М. Общение. Основы рефлексологии. — Петроград, 1918.
- Вайтбрехт Х. Депрессивные и маниакальные эндогенные психозы // Клиническая психиатрия / Под ред. Г. Груле, Р. Юнга, В. Майер-Гросса, М. Мюллера. — М., 1967. — С. 59–102.
- Ветроградова О.П. К вопросу о шизофрении с синдромом вербального галлюциноза // Проблемы шизофрении. — М., 1962. — Т. 1.
- Воробьев В.Ю. Об одном из вариантов юношеской шизофрении, протекающей с преобладанием явлений деперсонализации // Невропатология и психиатрия. — 1971. — Вып. 8. — С. 1224–1232.
- Воскресенский Б.А. Общая психопатология: Учебно-методическое пособие. — М., 1990. — С. 69.
- Ганнушкин П.Б. Острая паранойя (*Paranoia acuta*). Клиническая сторона вопроса: Дис. ... — М., 1904.
- Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика. — М., 1933. — С. 143.
- Гиляровский В.А. Психиатрия: Руководство для врачей и студентов. — 3-е изд. — М.-Л., 1938. — С. 773.
- Гиляровский В.А. Учение о галлюцинациях. — М., 1949. — С. 197.
- Гиляровский В.А. Речь и мышление больных шизофренией // Невропатология и психиатрия. — 1957. — Вып. 11. — С. 1354–1448.
- Гиляровский В.А. Бред. — В кн.: Большая медицинская энциклопедия. — М., 1958. — Т. IV. — С. 330–338.
- Горизонтов П.Д., Майзелис М.Я. Значение конституции для развития болезней // Руководство по патологической физиологии. — М., 1966. — Т. I. — С. 286.

- Гризингер В. Душевные болезни: Пер. с нем. / Под ред. Ф. Овсянникова. — СПб.: Изд-во З.В. Ковалевского, 1881.
- Гуревич М.О. Психиатрия: Учебник для студентов. — М., 1949.
- Евлахова Э.А. Типы шизофренического мышления // Материалы II Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. — М., 1936. — С. 178–182.
- Жане П. Неврозы и фиксированные идеи. — СПб., 1903. — С. 428.
- Жане П. Психический автоматизм. — М., 1913.
- Жариков Н.М., Урсова Л.Г., Хритинин Д.Ф. Психиатрия: Учебник. — М.: Медицина, 1989. — С. 496.
- Жислин С.Г. Очерки клинической психиатрии. — М.: Медицина, 1965. — С. 320.
- Иванец Н.Н., Тюльпин Ю.Г., Чирко В.В., Кинкулькина М.А. Психиатрия и наркология: Учебник для вузов. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 829 с.
- Каменева Е.Н. Шизофрения. Клиника и механизмы шизофренического бреда. — М., 1957. — С. 195.
- Кандинский В.Х. К вопросу о галлюцинациях // Медицинское обозрение. — 1880. — № 6.
- Кандинский В.Х. О псевдогаллюцинациях: критико-клинический этюд. — СПб.: Изд-во Е. Кандинской, 1890.
- Каннабих Ю.В. Циклотимия, ее симптоматология и течение: Дис. ... — М.: Типогр. С. Яковлева, 1914.
- Каннабих Ю.В. История психиатрии. — М., 1929.
- Клиническая психиатрия: Пер. с англ.: В 2 т. / Под ред. Г. Каплана, Б. Сэдока. — М., 1994.
- Консторум С.И. и др. Шизофрения с навязчивостями // Труды института им. П.Б. Ганнушкина. — М., 1936. — С. 57–91.
- Корсаков С.С. Об алкогольном параличе (*Paralysis alcoholica, paraplegia alcoholica*). — М., 1887.
- Корсаков С.С. Расстройство психической деятельности при алкогольном параличе и отношение его к расстройству психической деятельности при множественных невритах неалкогольного происхождения // Вестник клинической психиатрии и невропатологии. — М., 1887. — Т. IV, № 2. — С. 1–101.
- Корсаков С.С. К вопросу об острых формах умопомешательства // Доклад на IV съезде русских врачей в память Н.И. Пирогова. — М., 1891.
- Корсаков С.С. Курс психиатрии. — 2-е изд. — М., 1901. — Т. 2.
- Крафт-Эбинг Р. Половая психопатия. — СПб., 1909. — С. 430.
- Крепелин Э. Введение в психиатрическую клинику. — СПб., 1902.
- Кронфельд А.С. Проблемы синдромологии и нозологии в современной психиатрии // Труды института им. П.Б. Ганнушкина. — М., 1940. — Вып. 5. — С. 5–147.

- Лукомский И.И.* Маньячно-депрессивный психоз. — М.: Медицина, 1964. — С. 115.
- Меграбян А.А.* Деперсонализация. — Ереван, 1962. — С. 355.
- Меграбян А.А.* Общая психопатология. — М.: Медицина, 1972.
- Морозов В.М.* К вопросу о сверхценных идеях // Труды психиатрической клиники 1-го Моск. мединститута (памяти П.Б. Ганнушкина). — М.-Л., 1934. — Вып. 4. — С. 338–348.
- Морозов В.М.* О взаимных связях бредовых симптомокомплексов с синдромом Корсакова // Труды института им. П.Б. Ганнушкина. — М., 1939. — Вып. 3. — С. 278.
- Морозов В.М., Наджаров Р.А.* Об истерических симптомах и явлениях навязчивости при шизофрении // Невропатология и психиатрия. — 1956. — Вып. 2. — С. 937–941.
- Морозов В.М.* О современных направлениях в зарубежной психиатрии и их идейных истоках. — М.: Медгиз, 1961. — С. 267.
- Морозов В.М.* К вопросу о психопатиях // Невропатология и психиатрия. — 1963. — Вып. 1. — С. 141–144.
- Морозов В.М.* К вопросу о бреде воображения // Материалы VI Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. — М., 1975. — Т. 31. — С. 86–87.
- Морозов В.М.* Учение П.Б. Ганнушкина о малой психиатрии // Невропатология и психиатрия. — 1986. — Вып. 5. — С. 784.
- Морозов В.М., Овсянников С.А.* К концептуальной истории эндогенности и экзогенности в психиатрии // Невропатология и психиатрия. — 1991. — Вып. 10.
- Морозов В.М., Овсянников С.А.* Понятие ретификации в психиатрии и социологии // Неврология и психиатрия. — 1996. — Вып. 1.
- Морозов В.М., Овсянников С.А.* Дидактика последипломного обучения психиатрии // Неврология и психиатрия. — 1996. — Вып. 3.
- Морозов Г.В., Шумский Н.Г.* Введение в клиническую психиатрию. — Н. Новгород, 1998.
- Морозов П.В.* Юношеская шизофрения с дисморфофобическими расстройствами (клинико-катамнестическое исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1977.
- Морозов П.В.* Классификация психических заболеваний. Многоцентровое исследование: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1990.
- Ноишевский К.И.* Псевдогаллюцинации зрения // Труды IX Пироговского съезда. — СПб., 1906. — Т. VI. — С. 191.
- Овсянников С.А.* История и эпистемология пограничной психиатрии/Предисловие В.М. Морозова. — М.: Альпари, 1995. — С. 210.

- Овсянников С.А.* Проблема психиатрической нозологии и систематики в прошлом и настоящем. Сообщение 1 // Реферативный сборник ВИНТИ. — Сер. «Психиатрия». — М., 1998. — С. 3–8.
- Овсянников С.А.* Проблемы психиатрической нозологии и систематики в прошлом и настоящем. Сообщение 2 // Реферативный сборник ВИНТИ. — Сер. «Психиатрия». — М., 1999. — № 7. — С. 3–7.
- Овсянников С.А., Морозов П.В.* Проблема систематики в психиатрии // Современная психиатрия. — 1999. — № 1. — С. 3–7.
- Овсянников С.А., Цыганков Б.Д.* Пограничная психиатрия и соматическая патология. — М.: Триада, 2001. — С. 100.
- Овсянников С.А., Цыганков Б.Д.* К проблеме систематики в психиатрии // Материалы XIV съезда психиатров России. — М., 2005. — С. 104.
- Озерецковский Д.С.* Навязчивые состояния. — М., 1950.
- Оршанский И.Г.* Учебник общей психопатологии. — Харьков, 1910. — С. 389.
- Осипов В.П.* Определение понятия навязчивых идей и их происхождение // Отдельный оттиск журнала «Научная медицина». — 1919. — № 2.
- Осипов В.П.* Курс общего учения о душевных болезнях. — Берлин, 1923. — С. 737.
- Осипов В.П.* Признак сухого языка у циклофреников // Сов. невропатология, психиатрия и психогигиена. — 1933. — Т. II, Вып. 5. — С. 12–16.
- Павлов И.П.* 20-летний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности. — М.: Госиздат, 1923.
- Пападопулос Т.Ф.* Психопатология и клиника приступов периодической шизофрении: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1966.
- Пападопулос Т.Ф.* Острые эндогенные психозы. — М.: Медицина, 1983. — С. 417.
- Пападопулос Т.Ф.* Руководство по психиатрии/Под ред. А.В. Снежневского. — М., 1983. — Т. 1. — С. 422–433.
- Перельман А.А.* К учению о комплексе Клерамбо–Кандинского // Невропатология и психиатрия. — 1931. — Вып. 3.
- Петраков Б.Д., Цыганков Б.Д.* Эпидемиология психических расстройств: Руководство для врачей. — М., 1996. — С. 135.
- Попов Б.А.* О патофизиологических механизмах кататонических моторных расстройств // Труды ЦПНИ. — 1937. — № 8.
- Попов Е.А.* Материалы к клинике и патогенезу галлюцинаций. — Харьков, 1941.
- Попов Н.М.* Лекции по общей и частной психопатологии. — Казань, 1897–1898.
- Портинов А.А.* Общая психопатология. — М.: Медицина, 2004. — С. 270.

- Протопопов В.П.* Соматический синдром, наблюдаемый в течении маниакально-депрессивного психоза // Научная медицина. — 1920. — № 7. — С. 721–749.
- Психиатрические экспертизы С.С. Корсакова. — М., 1902. — Вып. 1. — С. 33–60.
- Ротштейн Г.А.* Ипохондрическая шизофрения. — М., 1961. — С. 138.
- Рыбаков Ф.Е.* Труды психиатров клиники императорского Московского университета. — М., 1914. — № 2. — С. 7–39.
- Семке В.Я.* Истерические состояния. — М.: Медицина, 1988. — С. 221.
- Семке В.Я., Цыганков Б.Д., Одарченко С.С.* Пограничная геронтопсихиатрия. — М.: Медицина, 2006. — С. 526.
- Сикорский И.А.* Основы теоретической и клинической психиатрии. — Киев, 1910. — С. 48–60.
- Случевский Ф.И.* Атаксическое мышление и шизофазия. — Л.: Медицина, 1975. — С. 158.
- Снежневский А.В.* О нозологической специфичности психопатологических синдромов // Невропатология и психиатрия. — 1960. — Вып. 1. — С. 91–108.
- Снежневский А.В.* Общая психопатология: Руководство по психиатрии: В 2 т. — М.: Медицина, 1983. — Т. 1. — С. 16–80.
- Соцков В.Г.* Сумеречное помрачение сознания, вызванное передозированием индометацина // Невропатология и психиатрия. — 1991. — Вып. 5. — С. 97–99.
- Стоянов С.Т.* Онейроидный синдром в течении периодической шизофрении. — София, 1968. — С. 242.
- Суханов С.А.* Семиотика душевных заболеваний. — М., 1905. — Т. 1–2.
- Суханов С.А.* Патологические характеры. — СПб., 1912. — С. 380.
- Тепеницина Т.Н.* О психологической структуре резонерства // Вопросы экспериментальной патопсихологии. — М., 1965. — С. 68–81.
- Тиганов А.С.* Руководство по психиатрии: В 2 т. — М.: Медицина, 1999. — Т. 1. — С. 27–78.
- Ушаков Г.К.* Семиология галлюциноидов и систематика галлюцинаций // Невропатология и психиатрия. — 1969. — Вып. 7. — С. 1051–1056.
- Фаворина В.Н.* К клинике и психопатологии онейроидной кататонии // Журн. невропатологии и психиатрии. — 1956. — Вып. 12. — С. 942.
- Фрейд З.* Я и Оно. — Л., 1924.
- Хритинин Д.Ф., Шапов С.А., Цыганков Б.Д., Сметанников В.П.* Ксеноно-терапия опийной и алкогольной зависимости. — 2-е изд. — М.: Печатный двор «Куранты», 2008. — С. 190.
- Циркин С.Я.* Аналитическая психопатология. — М., 2005.

Цыганков Б.Д. Клиника и терапия затяжных приступов шизофрении: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1979.

Цыганков Б.Д. К клинической дифференциации urgentных состояний при шизофрении // Актуальные проблемы клиники, лечения и социальной реабилитации психически больных. — М., 1982. — С. 104–106.

Цыганков Б.Д. Влияние злокачественного нейрорепродуктивного синдрома на течение приступов шизофрении // Проблемы неотложной психиатрии. — М., 1985. — С. 119–124.

Цыганков Б.Д. Клинико-патогенетические закономерности развития фебрильных приступов шизофрении и система их терапии. — М., 1997. — С. 231.

Цыганков Б.Д. и др. Оформление и ведение истории болезни в психиатрическом и наркологическом стационаре. — М.: МГМСУ, 2005. — С. 116.

Цыганков Б.Д., Вильянов В.Б. Клинико-терапевтический патоморфоз параноидной шизофрении. — Саратов: Изд-во Саратов. ун-та, 2005. — С. 228.

Цыганков Б.Д., Тюнева А.И., Былим А.И. Психические расстройства у жертв насилия и их медико-психологическая коррекция. — М.: Медицина, 2006. — С. 172.

Цыганков Б.Д., Агасарян Э.Г. Современные и классические антипсихотические препараты: сравнительный анализ эффективности и безопасности // Психиатрия и психофармакология. Журнал им. П.Б. Ганнушкина, 2006. — № 6.

Цыганков Б.Д., Хритинин Д.Ф., Барыльник Ю.Б. Психические и аддиктивные нарушения у безнадзорных несовершеннолетних. — М., 2005. — С. 300.

Чиж В.Ф. Кататония // Обзор психиатрии. — 1903. — Вып. II. — С. 827.

Штернберг Э.Я. Клиника деменций пресенильного возраста. — Л.: Медицина, 1967. — С. 277.

Эглитис И.Р. Сенестопатии. — Рига: Знание, 1977. — С. 183.

Юдин Т.П. Психопатические конституции. — М.: Изд-во Сабашниковых, 1926. — С. 166.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Абсанс 314
Абулия 193
Автоматизм
 амбулаторный 171, 315
 ассоциативный 141
 душевный 140
 идеаторный 141
 моторный 141
 психический 140
 сенестопатический 141
Агорафобия 136, 433
Акоазмы 114
Алкоголизм 387
Амбивалентность 133
Амбигуэнтность
 мышления 133
Аменция 132, 171
Амнезия 162, 203
 антероградная 206
 ретроградная 206
 фиксационная 206
Ананказм 134
Ананкаст 134
Анестезия 126
Анорексия 195
 нервная 445
антидепрессант 218
Антидепрессант 225
Антропофобия 136
Апатия 158
Аритмомания 135
Асексуальность 195
Атака
 паническая 434
Аутизм 133
Аутометаморфопсия 126
Аутоэротизм 195
Афазия 215
 амнестическая 215
 Брока 216
 Вернике 216
 моторная 216, 352
 сенсорная 216, 353
 корковая 216
 субкортикальная 216
 транскортикальная 216
 смешанная 216
 тотальная 216
Бактериофобия 137
Барбифобия 137
Бессмыслие 132
Болезнь 106
 Альцгеймера 297
 Дауна 483
 Паркинсона 304
 Пика 302
Бред 139
 аффективный 146
 воздействия 140, 141
 воображения 139, 146
 наглядно-образный 147
 эмоциональный 148
 вторичный 139
 галлюцинаторный 139
 значения 140
 особого 140
 индуцированный 145
 инсценировки 146
 интерметаморфозы 146
 интерпретативный 139
 интерпретационный 139
 ипохондрический 142
 катестезический 139
 Котара 270
 любовный 143
 намека 140
 нигилистический 144
 образный 145
 объяснения 139
 отношения 140
 отрицания 144
 параноидный 142, 144
 паранойяльный 139
 парафренный 142, 144

- первичный 139
персекуторный 140
преследования 140
происхождения
 иного 144
ревности 143
 алкогольный 398
самообвинения 144
сверхценный 151
чувственный 139, 145
эротоманический 143
Булимия 447
Вербигерация 192, 245
Вирусофобия 137
Влечение
 импульсивное 196
 навязчивое 138
Возбуждение
 гебефреническое 193
 кататоническое 192
 импульсивное 192
 немое 193
 экстатическое
 растеряно-патетическое 192
Вуайеризм 196
Вязкость 132
Галлюцинации 112
 вербальные 115
 висцеральные 115
 вкусовые 115
 гаптические 115
 гигрические 116
 гипнагогические 116
 гипнопомпические 116
 зрительные 114
 интероцептивные 115
 истинные 116
 кожные 115
 обонятельные 115
 осязательные 115
 рефлекторные 117
 слуховые 114
 тактильные 115
 температурные 116
 функциональные 116
 экстракампинные 116
Галлюцинация 351
Галлюциноз
 алкогольный 397
 вербальный
 острый 377
 хронический 339
 сифилитический
 Плаута 362
Геронтофилия 196
Гидроцефалия 492
Гиперакузия 126
Гипералгезия 127
Гипербулия 194
Гиперестезия 126
Гиперкинез 138
Гипермнезия 203
Гиперпатия 126
Гиперсексуальность 195
Гипертимик 471
 экспансивный 471
Гипертимия 154, 155
Гипестезия 126, 128
Гипобулия 193
Гипомания 276
Гипомнезия 203
Гипосексуальность 195
Гипотимик 470
Гипотимия 154
Гипсофобия 137
Глухота
 словесная 216
Гомоцидомания 197
Гомосексуализм 196
Дебильность 478
Дезориентировка 162
Действие
 навязчивое 137
 индифферентное 138
Делирий 344, 376
 алкогольный 395
 мусситирующий 166
Деменция
 мультиинфарктная 336
 сенильная 295

- сосудистая 333
- Деперсонализация
- аллопсихическая 183
 - аутопсихическая 180
 - соматопсихическая 182
 - тотальная 182
- Депрессия 265
- анестетическая 271
 - апатическая 271
 - витальная 270
 - маскированная 274
 - поздняя 288
 - психотическая
 - бредовая 269
 - реактивная 422
- Дереализация 183
- Дипсомания 197
- Дисмегалопсии 125
- Дисмнезия 203, 208
- Дисморфомания 137
- Дисморфофобия 137
- Диспноэ 137
- Дисфория 157
- Дромомания 197
- Зоофилия 196
- Идеи
- сверхценные 149
 - ипохондрические 150
- Идеорея 141
- Идиотия 480
- Иллюзии 122
- аффективные 124
 - вербальные 124
 - зрительные 123
 - патологические 123
 - психические 123
 - физиологические 123
 - физические 123
- Имбецильность 479
- Интеллект 210
- Инфантилизм
- психический 461
- Инцестофилия 196
- Канцерофобия 137, 433
- Кардиофобия 433
- Каталепсия 191
- Клаустрофобия 136, 433
- Клептомания 197
- Кома 173, 175
- Компульсия 434
- Конституция 43
- Конфабуляция 207
- Копрофагия 195
- Кретинизм 488
- эндемический 488
- Лабильность
- эмоциональная 158
- Лиссофобия 137
- Листерия 487
- Мазохизм 196
- Макропсии 125
- Мания 275
- простая 276
 - психотическая 278
- Мегаломания 142, 289
- Ментизм 141
- ассоциативный 132
- Метаморфопсии 125
- Мигранты
- бредовые 145
- Мизофобия 137
- Микропсии 125
- Микроцефалия 490
- Монофобия 137
- Мория 157
- Мудрствование
- навязчивое 135
- Мысли
- хульные 136
- Мышление
- аутистическое 133
 - паралогическое 133
 - резонерское 133
- Навязчивость 134
- Наркомания 406
- амфетаминовая 414
 - кокаиновая 412
 - опийная 407
- Нарциссизм 195
- Неврастения 429

- Невроз 428
истерический 431
навязчивости 433
Нейролептик 218, 220
Нейропептид 219
Некрофилия 196
Нозофобия 137
Ноотроп 219, 230
Нормотимик 219, 229
Обнубиляция 173
Обсессия 134, 135
Оглушение 173
Оксифобия 137
Олигофрения 477
Онейроид 344
эпилептический 317
Ономатомания 135
Опьянение
алкогольное 388
патологическое 389
Оцепенение 192
Палимпсест 393
Память 202
долговременная 202
кратковременная 202
Паника 158
Панфобия 137
Паралич
прогрессивный
ювенильный 365
Параноид
пресенильный 291
реактивный 422
Паранойя 138
Паратимия 158
Пароксизм
фокальный 314
Парорексия 195
Парэйдоллии 124
Педофилия 196
Персеверация 132
Петтофобия 137
Пигмалионизм 196
Пикацизм 195
Пиромания 197
Поведение
бредовое 145
Полидипсия 195
Помрачение
онейроидное 166
Помрачение
сумеречное 169
Порропсии 125
Представление
контрастное 136
Преследователи
преследуемые 145
Припадок
адверсивный 314
джексоновский 315
малый 313
парциальный 315
пропульсивный 314
салам 314
судорожный
большой 312
Притупление
эмоциональное 158
Псевдогаллюцинации 119
Псевдодеменция 421
Психогигиена 505
быта 506
возрастная 506
деятельности
трудовой 507
жизни
семейной 506
обучения 507
Психоз 100
аффективный 262
депрессивный 338
истерический
реактивный 420
корсаковский 399
параноидный 338
паранойяльный
затяжной 339
реактивный 418
шизоаффективный 282
эндоформный

- затяжной 338
- Психопатия
- ананкастная 462
 - астеническая 460
 - истерическая 468
 - круга
 - аффективного 470
 - неустойчивая 465
 - паранойяльная 464
 - шизоидная 462
- Психопрофилактика 505, 507
- Психосиндром
- органический 378
- Психостимулятор 229
- Пуэрилизм 421
- Расстройство
- личности 458
 - тревожное 461
 - эмоционально неустойчивое 466
 - психосоматическое 440
 - стрессовое
 - посттравматическое 451
 - тревожное генерализованное 436
- Реакция
- аффективно-шоковая 419
- Ретенция 202
- Ритуал 137, 138
- Садизм 196
- Сенестоалгия 128
- Сенестопатия 128
 - эссенциальная 128
- Симптом 99
- двойника
 - отрицательного 145
 - положительного 145
 - зеркала 299
 - Капгра 145
 - слова
 - последнего 246
 - толерантности
 - нарастающей 392
 - снижения 392
- Фреголи 145
- Чижа 321
- Шарпантье 291
- Синдром 100
- S 141
 - XXY 485
 - автоматизма
 - психического 140
 - алкогольный
 - абстинентный 392
 - астенический 127
 - галлюцинаторно-параноидный 145
 - ганзера 421
 - ганзеровский 419
 - депрессивный 154
 - Клайнфелтера 485
 - Клерамбо 143
 - корсаковский 345
 - Котара 144, 290
 - маниакальный 155
 - МартинаБелл 484
 - Мюнхаузена 432
 - параноидный 142, 144
 - психоорганический 208
 - апатический 214
 - астенический 213
 - эйфорический 214
 - эксплозивный 214
 - сенестопатически-ипохондрический 129
 - Феллинга 485
- Синестезия 127
- Ситофобия 137
- Сифилис
- врожденный 488
 - мозга 361
- Сифилофобия 433
- Скатофилия 195
- Скотоложество 196
- Слабоумие
- амнестическое 334
 - асемическое 334
 - лакунарное 334
 - парциальное 334
- Содомия 196
- Сознание 161

- сумеречное 315, 344, 376
Сомнение
 навязчивое 136
Сомнолентность 173
Сопор 173, 174
Состояние
 амениформное 376
 онейроидное 377
 острое
 психотическое 376
Социофобия 137
Спидофобия 433
СПИДофобия 137
Статус
 эпилептический 313
Страх 158
 навязчивый 136
Ступор
 кататонический 191
 негативистический 192
 психогенный 420
Субступор 191
Танатофобия 136
Тафедобия 137
Темперамент 43
Токсикомания 406
Токсоплазмоз 487
Травма
 черепно-мозговая 343
Транквилизатор 218, 227
Трансвестизм 196
Триада
 Гетчинсона 365
Фенилкетонурия 485
Феномен
 отчуждения 141
Фетишизм 196
Фобия 136, 433
Фобофобия 137
Фотопсии 114
Фотопсия 352
Фуги 171
Характер 43
Хорея
 Гентингтона 305
Циклотимия 279
Шизоид
 сенситивный 463
 экспансивный 463
Шизофрения 237
 гипертоксическая 253
 непрерывная
 вялотекущая 248
 злокачественная 243
 параноидная 246
 приступообразно-прогредиентная 252
 фебрильная 253
 циркулярная 251
 шубообразная 252
Шперрунг 133
Эйфория 157
Экстибиционизм 196
Экстаз 158
Эмбриопатия
 рубеолярная 487
Энцефалит
 клещевой 358
 летаргический 356
 Экономо 356
 эпидемический 356
Энцефалопатия
 Бинсвангера 336
Эпилепсия 309
 травматическая 346
Эрейтофобия 137
Эхолалия 245
Эхопраксия 245

ПРИГЛАШЕНИЕ К СОТРУДНИЧЕСТВУ

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» приглашает к сотрудничеству авторов и редакторов медицинской литературы.

ИЗДАТЕЛЬСТВО СПЕЦИАЛИЗИРУЕТСЯ НА ВЫПУСКЕ учебной литературы для вузов и колледжей, атласов, руководств для врачей, переводных изданий.

По вопросам издания рукописей обращайтесь в отдел по работе с авторами.
Тел. (495) 921-39-07.

Учебное издание

**Цыганков Борис Дмитриевич
Овсянников Сергей Алексеевич**

ПСИХИАТРИЯ

2 издание, переработанное

Зав. редакцией *А.В. Андреева*
Менеджер проекта *А.М. Страхова*
Выпускающий редактор *О.С. Шевченко*
Корректор *Е.А. Бакаева*
Компьютерная верстка *Е.Ю. Назарова*
Дизайн обложки *Д.Т. Халмурзина*
Главный технолог *О.А. Ильина*

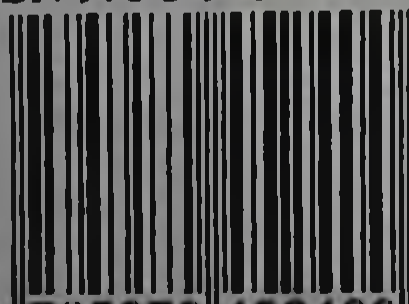
Подписано в печать 25.10.2019. Формат 60×90¹/₁₆.
Бумага офсетная. Печать офсетная.
Объем 34 усл. печ. л. Тираж 700 экз. Заказ № К-8148.

ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».
115035, Москва, ул. Садовническая, д. 11, стр. 12.
Тел.: (495) 921-39-07.

E-mail: info@geotar.ru, <http://www.geotar.ru>.

Отпечатано в АО «ИПК «Чувашия».
428019, г. Чебоксары, пр. И. Яковлева, д. 13.

ISBN 978-5-9704-5240-0



9 785970 452400 >



Б.Д. Цыганков, С.А. Овсянников

ПСИХИАТРИЯ

2-е издание, переработанное

УЧЕБНИК

Второе издание учебника соответствует требованиям действующего федерального государственного образовательного стандарта и программе по психиатрии. Содержит информацию о трудах выдающихся врачей-психиатров, ученых, не только определивших важнейшие психопатологические симптомы и синдромы, но и выделивших отдельные нозологические формы психозов.

В разделе общей психопатологии рассматривается дескриптивная психопатология в эволюционном формировании категориального аппарата семиотики душевных заболеваний. В разделе частной психиатрии авторы последовательно доказывают важность четкости основных дефиниций психических заболеваний с анализом систематики психозов, учетом дихотомии «нозолология – симптоматология» и реалий МКБ-10.

Особое внимание уделено диагностике и лечению шизофрении. Рассматриваются пограничные психические расстройства (неврозы, посттравматическое стрессовое расстройство, психопатии).

Учебник предназначен студентам медицинских вузов.



Психиатрия

www.geotar.ru
www.medknigaservis.ru

Б.Д. Цыганков, С.А. Овсянников

ПСИХИАТРИЯ

2-е издание, переработанное

УЧЕБНИК

Второе издание учебника соответствует требованиям действующего федерального государственного образовательного стандарта и программе по психиатрии. Содержит информацию о трудах выдающихся врачей-психиатров, ученых, не только определивших важнейшие психопатологические симптомы и синдромы, но и выделивших отдельные нозологические формы психозов.

В разделе общей психопатологии рассматривается дескриптивная психопатология в эволюционном формировании категориального аппарата семиотики душевных заболеваний. В разделе частной психиатрии авторы последовательно доказывают важность четкости основных дефиниций психических заболеваний с анализом систематики психозов, учетом дихотомии «нозологическая – симптоматология» и реалий МКБ-10.

Особое внимание уделено диагностике и лечению шизофрении. Рассматриваются пограничные психические расстройства (неврозы, посттравматическое стрессовое расстройство, психопатии).

Учебник предназначен студентам медицинских вузов.



ISBN 978-5-9704-5240-0



9 785970 452400 >

Психиатрия

www.geotar.ru

www.medknigaservis.ru