

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра психиатрии с курсом общей психологии

**С.Г. Обухов**

# **КУРС ЛЕКЦИЙ ПО ПСИХИАТРИИ**

ПОСОБИЕ ДЛЯ СТУДЕНТОВ  
ЛЕЧЕБНОГО ФАКУЛЬТЕТА МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ

**Гродно 2006г.**

УДК 616.89-053.2(075.8) ББК 56.14873 Д38

Рекомендовано Центральным научно-методическим советом ГрГМУ (протокол № 6 от «23» июня 2006г.)

**Автор:** заведующий кафедрой психиатрии с курсом общей психологии Гродненского государственного медицинского университета, кандидат медицинских наук, доцент *Обухов С.Г.*

**Рецензенты:** кандидат психологических наук, доцент П.Р. Галуза,  
доктор мед. наук, профессор Е.Г. Королева.

С.Г. Обухов **КУРС ЛЕКЦИЙ ПО ПСИХИАТРИИ**  
пособие для студентов лечебного факультета медицинских ВУЗов.- Гродно:ГрГМУ, 2006.-  
137с.

В курсе лекций освещены вопросы частной психиатрии, клинической наркологии, в соответствии с диагностическими критериями МКБ – 10. Подробно рассмотрены вопросы диагностики, лечения психических расстройств и организации психиатрической помощи.

Данный курс лекций будет полезным для студентов, изучающих психиатрию на лечебном, медико-психологическом и факультетах медицинских ВУЗов, для врачей – психиатров, медицинских психологов, психотерапевтов, а также для студентов психологического и юридического факультетов университетов, в программу обучения которых входят основы психиатрии.

Ответственный за выпуск: первый проректор ГрГМУ, д.м.н.И.Г. Жук

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ЛЕКЦИЯ 1. ВВЕДЕНИЕ В ПСИХИАТРИЮ .....	5
1.1. Предмет и задачи психиатрии .....	5
1.2. Исторические этапы формирования психиатрической помощи .....	6
1.3. Этиология и патогенез психических расстройств .....	7
1.4. Клиническая и параклиническая диагностика .....	7
1.5. Классификация психических расстройств .....	9
ЛЕКЦИЯ 2. ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ. ЛЕЧЕНИЕ И ЭКСПЕРТИЗА ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ.....	11
2.1. Организация психиатрической помощи в РФ.....	11
2.2. Основные положения закона о психиатрической помощи.....	12
2.3. Методы лечения в психиатрии. ....	14
2.4. Организация и проведение психиатрических экспертиз .....	21
2.5. Судебно-психиатрическая экспертиза.....	22
ЛЕКЦИЯ 3. ОРГАНИЧЕСКИЕ, ВКЛЮЧАЯ СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ, ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА. ....	24
3.1. Психоорганические расстройства - общая характеристика, классификация.....	24
3.2. Экзогенный тип реакций и симптоматические психозы .....	26
3.3. Структура и лечение делирия .....	27
3.4. Психоорганический синдром.....	29
ЛЕКЦИЯ 4. КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ОРГАНИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ.....	32
1.4. Деменция при болезни Альцгеймера.....	32
4.2. Психические расстройства сосудистого генеза .....	38
4.3. Деменция при болезнях, классифицированных в других разделах.....	41
4.4. Психические расстройства при Эпилепсии.....	46
ЛЕКЦИЯ 5. ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ВСЛЕДСТВИЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ.....	51
5.1. Определение понятий психоактивное вещество (ПАВ), наркотик .....	51
5.2. Классификация и клинико-диагностические критерии психических и поведенческих расстройств вследствие употребления психоактивных веществ .....	54
5.3. характеристика отдельных видов зависимостей.....	58
ЛЕКЦИЯ 6. АЛКОГОЛЬНАЯ ЗАВИСИМОСТЬ.....	67
6.1. Алкоголизм, как медико-социальная проблема .....	67
6.2. Алкогольные психозы .....	68
6.3. организация помощи больным с зависимостями .....	74
ЛЕКЦИЯ 7. ШИЗОФРЕНИЯ, ШИЗОТИПИЧЕСКИЕ И БРЕДОВЫЕ РАССТРОЙСТВА ..	74
7.1. Определение и концепция шизофрении.....	74
7.2. Классификация шизофрении, шизотипических и бредовых расстройств. ....	76
7.3. Общие клинические проявления и характер течения шизофрении .....	77
7.4. Распространенность шизофрении, этиологические и патогенетические факторы.....	80
ЛЕКЦИЯ 8. КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ И ЛЕЧЕНИЕ ШИЗОФРЕНИИ.....	83
8.1. Параноидная шизофрения.....	83
8.2. Гебефреническая шизофрения .....	86
8.3. Кататоническая шизофрения .....	88
8.4. Другие формы шизофрении и шизофреноподобные расстройства.....	92
8.5. Лечение и реабилитация больных шизофренией.....	96
ЛЕКЦИЯ 9. АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА.....	97
9.1. Определение аффективных расстройств, история выделения .....	97
9.2. Основные характеристики и психопатология эмоций.....	98
9.3. Этиология, патогенез, классификация, клинико-диагностические критерии аффективных расстройств .....	103

9.4. Лечение аффективных расстройств.....	110
ЛЕКЦИЯ 10. НЕВРОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА.....	113
10.1. Краткий исторический очерк учения о неврозах.....	114
10.2. Этиологические факторы и механизмы формирования неврозов.....	114
10.3. Классификация невротических расстройств.....	116
10.4. Клинические формы и диагностические критерии.....	119
10.5. Лечение невротических расстройств.....	125
ЛЕКЦИЯ 11. РАССТРОЙСТВА ЗРЕЛОЙ ЛИЧНОСТИ И ПОВЕДЕНИЯ У ВЗРОСЛЫХ.....	126
11.1. Общая характеристика расстройств личности, классификация.....	126
11.2. клинико-диагностические критерии Специфических расстройств личности.....	129
11.3. Лечение состояния декомпенсации.....	135

## ЛЕКЦИЯ 1. ВВЕДЕНИЕ В ПСИХИАТРИЮ.

Вопросы:

1. *Предмет и задачи психиатрии.*
2. *Исторические этапы формирования психиатрической помощи и научных взглядов на психические расстройства.*
3. *Этиология и патогенез психических расстройств.*
4. *Клиническая и параклиническая диагностика.*
5. *Классификация психических расстройств.*

### 1.1. ПРЕДМЕТ И ЗАДАЧИ ПСИХИАТРИИ

*Психиатрия* - медицинская дисциплина, которая занимается распознаванием и лечением психических болезней.

Распознавание означает не только диагностику, но и исследование этиологии, патогенеза, течения и исхода психических расстройств. Лечение, помимо собственно терапии включает в себя организацию психиатрической помощи, профилактику, реабилитацию и социальные аспекты психиатрии.

Психические болезни (душевные болезни) (психические расстройства) - болезни головного мозга, проявляющиеся разнообразными расстройствами психической деятельности. Эти расстройства могут быть продуктивными (бред, галлюцинации, депрессия, кататонические расстройства) и негативными (выпадение или ослабление психической деятельности), а также проявляться общими изменениями личности.

*Задачи психиатрии:*

1. Диагностика психических расстройств.
2. Изучение клиники, этиологии и патогенеза, течения и исхода психических заболеваний.
3. Изучение эпидемиологии психических расстройств.
4. Разработка методов лечения психической патологии.
5. Разработка способов реабилитации больных с психическими заболеваниями.
6. Разработка методов профилактики психических расстройств.
7. Разработка структуры организации психиатрической помощи населению.

*Основные разделы психиатрии.*

1. Общая психопатология – изучает основные закономерности проявлений психических расстройств, этиологические и патогенетические факторы, лежащие в основе психопатологических нарушений.
2. Частная психиатрия – изучает клинику, динамику, исходы отдельных психических заболеваний.
3. Возрастная психиатрия – изучает особенности психических заболеваний в разные возрастные периоды (детская психиатрия, подростковая, инволюционная, психиатрия позднего возраста – геронтологическая).
4. Организационная психиатрия.
5. Судебная психиатрия – решает вопросы вменяемости, дееспособности и организацию принудительных мер медицинского характера.
6. Психофармакотерапия – занимается разработкой и изучением действия на психику лекарственных веществ.
7. Социальная психиатрия.
8. Наркология – изучает влияние психоактивных веществ на состояние человека.
9. Транскультуральная психиатрия – занимается сравнением психической патологии в разных странах, культурах.
10. Ортопсихиатрия – рассматривает психические расстройства с точки зрения разных дисциплин (соматопсихиатрия, психосоматика).
11. Биологическая психиатрия (изучает биологические основы психических расстройств и методы биологической терапии).

12. Сексология.
13. Суицидология.
14. Военная психиатрия – изучает психопатологию военного времени и порядок проведения военно-психиатрической экспертизы.
15. Экологическая психиатрия – изучает влияние экологических факторов на психику.
16. Психотерапия.

Психиатрия тесно связана с *другими научными дисциплинами*:

- философией (основной вопрос философии - первичность материи или сознания),
- психологией (соотношение нормальной и болезненной психики, законы логики и их преломление в болезненной психике, олигофрения и деменция, реагирование осмысленное и болезненное),
- юриспруденцией (судебно-психиатрические аспекты),
- биологическими науками (анатомией, физиологией, биохимией, патофизиологией, патологической анатомией и др.),
- другими медицинскими дисциплинами (терапией, неврологией и пр.).

Психиатрия является частью общей медицины, и отдельные направления психиатрии изучают психические расстройства при соматических заболеваниях (соматопсихиатрия), и психические причины возникновения соматических заболеваний (психосоматика).

## 1.2. ИСТОРИЧЕСКИЕ ЭТАПЫ ФОРМИРОВАНИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

В истории психиатрии выделяют следующие этапы формирования научных воззрений и организации помощи психически больным.

*Донаучный период*, простирающийся с древнейших времен до появления эллинской медицины. Он характеризуется примитивно-теологическим пониманием аномального поведения больных. Полностью отсутствует какая-либо медицинская помощь при душевных болезнях, однако в это время происходит хотя и бессистемное, однако, крайне важное для будущего накопление разрозненных фактов и наблюдений, получивших образное запечатление в мифологии и народной поэзии.

*Эпоха древней греко-римской медицины*. Началом ее условно можно считать VII или VI век до нашей эры, когда впервые появились попытки оказать помощь душевнобольным, заболевание которых стало рассматриваться, как явление естественного порядка, требующее принятия каких-то естественных мер. Сделаны первые шаги в понимании психических расстройств вне теологических тенденций (учение Гиппократов о конституции и темпераменте, учение об истерии, взаимовлиянии души и тела в развитии болезней), а также отмечаются зачатки организации помощи психически больным.

*Средние века (эпоха инквизиции)* характеризуются регрессом до уровня донаучного мировоззрения. Отношение к больным весьма противоречиво - от первых шагов по организации общественного призрения до уничтожения больных на кострах инквизиции.

Период, охватывающий 18 век и начало 19-го века - *период становления психиатрии, как области медицины*, эпоха Ф. Пинеля и Дж. Конолли, провозгласивших принципы не стеснения в отношении душевнобольных. Развертывается широкое строительство психиатрических больниц, в них проводятся исследовательские работы, на основании которых происходит становление симптоматологической психиатрии.

*Эпоха нозологической психиатрии Э. Крепелина*. Создание нозологической классификации психических расстройств. Вместе с тем, психиатрия, в связи с огромным усилением так называемой нервности в широких слоях населения все более выходит за пределы специальных больниц и быстрыми шагами приближается к повседневной жизни. Изучение пограничных состояний – неврозов и психоневрозов – подает повод к созданию нового, скоро получившего права гражданства термина – «малая психиатрия».

*Современный этап развития психиатрии* – характеризуется расширением внебольничных форм психиатрической помощи, изучением социальных,

психосоматических аспектов психических расстройств. Основными вехами этого этапа являются учение З. Фрейда о «бессознательном», а также «психофармакологическая революция».

### 1.3. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Выделяют следующие виды психических болезней на основании критерия основных причин, их вызывающих:

- Эндогенные психические болезни с невыясненной пока этиологией (шизофрения, эпилепсия, маниакально-депрессивный психоз и др.).
- Экзогенные психические расстройства (соматогенные, инфекционные, травматические).
- Психогении (реактивные психозы, неврозы).
- Патология психического развития (психопатии, олигофрении).

В качестве этиологических факторов психических заболеваний выступают эндогенные (чаще наследственная предрасположенность, генетические аномалии, конституциональная неполноценность) и экзогенные (инфекции, интоксикации, черепно-мозговые травмы, психические травмы).

В основе патогенеза психических расстройств лежит нарушение взаимоотношения процессов возбуждения и торможения в ЦНС. Чаще имеет место запредельное торможение, при котором нарушается фазовое состояние клеток ЦНС. Клетки могут находиться в *уравнительной фазе* (одинаковый ответ на разные по силе раздражители - снижение порога возбуждения, астения, эмоциональная неустойчивость), *фазе парадоксальной* (отсутствие ответа на сильный или обычный раздражитель и наличие ответа на слабый раздражитель, например, кататонические расстройства) и *ультрапарадоксальной фазе* (ответ качественно не соответствует раздражителю - бред, галлюцинации). Кроме того, при органических психических заболеваниях наблюдается атрофия и деструкция нейронов (б-нь Альцгеймера, б-нь Пика, прогрессивный паралич и др.).

При исследовании патогенеза психического расстройства необходимо учитывать такое понятие, как «преморбид». Это индивидуальные особенности организма, наследственность, возраст, пол, биологическая фаза, остаточные явления перенесенных заболеваний. Преморбидные особенности способствуют, либо препятствуют развитию болезни, накладывают свой отпечаток на особенности клиники и течения заболевания.

### 1.4. КЛИНИЧЕСКАЯ И ПАРАКЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

*Диагностикой* называется процесс по возможности более точного определения и идентификации болезни. Результатом этого является диагноз.

В диагностике психических заболеваний ведущим остается клинический метод, который делится на этапы:

1. Выявление и квалификация симптомов.
2. Определение их взаимосвязи, и квалификация синдромов.
3. Оценка динамики развития синдромов, в контексте патогенетических закономерностей и преморбидных особенностей.
4. Постановка предварительного диагноза.
5. Дифференциальная диагностика.
6. Постановка индивидуального диагноза.
7. Постановка диагноза в соответствии с требованиями классификации (клинические и диагностические критерии).

*Психиатрическое обследование* - часть общего медицинского обследования. Преследует те же цели, что и в любой другой врачебной специальности:

- 1) выяснить причину обращения больного (или его родственников, друзей, сослуживцев) за медицинской помощью; 2) создать доверительные отношения с больным, заложив тем самым основу для взаимодействия с ним в процессе лечения; 3)

сформулировать диагноз и план лечения; 4) сообщить больному и его близким о своих выводах.

Психиатрическое обследование проводят в спокойной, уютной обстановке, предрасполагающей к открытому разговору. Умение завоевать доверие больного требует опыта и уверенности в себе. Однако реальные условия обследования зачастую далеки от идеальных. В самом деле, довольно трудно говорить с глазу на глаз в шумном приемном отделении или в общей палате, даже если отвлекающие факторы сведены к минимуму (задернуты занавески на окнах и т. п.). И все же всегда надо проявлять заинтересованность, сочувствие, симпатию к больному, стремление понять его и помочь. Сидеть следует на некотором (но небольшом) отдалении от больного, имея возможность смотреть ему в глаза. Важно наблюдать за невербальными реакциями и поведением собеседника (краска на лице, слезы). Иногда бывает необходимо записать некоторые сведения (чтобы затем точнее воспроизвести ход разговора), но делать это надо быстро и по возможности редко, чтобы не прерывать течение беседы. Удобный способ - делать отметки в специальном бланке. Процесс сбора сведений для дальнейших этапов психиатрической диагностики называется психиатрическим интервью.

Параклинические методики (патопсихологическое, инструментальное, лабораторное обследование) в психиатрии применяются, как вспомогательные. Используются следующие инструментальные методики: компьютерная томография, ядерномагнитнорезонансное исследование мозга, электроэнцефалографическое исследование для диагностики и дифференциальной диагностики психических расстройств органического генеза. Например, для исключения объемных образований головного мозга, врожденных дефектов мозговой ткани, атрофических процессов в мозгу. Для исключения соматического генеза психических расстройств используется лабораторная диагностика. В психиатрической клинике проводятся лабораторные анализы крови, мочи, спинномозговой жидкости. Так, например, для исключения ревматического генеза психоза проводятся ревмопробы (сиаловая, С-реактивный белок), исследование белковых фракций плазмы и т.п. Экспериментально-психологическое исследование психически больных проводится психологом на основании задач, поставленных лечащим врачом. Оно включает в себя исследование личности, интеллекта, патопсихологическое обследование.

В психологии, психиатрии и других областях, связанных с исследованием психики человека, значительную роль играют экспериментальные психодиагностические методики. Эти методики позволяют количественно выражать различные особенности людей, их внутреннее состояние и взаимоотношения с окружающим миром.

Кроме психодиагностических методик в психиатрии широко используются психометрические методы, позволяющие количественно оценивать различные психопатологические состояния, такие как тревога, депрессия, деменция и пр.

Использование в психодиагностике возможностей современных компьютеров компактно хранить, быстро извлекать, оперативно и всесторонне анализировать и наглядно отображать экспериментальную информацию влечет за собой эффекты, которые можно условно назвать количественными и качественными.

Первый тип количественных эффектов связан главным образом с автоматизацией рутинных операций традиционного психодиагностического эксперимента, таких как инструктаж испытуемого, предъявление стимулов и регистрация ответов, ведение протокола, расчет и выдача результатов и т.п. За счет такой автоматизации повышается уровень стандартизации, точность и скорость получения выходных диагностических данных. Кроме того, оперативность обработки информации при компьютерном эксперименте позволяет проводить в сжатые сроки массовые психодиагностические обследования.

Качественные эффекты можно разделить на две категории. Первую категорию составляют эффекты, обеспечиваемые возможностями современных компьютеров



реализовывать новые виды психодиагностических экспериментов. Сюда относятся возможности генерировать новые виды стимулов, по-новому организовывать стимульную последовательность (например, так называемое адаптивное тестирование), регистрировать ранее не доступные параметры реакций испытуемых, оформлять психодиагностические методики в виде компьютерных игр и т. п.

В психиатрии компьютерные диагностические программы базируются на использовании либо логического дерева решения, либо статистических моделей.

Программа, основанная на дереве решения, оценивает ряд положительных, либо отрицательных ответов, и, таким образом, сводит полученную информацию к диагнозу. Каким-то образом это напоминает дифференциально-диагностическую процедуру в клинической практике. Впервые эту процедуру применили Spitzer & Endicott (1968) для разработки программы DIAGNO. Позже Wing с коллегами (1974) разработали программу CATEGO для использования ее вместе со схемой Обследования психического статуса. Эта программа оказалась полезной при эпидемиологических исследованиях больших и малых психических расстройств.

При альтернативном статистическом подходе накапливается соответствующая информация по выборочной совокупности пациентов, диагнозы которых уже известны, а затем система классификации формируется статистическими методами исходя из базы данных.

В настоящее время большие возможности для компьютерной диагностики открывает применение в клинической практике современных классификаций психических расстройств МКБ-10 и ISD-IV, поскольку они основаны на четких диагностических критериях, позволяющих построить алгоритм диагноза.

## **1.5. КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ**

Категории диагностики и классификации в психиатрии близки, но не идентичны. Диагностика – это, по возможности, точное определение и идентификация болезни. Целью диагностики является постановка индивидуального диагноза для выбора лечебной тактики и определения прогноза болезни.

Цель классификации – это в первую очередь достижение достоверной статистической расшифровки болезней для использования в составлении документации в психиатрических учреждениях и для проведения эпидемиологических исследований. Для этого достаточно стандартизированной классификации диагнозов, чтобы проводить исследования и сопоставлять состояния больных, в том числе, чтобы достичь международного взаимопонимания. При этом классификация не ставит цель стать каталогом нормативов или полноценным учением о болезнях. Можно сказать, что классификация – это не наука, а ее инструмент.

*Классификация не идентична диагностике.*

Диагностика исходит от отдельного больного, действует многомерно, диагнозы формулируются подробно и состоят из многих частей, учитывающих нозологическую принадлежность (где это возможно), основной синдром, факультативные синдромы, характер течения болезни, состояние, обусловившее необходимость обращения за психиатрической помощью, преморбидные, в том числе конституциональные личностные особенности, сопутствующие соматические болезни и т.п.

Классификация исходит из обобщенного опыта, ограничивается относительно легко определяемыми признаками, оперирует категориями, которые выражаются часто одним словом или 3 – 5 - значным числом. Если диагностика – это первый шаг в оценке больного и ее основной целью является определение показаний к терапии, то классификация является концом диагностического процесса и базисом статистических и научных исследований.

Применение классификационных систем в психиатрии часто критикуется, как неуместное или даже вредное. Однако критика такого рода пошла на спад, когда было доказано, что специфические синдромы поддаются специфическому лечению. Часто

противниками классификации выступают психотерапевты, чьи профессиональные интересы связаны скорее с невротическими и личностными расстройствами, нежели со всей областью психических нарушений. Чаще всего ими выдвигаются такие доводы: отнесение каждого конкретного случая к определенной диагностической категории отвлекает от изучения единственных в своем роде личных проблем данного пациента, мешает понять их, во-вторых, индивидуальная картина болезни отдельного пациента, как правило, не полностью соответствует имеющимся категориям.

Психиатрическая систематика в 10-м пересмотре МКБ претерпела заметные изменения по сравнению с предыдущими классификациями. Эти изменения касаются, прежде всего, введения некоторых новых рубрик; сужения границ шизофрении, отказа от дихотомии на психозы и неврозы.

Основная часть функциональной и органически обусловленной психической патологии в МКБ-10 с точки зрения традиционной психиатрии представлена в виде синдромальных рубрик. Следует подчеркнуть, что МКБ-10 предназначена, прежде всего, для статистических целей, и она не должна подменять собой концептуальных классификаций, сохраняющих свое значение для психиатрии. Для каждого расстройства предлагается описание, как основных клинических признаков, так и любых значимых, но менее специфических признаков, которые связаны с ними. В большинстве случаев предлагаются «диагностические указания», определяющие количество и соотношение симптомов, необходимых для достоверной диагностики. Эти указания сформулированы таким образом, чтобы сохранить достаточную гибкость диагностических решений в клинической практике, особенно в тех ситуациях, где требуется установление временного диагноза, до того как станет полностью ясной клиническая картина или будет собрана полная информация.

#### ПЕРЕЧЕНЬ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ РУБРИК

*F0 Органические, включая симптоматические, психические расстройства.*

*F1 Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ.*

*F2 Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства.*

*F3 Аффективные расстройства настроения.*

*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.*

## ЛЕКЦИЯ 2. ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ. ЛЕЧЕНИЕ И ЭКСПЕРТИЗА ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ.

Вопросы:

1. *Организация психиатрической помощи в РБ.*
2. *Основные положения закона о психиатрической помощи.*
3. *Методы лечения в психиатрии.*
4. *Виды и порядок проведения психиатрических экспертиз.*
5. *Судебно-психиатрическая экспертиза.*

### 2.1. ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В РБ

Основу психиатрической службы Республики Беларусь составляют психиатрические учреждения министерства здравоохранения – в первую очередь территориальные психиатрические диспансеры, психиатрические кабинеты при территориальных многопрофильных поликлиниках. Принцип диспансеризации в психиатрии является доминирующим в оказании психиатрической помощи. Он заключается в том, что все психически больные состоят на диспансерном учете. Участковый (районный) психиатр разделяет психически больных, проживающих на закрепленной за ним территории по группам динамического учета. Выделяют несколько групп динамического учета:

- 1-я группа учета – больные, нуждающиеся в активной терапии заболевания. Это пациенты, находящиеся на больничном листе, пациенты с обострением заболевания и показаниями к госпитализации до стационарирования, либо стабилизации психического состояния, а также пациенты, выписанные из стационара и нуждающиеся в продолжении лечения. Частота наблюдения пациентов первой группы диспансерного учета участковым психиатром 1 раз в 5-7 дней.

- 2-я группа учета – психически больные, в состоянии декомпенсации, которую можно купировать в амбулаторных условиях. Частота наблюдения за больными данной группы – 1 раз в 15-30 дней.

- 3-я группа учета – психически больные, в состоянии компенсации, нуждающиеся в поддерживающем лечении. Частота наблюдения этих больных 1 раз в 2-3 месяца.

- 4-я группа учета – группа контрольного наблюдения, в которую включаются больные в состоянии ремиссии или стойкой компенсации с хорошей социально-трудовой адаптацией. Большинство больных этой группы при стабильном статусе снимаются с диспансерного учета в связи с выздоровлением или переводятся на консультативное наблюдение в связи со стойким улучшением состояния. Частота наблюдения за больными данной группы – 6 – 12 месяцев. Сюда относятся также больные с пограничными психическими расстройствами (компенсированные невротические состояния, расстройства личности, умственная отсталость) в состоянии стойкой компенсации, не принимающие амбулаторного лечения.

- 5-я группа – больные, в настоящее время находящиеся на стационарном лечении в психиатрической больнице (после выписки из стационара участковый психиатр определяет по какой группе их наблюдать).

- группа консультативного учета – пациенты, обратившиеся к психиатру по поводу пограничного расстройства, чье состояние не квалифицируется, как требующее активного вмешательства.

Кроме того выделяют следующие категории больных:

- группа «Спецучет» (СУ), в которую включены больные, совершившие в прошлом общественно опасные действия, предусмотренные уголовным кодексом и признанные невменяемыми с применением к ним мер медицинского характера, ранее, до установления у них психического заболевания, отбывавшие наказание за совершение преступления, а также пациенты, в структуре заболевания которых есть психические расстройства, обуславливающие потенциальную общественную опасность (императивные

галлюцинации, некоторые формы бреда и др.). Наблюдение за пациентами группы СУ осуществляется по первой или второй группе диспансерного учета, но не реже 1 раза в месяц. Перевод на менее активное наблюдение – только после исключения из группы «Спецучет».

- Группа «СП» - больные с суицидальным поведением. Это пациенты, совершившие парасуицид с реальной угрозой для жизни, либо пациенты, совершавшие парасуицид повторно с демонстративной целью. Наблюдение за пациентами данной категории – по 1-й – 3-й группам динамического учета, но не реже 1 раза в 3 месяца.

- Группа «ЧиДБ» «Часто и длительно болеющие». Сюда включаются пациенты, два и более раз в год, получающие стационарное лечение, имеющие высокий риск выхода на инвалидность.

- Группа «СоРМ» - «Социально-реабилитационные мероприятия» включает пациентов на переходных этапах различных ступеней социально-трудовой реабилитации (намеченные для направления в лечебно-производственные мастерские, намеченные для перевода со второй на третью группу инвалидности и дальнейшего трудоустройства, а также больные с нестойкой социально-трудовой адаптацией).

При изменении психического состояния (например, обострение заболевания, или, наоборот, компенсация психических расстройств) психиатр может переводить пациента из одной в другую группу диспансерного наблюдения.

Кроме участковых психиатров в психиатрических диспансерах работают детские и подростковые психиатры, осуществляющие психиатрическую помощь детскому и подростковому населению.

В структуру психиатрической помощи входят психиатрические стационары, где осуществляется стационарная психиатрическая помощь, а также специализированные стационары или отделения для проведения принудительного лечения больным, признанным невменяемыми.

Наряду с психиатрической помощью в структуре министерства здравоохранения, некоторые виды осуществляются в структуре других ведомств – министерство социального обеспечения (проведение трудовой психиатрической экспертизы, интернаты для больных с хроническими психическими расстройствами), в министерстве образования (реабилитационные центры для детей, вспомогательные школы и пр.). Проведением судебно-психиатрических экспертиз занимается судебно-психиатрическая экспертная комиссия в составе Бюро судебных экспертиз. Консультативно-методическую помощь региональным психиатрическим учреждениям осуществляют кафедры психиатрии медицинских ВУЗов.

## **2.2. ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ЗАКОНА О ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ**

Законодательной базой психиатрической помощи является Закон РБ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании».

Закон принят в июне 1999 года. Состоит из 7 глав и 52 статей. Он определяет правовые основы государственного регулирования оказания психиатрической помощи, гарантий и прав граждан при ее оказании и порядок защиты их прав. Основные положения закона оговаривают порядок проведения психиатрического освидетельствования, госпитализацию больных в психиатрический стационар и вопросы, связанные с сохранением информации о психическом состоянии граждан.

1. *Психиатрическое освидетельствование* – осмотр гражданина, проводимый амбулаторно или стационарно с целью определения, страдает ли гражданин психическим расстройством, нуждается ли он в психиатрической помощи, а также для решения вопроса о видах такой помощи. Оно проводится в следующем порядке:

- гражданина – по его просьбе или с его согласия,
- несовершеннолетнего в возрасте до 14 лет – по просьбе или с согласия его родителей либо иного законного представителя,

- гражданина, признанного недееспособным – по просьбе или с согласия его законного представителя.

Психиатрическое освидетельствование гражданина без его согласия либо без согласия его законного представителя может быть проведено в случаях, когда по имеющимся данным этот гражданин совершает действия, дающие основания предполагать у него наличие у него тяжелого психического расстройства, которое обуславливает: его непосредственную опасность для себя и (или) окружающих, его беспомощность, то есть неспособность самостоятельно удовлетворять свои жизненные потребности, существенный вред его здоровью, вследствие ухудшения психического состояния, если он будет оставлен без психиатрической помощи, а также, если обследуемый находится под диспансерным наблюдением в связи с психическим расстройством с тяжелыми, стойкими или часто обостряющимися болезненными проявлениями.

В случаях, когда гражданин осмотрен психиатром в установленном порядке, и обнаруживает психические расстройства, не требующие активного медицинского вмешательства, а точная диагностика их затруднена без дополнительного обследования, от которого гражданин отказывается, его амбулаторная карта хранится как консультативная. На запросы о состоянии психического здоровья гражданина в таких случаях ответы не даются до завершения обследования.

При несогласии с заключением о психическом состоянии гражданин, подвергшийся психиатрическому освидетельствованию, или его законный представитель вправе обжаловать заключение в суде.

2. *Госпитализация больных в психиатрический стационар* осуществляется при наличии у гражданина психического расстройства и решения врача-психиатра о проведении обследования и (или) лечения в условиях стационара.

Госпитализация осуществляется добровольно по письменной просьбе или с письменного согласия гражданина. Без согласия гражданина или его законного представителя госпитализация осуществляется, если его обследование и лечение возможны только в условиях стационара, а психическое расстройство обуславливает его непосредственную опасность для себя и (или) окружающих, его беспомощность, то есть неспособность самостоятельно удовлетворять основные жизненные потребности, существенный вред его здоровью вследствие ухудшения психического состояния, если он будет оставлен без психиатрической помощи. Решение о принудительной госпитализации гражданина, страдающего психическим расстройством, принимается врачом психиатром. В течение первых суток больной должен быть осмотрен ВКК данного стационара для решения вопроса о продлении госпитализации или необходимости выписки больного.

3. Сведения о наличии у гражданина психического расстройства, фактах обращения его за психиатрической помощью и лечения в психиатрическом учреждении, а также иные сведения о состоянии психического здоровья являются *профессиональной тайной, охраняемой законом*.

Представление сведений о состоянии психического здоровья гражданина либо об обследовании его врачом-психиатром допускается в следующих случаях, за исключением сведений личного характера:

- государственным органам, контролирующим оказание психиатрической помощи,
- судебным и правоохранительным органам, в случаях, предусмотренных законодательством,
- специалистам, привлеченным из других медицинских учреждений для решения вопросов диагностики, лечения, экспертизы, реабилитации лиц, страдающих психическими расстройствами,
- научным работникам и специалистам, работающим в области преподавания, лечения или оказания иной помощи гражданам, страдающим психическими расстройствами.

Гражданин, страдающий психическим расстройством, имеет право на получение, в доступной для него форме и с учетом его психического состояния, информацию о характере имеющегося у него психического расстройства, методах и длительности лечения. Эти же сведения должны быть сообщены членам семьи, осуществляющим уход за больным.

### **2.3. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ В ПСИХИАТРИИ.**

Терапия любого психически больного включает комплекс непосредственно медицинских (обследование и постановка диагноза, оказание при необходимости экстренной помощи, проведение курсовой терапии с использованием различных медикаментозных средств, психотерапии, физиотерапии, других лечебных средств и методов) и социотерапевтических мероприятий, направленных на его социально-психологическую коррекцию и реабилитацию.

Лечение больного вообще и страдающего психическим заболеванием, в том числе может быть направлено на:

- причины, вызвавшие заболевание (этиологическая терапия);
- патогенетические механизмы, обуславливающие возникновение и течение заболевания (патогенетическая терапия);
- компенсаторные механизмы, опосредованно способствующие формированию приспособления к продолжающемуся болезненному процессу (компенсаторная терапия).

Собственно этиологическая терапия используется в психиатрии редко, главным образом из-за неясности факторов, имеющих причинное значение для основных психических заболеваний. К этиологической терапии относятся мероприятия, направленные на устранение различных инфекционных, соматических, неврологических заболеваний, последствий травм мозга, сопровождающихся психическими расстройствами. В истории психиатрии наиболее явно это наблюдалось при лечении прогрессивного паралича. Основопологающим в этом случае явилось выявление связи перенесенного сифилиса и психического расстройства, протекающего со специфической картиной неврологических и психических нарушений. Малярийная терапия прогрессивного паралича, предложенная в 1818 году J. Wagner- Jauregg, современные средства лечения и профилактики сифилиса лишили психиатров контингента больных с такими частыми в недавнем прошлом и роковыми диагнозами, как сифилитическая невралгия, галлюцинозная, параноидная формы сифилиса мозга, прогрессивный паралич.

Патогенетическая терапия (в первую очередь – психофармакологические препараты) направлена на редукцию основных синдромов и симптомов заболевания и далее на нормализацию психического состояния.

Компенсаторная терапия включает различные биологические и социотерапевтические воздействия, способствующие активизации компенсаторных процессов.

*Терапевтическая тактика* должна быть клинически обоснованной, т.е. должен быть правильно поставлен диагноз, определена психопатологическая симптоматика, острота состояния, индивидуальные особенности личности больного и его физического состояния. Терапия должна быть динамичной - зависеть от изменения состояния больного, стадии развития болезни. Если в остром психозе больному проводят медикаментозное лечение, то при выходе из психоза все большее значение приобретают меры психотерапевтического воздействия и социальной реадaptации. Способ введения лекарств также определяется состоянием больного, его остротой и тяжестью. Обычно психотропные средства назначают внутрь (таблетки, драже, порошки, капли, сироп) или в виде внутримышечных инъекций. В ряде случаев используют внутривенный способ введения (для быстроты эффекта) или внутривенное капельное вливание. Препараты назначают с учетом возможных побочных явлений и осложнений. Тщательно анализируются все показания и противопоказания. Лечение может быть как

амбулаторным, так и стационарным. Это определяется в зависимости от состояния больного, возможных последствий заболевания, как для самого больного, так и для окружающих, а в ряде случаев - желанием пациента. При выраженных психических расстройствах лечение обычно начинают в стационаре, а затем, по прошествии остроты состояния, продолжают в амбулаторных условиях. Задачей амбулаторного лечения в подобных случаях является стабилизация состояния или дальнейшее его улучшение и углубление ремиссии. Однако, в амбулаторных условиях возможна не только поддерживающая терапия, но и купирующая или корригирующая само болезненное состояние. Подобное купирующее лечение назначается пациентам со стертыми психическими эпизодами, реактивными состояниями, не требующими госпитализации. Корригирующая терапия (психокоррекция) проводится при психических нарушениях пограничного круга (неврозах, психопатиях, невротических реакциях).

Выделяют несколько направлений терапевтических подходов в психиатрии.

*Психотерапия* - комплексное психологическое воздействие врача на психику больного. Основным инструментом врача является слово. Психотерапия в широком смысле охватывает всю область общения врача и больного. Врач любого профиля, общаясь с больным, оказывает на него психологическое воздействие. Тем более умение беседовать с больным, чтобы проникнуть к нему в душу и завоевать доверие, необходимо врачу-психиатру. Целью психотерапии является устранение болезненных симптомов, изменение отношения к себе, своему состоянию и окружающей среде. Основу всех психотерапевтических воздействий составляют внушение и разъяснение, предлагаемые в различных соотношениях и последовательности.

*Рациональная* (разъяснительная) психотерапия - метод воздействия на больного путем логически аргументированного разъяснения. Проводится обычно в форме диалога между врачом и пациентом. Цель такого собеседования - разъяснение причин и характера заболевания, его возможных исходов, необходимости и целесообразности назначенного лечения, исправление неверных представлений пациента о своей болезни. Врач должен обладать ясностью и четкостью мышления, чтобы, используя научную логически построенную аргументацию, доступным для понимания языком внушить больному надежду на выздоровление, воодушевить его, помочь преодолеть ложное понимание болезни и ее последствий. Прежде чем в чем-то убеждать больного, врач должен его терпеливо и внимательно выслушать, ибо это имеет огромное значение для установления эмоционального контакта между врачом и пациентом.

*Суггестивная* терапия - внушение различных мыслей, включая неприязнь и отвращение (например, к алкоголю). Внушение принимается больным без логической переработки и критического осмысления. В момент внушения пациент воспринимает информацию пассивно, без размышлений. Влияние оказывается в основном на эмоциональную сферу. Внушение осуществляется как в состоянии бодрствования, так и в состоянии гипнотического сна. **Внушение в состоянии бодрствования** проводится либо в индивидуальном порядке, либо коллективно. Для проведения внушения необходимы соответствующие условия: изолированное от шума затемненное помещение, удобные кресла (чтобы больной расслабился). Большое значение имеет мимика, движения, речь врача, его внешний вид. **Самовнушение** - внушение самому себе представлений, мыслей, чувств, рекомендованных врачом и направленных на устранение болезненных явлений и улучшение общего самочувствия. Реализуется самовнушение через аутогенную тренировку, которой больной обучается с помощью врача-психотерапевта. **Гипноз** - лечебное внушение, проводимое в состоянии гипнотического сна. Перед началом лечения больному объясняют сущность метода, чтобы он не боялся, не напрягался во время сеанса. Каждый сеанс состоит из трех этапов: усыпление, собственно внушение, выход из гипноза. Число сеансов на курс лечения - 10-15. Можно проводить сеансы гипноза с группой больных. Для этого подбирают пациентов с одинаковой патологией и проблемами.

*Коллективная и групповая психотерапия* - взаимное лечебное воздействие пациентов, осуществляемое под руководством врача. Другими словами, этот вид лечения предусматривает не только воздействие врача на больных, но и членов группы друг на друга. Очень важно, чтобы в группе была атмосфера взаимопонимания и доверия, откровенности, заинтересованности в достижении единой цели.

*Семейная психотерапия* - лечебное воздействие, направленное на урегулирование межличностных отношений в семье больного. Используется для профилактики и лечения неврозов, реабилитации психически больных после выписки из стационара с целью создания благоприятного микроклимата в семье.

*Поведенческая (бихевиоральная) психотерапия* - комплекс психотерапевтических приемов, направленных на разрыв патологических условнорефлекторных связей и выработку желательных форм поведения. Например, этот метод успешно используется при лечении различных страхов (страх темноты, воды, метро). Пациент под руководством врача путем тренировки учит себя преодолевать страх, возникающий в психотравмирующей ситуации.

*Социотерапия и терапия средой.*

• Собственно социотерапия (мероприятия, направленные на нормализацию микросоциального окружения больного и его жизненных условий).

- Трудовая терапия.
- Эрготерапия
- Терапия искусством
- Обучение и просвещение.

*1. Биологическая терапия.*

## БИОЛОГИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Термин «биологическая терапия» обозначает (в отличие от социо- и психотерапии) методы лечения, направленные на патобиологические соматоцеребральные механизмы патогенеза психических заболеваний.

Основные методы биологической терапии:

- Психофармакотерпия
- Электросудорожная
- Инсулинокоматозная

## ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЯ

Началом современной психофармакотерапии считается введение в психиатрическую клинику хлорпромазина (аминазина) в 1952 году. Лечение психотропными препаратами в настоящее время является основным терапевтическим подходом в лечении психических расстройств.

Психотропные препараты подразделяются на группы: нейролептики, транквилизаторы, антидепрессанты, психостимуляторы, ноотропы, нормотимики.

**Нейролептики** (психолептики, большие транквилизаторы, антипсихотические препараты) – устраняют психомоторное возбуждение, страх, агрессию, психопродуктивные расстройства – бред, галлюцинации и др. Современная рабочая гипотеза механизма действия нейролептиков предполагает, что в основном они оказывают влияние на дофаминергическую систему. Нейролептики являются антагонистами дофаминовых рецепторов, за счет чего и реализуется их антипсихотический эффект. Однако следствием этого является возникновение ряда неврологических, гормональных, вегетативных и аффективных нарушений. Впоследствии было доказано участие серотонинергической системы в формировании психопатологической симптоматики. Новые нейролептики (рисперидон, оланзапин) обладают равным сродством к дофаминовым и серотониновым рецепторам.

**Транквилизаторы** (анксиолитики, малые транквилизаторы, психоседатики) – устраняют эмоциональную напряженность, тревогу. В отличие от нейролептиков они не



оказывают антипсихотического действия и не вызывают экстрапирамидных побочных эффектов.

Шесть основных эффектов действия транквилизаторов:

1. Транквилизирующий или анксиолитический (уменьшение тревоги, страха, эмоциональной напряженности).
2. Седативный (психомоторная заторможенность, дневная сонливость, сопровождаемые снижением концентрации внимания, уменьшением скорости реакций, потенцирование действия алкоголя и других депримирующих ЦНС средств).
3. Миорелаксирующий (проявляется в виде ощущений слабости, вялости, усталости).
4. Противосудорожный.
5. Снотворный (в зависимости от применяемой дозы характерен для всех бензодиазепинов).
6. Вегетостабилизирующий (регулирование деятельности вегетативной нервной системы); эффект используют при купировании нейровегетативных проявлений тревоги и диэнцефальных кризов.

**Антидепрессанты** (тимолептики, тимоаналептики) – устраняют болезненно пониженное настроение и заторможенность психической деятельности.

Лекарственные препараты, специфически снимающие депрессии, появились в конце 1950-х годов. В 1957 г. были открыты ипрониазид, ставший родоначальником группы антидепрессантов — ингибиторов MAO, и имипрамин, на основе которого получены трициклические антидепрессанты. По современным представлениям при депрессивных состояниях наблюдается снижение серотонинергической и норадренергической синаптической передачи. Поэтому важным звеном в механизме действия антидепрессантов считают вызываемое ими накопление в мозге серотонина и норадреналина. Ингибиторы MAO блокируют моноаминоксидазу - фермент, вызывающий окислительное дезаминирование и инактивацию моноаминов. В настоящее время известны две формы MAO - типа А и типа Б, различающиеся по субстратам, подвергающимся их действию. MAO типа А обуславливает в основном дезаминирование норадреналина, адреналина, дофамина, серотонина, тирамина, а MAO типа Б — дезаминирование фенилэтиламина и некоторых других аминов. Выделяют ингибирование конкурентное и неконкурентное, обратимое и необратимое. Может наблюдаться субстратная специфичность: преимущественное влияние на дезаминирование разных моноаминов. Все это существенно сказывается на фармакологических и терапевтических свойствах разных ингибиторов MAO. Так, ипрониазид, ниаламид, фенелзин, транилципромин необратимо блокируют MAO типа А, а пирлиндол, тетриндол, метралиндол, эпробемид, моклобемид и др. (новое поколение антидепрессантов) — оказывают на нее избирательное и обратимое влияние. Трициклические антидепрессанты получили название из-за наличия характерной трехциклической структуры. Механизм их действия связан с угнетением обратного захвата нейромедиаторных моноаминов пресинаптическими нервными окончаниями, в результате чего происходит накопление медиаторов в синаптической щели и активация синаптической передачи. Трициклические антидепрессанты, как правило, одновременно уменьшают захват разных нейромедиаторных аминов (норадреналина, серотонина, дофамина). В последнее время созданы антидепрессанты, блокирующие преимущественно (избирательно) обратный захват серотонина (флуоксетин, сертралин, флувоксамин, ципралекс и др.). Существуют и так называемые «атипичные» антидепрессанты, отличающиеся от «типичных» как по структуре, так и по механизму действия. Появились препараты би- и четырехциклической структуры, у которых не обнаружено выраженного влияния ни на захват нейромедиаторов, ни на активность MAO (миансерин и др.). Общее свойство всех антидепрессантов — их тимолептическое действие, т. е. положительное влияние на

аффективную сферу больного, сопровождающееся улучшением настроения и общего психического состояния.

**Ноотропы** (психоэнергизаторы) повышают психический тонус, улучшают мышления, память.

*Аминалон (гаммалон)* - препарат, являющийся производным ГАМК, обладает ноотропным эффектом с антиастеническим и вазовегетативным действием, улучшает концентрацию внимания, память. Выпускается в таблетках по 250 мг. Принимается курсами по 1-2 месяца, средняя терапевтическая доза 1,5 - 3 грамма в сутки. В качестве побочных явлений может вызывать диспептические расстройства, нарушения сна, колебания АД.

*Ацефен* - обладает ноотропным эффектом с психостимулирующим и антиастеническим действием. Формы выпуска - таблетки по 100 мг. и флаконы для инъекций, содержащие 250 мг препарата. Назначается внутрь и внутримышечно, средняя терапевтическая доза 0,3 - 1,5 г.

*Пантогам (кальциевая соль гомопантотеновой кислоты)* - ноотропный эффект с транквилизирующим, вазовегетативным действием. Выпускается в таблетках по 250 и 500 мг., средняя терапевтическая доза 0,3 - 1,5 г. В отдельных случаях может вызывать аллергические реакции.

*Пикамилон (натриевая соль - никотинол ГАМК)* - ноотропный эффект с тоанквилизирующим, антиастеническим, выраженным вазовегетативным и адаптогенным действием. Выпускается в таблетках по 10, 20 и 50 мг., средняя терапевтическая доза 0,04 - 0,3 г. В качестве побочных явлений может вызывать головную боль, тошноту, аллергические реакции.

*Пирацетам (ноотропил - циклическое соединение ГАМК)* - преимущественно антиастеническое, ноотропное, вазовегетативное действие. Формы выпуска - таблетки по 200 мг, капсулы 400 мг, ампулы по 5 мл 20% раствора. Редко возникают побочные явления в виде возбуждения, диспептических расстройств.

*Пиридитол (энцефабол - дисульфид пиридоксина)* - ноотропный эффект с психостимулирующим и антидепрессивным действием. Выпускается в таблетках по 50 и 100 мг., сироп во флаконах по 200 мл (0,1 г в 5 мл) средняя терапевтическая доза 0,2 - 0,6 г. В качестве побочных явлений может вызывать явления возбуждения, бессонницу, головную боль, тошноту.

**Нормотимики.** К этому классу относятся соли лития и некоторые противосудорожные препараты – *карбамазепин и соли вальпроевой кислоты* (натрия вальпроат).

Соли лития. Механизм терапевтического действия ионов лития до сих пор не выяснен. Предполагается, что вследствие сходства с ионами натрия, калия, магния ионы лития могут участвовать в изменении активности различных нейротрансмиттерных систем и структуры клеточных мембран.

Применяются следующие препараты – лития карбонат, лития сульфат (преимущественно в ретардированной форме), лития оксибутират. Соли лития применяются для профилактики аффективных приступов и для лечения маниакальных состояний. Применяются также для лечения и профилактики шизоаффективных психозов и рекуррентной шизофрении. Дозы подбираются индивидуально, в крови поддерживается концентрация лития в диапазоне 0,6 – 1,6 ммоль/л. Обычно это достигается при дозировке 600 – 1200 мг/сутки.

### ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНАЯ ТЕРАПИЯ (ЭСТ)

Метод введен в клиническую практику итальянскими психиатрами Карлетти и Бини в 1938 году. Ранее применялись методы медикаментозной судорожной терапии (коразол, камфора), которые не нашли широкого использования в связи с трудностью подбора индивидуальных доз и многочисленными осложнениями.

ЭСТ заключается в вызывании эпилептического припадка электрическим разрядом.

**Показания.** Применяется при тяжелых и резистентных к терапии меланхолиях (и реже маниях), кататонических расстройствах (кататоническое возбуждение, реже –

ступор), злокачественной (фебрильной) кататонии, резистентных к терапии форм шизофрении. В целом при этих состояниях вначале проводится фармакотерапия, а при ее неудаче – электросудорожная терапия (вита́льным показанием к ЭСТ является фебрильная кататония). Если же при предыдущих приступах больные проявляли фармакологическую резистентность и хорошо реагировали на судорожную терапию, при рецидивах можно с нее и начинать. Лечение ЭСТ эффективно в 70-80 % случаев. Нередко судорожная терапия – это мероприятие, спасающее жизнь.

*Противопоказаниями* являются повышенное внутричерепное давление и тяжелые заболевания сердца (особенно нарушения проводимости). При общесоматических заболеваниях, особенно болезнях сердца, легких и сосудистой системы, показания определяются вместе с интернистами. При повышенном артериальном давлении предварительно необходимо добиться его нормализации. При водителе сердечного ритма, беременности, в позднем возрасте судорожная терапия также возможна.

*Согласие.* Важно обстоятельство информировать больного о характере и объеме лечения. Правильно информированный больной не испытывает страха перед лечением или не больше, чем перед другими видами лечения, и, не сомневаясь, соглашается на повторные сеансы. Разъяснения для согласия больного отмечаются в истории болезни. И в отношении наркоза больного необходимо информировать. И он должен дать согласие на исполнение анестезиологом своих обязанностей. Если больной в силу психического состояния не способен правильно оценить необходимость лечения и согласиться на него, можно применить правовое попечительство. Только при угрожающих жизни состояниях принимается немедленное лечение.

*Предварительное обследование:* рентген грудной клетки и (у больных свыше 60 лет) рентген шейного и грудного отделов позвоночника; ЭКГ и определение уровня электролитов сыворотки крови, мочевины, трансаминазы. Сахар крови. Определяются АД, частота пульса, обмен глюкозы. Наличие глаукомы. Определяется лево - и праворукость.

*Премедикация и наркоз.* В предшествующие лечению часы не дают никаких медикаментов, особенно транквилизаторов и снотворных (из-за влияния на порог судорожной готовности). При лечении литием возможно проводить ЭСТ при концентрации в крови ниже 0,4 ммоль/л. Непосредственно перед сеансом дают 0,5 мг атропина внутривенно, анестезиолог делает краткий наркоз (бrevимитал, около 0,7 мг/кг массы тела) и мышечную релаксацию (сукцинил, 0,5 – 0,8 мг/кг массы тела). Отклонения от этих доз должны быть обсуждены между психиатром и анестезиологом. Интубация не обязательна, но возможна. Тубус языка, чтобы освободить верхние дыхательные пути. Резиновый валик между зубами, чтобы избежать прикуса языка и повреждения зубов.

*Техника.* Имеются разнообразные приборы с различными техническими характеристиками. Современные аппараты работают на основе короткоимпульсной технологии (преобладают синусоволновые приборы). Длительность протекания и сила тока при необходимости подбираются так, чтобы достичь расчетной длительности судорожного периода. Стимуляция обычно унилатеральная, проводится при помощи двух электродов, расположенных на недоминантном полушарии (парасагиттально и темпорально).

*Завершение и наблюдение.* Во время подачи тока сначала возникают инициальные подергивания конечностей, а затем (после паузы в несколько секунд) разворачивается собственно судорожный припадок. Время до наступления судорожного припадков и длительность судорог протоколируется, в том числе под ЭЭГ контролем. Для терапевтического эффекта решающим является появление очевидного, хотя и ослабленного судорожного припадков; это достигается как премедикацией, так и использованием соответствующих электротехнических средств, что необходимо учитывать при последующем лечении.

После короткого наркоза пациент находится в бодрствующем состоянии, хотя зачастую чувствует себя разбитым. Помимо всего прочего, он может быть дезориентирован. Поэтому, по меньшей мере, в течение сеанса кто-то обязательно должен при нем находиться. После этого он может проводить день как обычно.

*Проведение курса лечения.* Сеансы судорожной терапии проводятся с промежутками в два дня (возможны более короткие и более длительные интервалы). В большинстве случаев необходимо 6 – 10 сеансов. На все это время лекарственное лечение прерывается. Однако комбинация ЭСТ с нейролептиками или антидепрессантами возможна. Бензодиазепины по возможности следует отменить непосредственно перед ЭСТ, так как они обладают противосудорожным действием.

*Побочные эффекты.* ЭСТ – не такое тяжелое вмешательство, как долгое время считалось. Риск приравнивается к риску наркоза. У части больных возникают легкие обратимые расстройства когнитивных функций. Иногда бывает выраженная преходящая слабость, которая может находиться в связи с депрессией. Редко отмечается ретроградная и еще реже антероградная амнезия, распространяющаяся на период от нескольких дней до нескольких недель; она обратима. Проявлений расстройств памяти при использовании современных технических средств практически не бывает. Принятие этого метода больными и их родственниками достаточно высокое; страх перед лечением отмечается редко.

*Механизм действия* в деталях неизвестен. Развернутый припадок является непременным условием успеха. Однако до сих пор остается неясным, сам ли судорожный припадок или предполагаемый ингибиционный ответ головного мозга оказывает терапевтическое действие. Нейротрансмиттерные изменения обсуждаются как гипотеза. Судорожное лечение действует, как и другие антидепрессивные методики, уменьшением REM-фазы сна, хотя ее значение для механизмов действия неизвестно. Психопатологическая интерпретация показывает, что судорожная терапия лишает почвы любую психопатологическую симптоматику и, таким образом, обуславливает «бессилие» психоза.

### ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ.

С тех пор, как был открыт инсулин, он используется как психофармакологическое средство. В психиатрии лечение инсулиновыми комами (появившееся в 1935 г., введенное в клиническую практику австрийским психиатром Заккелем) почти 20 лет являлось главным средством соматической терапии. С появлением нейролептиков оно стало менее распространенным, потому что нейролептики не менее эффективно действуют в острой стадии, они проще в применении и риск лечения значительно меньше.

*Показания к инсулинокоматозной терапии (в настоящее время применяемой крайне ограниченно):* дебют параноидной шизофрении, другие формы резистентной к терапии шизофрении.

*Показания к инсулиногипогликемической терапии:* психовегетативные состояния истощения и упадка, тяжелые депрессивные (и другие) неврозы, упорные меланхолии и труднодоступные подострые шизофренические синдромы, а также терапевтическая резистентность.

*Проведение:* накануне вечером после ужина больной не должен больше употреблять ничего, содержащего калории. Утром между 7 и 8 часами больной получает маленькую дозу инсулина (вначале 8 МЕ, медленно повышая дозу до 40 МЕ или более). Во время слабовыраженной гипогликемии могут проявляться усталость и легкие вегетативные явления. Спустя примерно полтора часа гипогликемию прерывают питьем стакана воды с глюкозой (кроме больных с резекцией желудка) и приемом обильного завтрака (иногда инъекции 0,5 – 1,0 мл глюкагона). Затем больной проводит свой день в клинике как обычно. Лечение проводится ежедневно (без выходных), в течение 4-6 недель.

Лечение для физически здоровых людей совершенно безопасно (перед лечением проводят тест с сахарной нагрузкой). Механизм действия видится в вегетативной и

психической перестройке. Во время лечения инсулином нарастает масса тела, что положительно воспринимается больным с недостаточной массой, и отрицательно – лицами с избыточной массой.

Малый курс инсулина практикуется сейчас лишь в немногих лечебных заведениях. Хотя круг показаний сужается из-за введения психофармакологических средств, все же малый курс инсулина полезен как альтернативное лечение: при терапевтической резистентности психических расстройств примерно в  $\frac{3}{4}$  случаев в лечении отмечается сдвиг в сторону существенного улучшения.

#### **2.4. ОРГАНИЗАЦИЯ И ПРОВЕДЕНИЕ ПСИХИАТРИЧЕСКИХ ЭКСПЕРТИЗ**

При временной утрате трудоспособности психически больные получают больничный лист, который при наличии показаний может продлеваться на срок до 10 месяцев. При стойком снижении или утрате трудоспособности больному определяется одна из трех групп инвалидности. Решение этого вопроса осуществляется специализированными комиссиями на основе степени утраты больным способности к труду, ее стойкости и необратимости.

I группа инвалидности устанавливается при наличии социальной недостаточности, требующей социальной защиты и помощи вследствие нарушения здоровья со стойким значительно выраженным расстройством функций организма. Такие больные не только не могут работать, но нуждаются в уходе или надзоре. Чаще это больные с глубоким слабоумием, в конечных состояниях шизофрении.

II группа устанавливается при стойко выраженном расстройстве функции организма, которое приводит к неспособности работать, либо обучаться. Больные II-й группы по психическому заболеванию могут работать лишь в специализированных условиях – в лечебно-производственных мастерских.

При назначении III группы инвалидности комиссия основывается на том, что вследствие психического расстройства больной не может работать по специальности, либо на прежнем месте работы и должен перейти на нижеоплачиваемую работу.

Группа инвалидности может устанавливаться на срок один, два года, либо пожизненно.

#### **ВОЕННО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА**

Решает вопросы о годности к военной службе лиц с психическими расстройствами. Проводится в отношении призывников, где решается вопрос о возможности призыва в армию, а также в отношении военнослужащих о возможности продолжения военной службы. Проводит медицинское освидетельствование военно-врачебная комиссия (ВВК). Рассматривая состояние здоровья призывника, ВВК учитывает следующие основные критерии: 1) наличие нарушений в функциях отдельных органов и систем организма, 2) степень имеющихся патологических изменений, 3) частоту обострений. Установлено пять категорий годности к воинской службе: А – негоден к военной службе, Б – негоден к военной службе в мирное время, годен к нестроевой службе в военное время, В – годен к нестроевой службе, Г – временно негоден к военной службе, переосвидетельствование через год. В расписании болезней психическая патология представлена 9 статьями (в расписании болезней Российской Федерации психическая патология представлена 7 статьями).

1. Олигофрения.
2. Эпилепсия и судорожные синдромы.
3. Аффективная патология.
4. Шизофрения.
5. Органическая патология ЦНС вследствие перенесенных экзогенно-органических вредностей.
6. Алкоголизм, наркомании, психические расстройства интоксикационной природы.
7. Психопатии.
8. Реактивные психозы и невротические состояния.

9. Психические расстройства в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы.

## **2.5. СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА**

### *Назначение судебно-психиатрической экспертизы.*

Судебные психиатры решают вопросы о вменяемости, о дееспособности, о возможности отбывания наказания, о способности свидетеля и потерпевшего правильно воспринимать обстоятельства, имеющие значения для дела, и давать о них правильные показания, а также о применении тех или иных мер медицинского характера в отношении невменяемых.

### *Проведение судебно-психиатрической экспертизы.*

Судебно-психиатрическим экспертом может быть только лицо, имеющее звание врача и прошедшее специализацию по психиатрии (в настоящее время судебно-медицинская служба является самостоятельной структурой и экспертом-психиатром выступает врач, аттестованный комиссией на должность государственного судебного медицинского эксперта-психиатра). Кроме того, эксперт должен быть объективен, не иметь личной заинтересованности в результатах экспертизы. Обладать специальными познаниями и практическим опытом в области психиатрии. Эксперт призван помочь следствию и суду выяснить те фактические обстоятельства по делу, которые не могут быть установлены без экспертизы. Знакомясь с доказательствами по делу, эксперт своими разъяснениями и выводами помогает следствию и суду установить, имеет ли он дело с психически больным или психически здоровым человеком, каков характер психического заболевания, если оно имеется.

Судебно-психиатрическая экспертиза, как правило, проводится комиссионно в составе не менее трех психиатров: докладчика, члена и председателя комиссии. В диагностически сложных и наиболее ответственных случаях комиссия обычно состоит из большего числа членов; проведение экспертизы двумя или одним психиатром допускается лишь как исключение при объективной невозможности обеспечить полный состав комиссии.

### *Права и обязанности экспертов.*

Согласно процессуальному законодательству эксперт имеет право с разрешения следователя и суда знакомиться с данными уголовного дела, необходимыми для экспертного заключения. Эксперт несет ответственность за отказ или уклонение от дачи заключения в судебном заседании либо при производстве предварительного следствия или дознания. В тех случаях, когда экспертам для решения поставленных перед ними вопросов необходимы дополнительные материалы дела (опросы свидетелей, характеристики, медицинские документы и т.д.) или специальные обследования и консультации узких специалистов (например, нейрохирургов, сексопатологов), без которых невозможно дать экспертное заключение, экспертная комиссия может использовать эти обстоятельства как объективную причину временного, до получения этих данных, отказа от дачи заключения. В таких случаях следственно-судебные органы обязаны обеспечить экспертов всеми необходимыми данными и консультациями, на которые те указывают, мотивируя свой отказ от дачи заключения.

### *Виды судебно-психиатрической экспертизы*

В соответствии с действующей Инструкцией о производстве судебно-психиатрической экспертизы и на основе сложившейся многолетней практики судебно-психиатрическая экспертиза осуществляется в следующих видах:

- экспертиза в кабинете следователя;
- амбулаторная судебно-психиатрическая экспертиза;
- стационарная судебно-психиатрическая экспертиза;
- экспертиза в судебном заседании;
- заочная (и как частный вид посмертная) судебно-психиатрическая экспертиза.

*Заключение судебно-психиатрической экспертизы и его оценка следственными органами и судом*

Заключение экспертной судебно-психиатрической комиссии оформляется актом экспертизы. Акт судебно-психиатрической экспертизы является одним из источников доказательств по делу. Приводимые фактические данные должны быть максимально точными и сопровождаться указанием, откуда они почерпнуты (из материалов дела, со слов обследуемого, из медицинской документации). Содержание акта должно быть понятно не только специалистам-психиатрам, но и судебно-следственным работникам. Он должен включать не только выводы о диагнозе и судебно-психиатрической оценке, но и обоснование этих выводов, вытекающее из данных о психическом состоянии подэкспертного в прошлом и в период обследования. Акт судебно-психиатрической экспертизы состоит из введения, сведений о прошлой жизни обследуемого, истории настоящего заболевания (если таковое имеется), описания физического, неврологического и психического состояния (включая результаты лабораторных исследований), заключительной, так называемой мотивировочной части. Последняя состоит из выводов и их обоснования.

#### *Формула невменяемости и основные вопросы СПЭ*

В соответствии с законом условия невменяемости, которыми руководствуется суд и на основе которых строится судебно-психиатрическое заключение, определяются так называемой формулой невменяемости:

1. Не подлежит уголовной ответственности лицо, которое во время совершения общественно опасного деяния находилось в состоянии невменяемости, то есть, не могло осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействия) либо руководить ими вследствие хронического психического расстройства, временного психического расстройства, слабоумия либо иного болезненного состояния психики.

2. Лицу, совершившему предусмотренное уголовным законом общественно опасное деяние в состоянии невменяемости, судом могут быть назначены принудительные меры медицинского характера, предусмотренные настоящим кодексом.

Многообразие клинических проявлений и различная тяжесть нарушений психики обуславливают в структуре формулы невменяемости два критерия: медицинский и юридический. *Медицинский критерий невменяемости* представляет собой обобщающий перечень психических болезненных расстройств, которые подразделяются на 4 группы: 1) хроническое психическое расстройство; 2) временное психическое расстройство; 3) слабоумие; 4) иное болезненное состояние психики.

Первая группа включает непрерывно или приступообразно протекающие психические заболевания, имеющие тенденцию к прогрессированию и приводящие к глубоким и стойким личностным изменениям, - шизофрению, старческое слабоумие, пресенильные психозы, прогрессивный паралич и др.

Во вторую группу входят психические расстройства, имеющие различную продолжительность и заканчивающиеся выздоровлением. Сюда относятся алкогольные психозы в форме делирия, галлюциноза, параноида; реактивные психозы; исключительные состояния.

Третья группа болезней, составляющих медицинский критерий, объединяет все случаи различных по этиологии состояний стойкого снижения психической деятельности, сопровождающихся поражением интеллекта, в первую очередь мышления, памяти и критики, необратимыми изменениями личности, а также выраженным нарушением или невозможностью социального приспособления.

Четвертая группа включает состояния, не являющиеся психическими заболеваниями в узком смысле этого слова, но характеризующиеся теми или иными нарушениями психической деятельности: психопатии, психический инфантилизм и др.

*Юридический (психологический) критерий невменяемости* определяет степень выраженности нарушений интеллекта (способность осознавать фактический характер и

общественную опасность своих действий), либо волевых нарушений (способность руководить своими действиями).

В новой редакции уголовного кодекса Республики Беларусь предусмотрено положение об *уменьшенной вменяемости*. В соответствующей статье УК говорится «Вменяемое лицо, которое во время совершения преступления в силу психического расстройства не могло в полной мере осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействия) либо руководить ими, подлежит уголовной ответственности». Однако такое психическое расстройство учитывается судом при назначении наказания и может служить основанием для применения наряду с наказанием принудительной меры медицинского характера в виде амбулаторного принудительного наблюдения и лечения у психиатра.

### ЛЕКЦИЯ 3. ОРГАНИЧЕСКИЕ, ВКЛЮЧАЯ СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ, ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА.

*Вопросы:*

1. *Психоорганические расстройства - общая характеристика, классификация.*
2. *Экзогенный тип реакций и симптоматические психозы.*
3. *Структура и лечение делирия.*
4. *Психоорганический синдром – структура, варианты, клинические проявления деменции.*

#### 3.1. ПСИХООРГАНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА - ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА, КЛАССИФИКАЦИЯ

Органические, включая симптоматические психические расстройства – диагностическая рубрика, в которой заболевания сгруппированы на основании того, что у них общая этиология, заключающаяся в церебральных заболеваниях, мозговых травмах или других повреждениях, приводящих к церебральной дисфункции. Эта дисфункция может быть первичной, как при некоторых заболеваниях, травмах и инсультах, которые поражают мозг непосредственно или предпочтительно; или вторичной, как при системных заболеваниях и расстройствах, которые поражают мозг только как один из многих органов или систем организма. Несмотря на широту спектра психопатологических проявлений состояний, включенных в этот раздел, основные их черты составляют две основные группы. С одной стороны есть синдромы, где наиболее характерными и постоянно присутствующими являются либо поражение когнитивных функций, таких как память, интеллект и способность к обучению (деменция), либо нарушения осознания, такие как расстройства сознания и внимания (делирий). С другой стороны — есть синдромы, где наиболее ярким проявлением являются расстройства восприятия (галлюцинации), содержания мыслей (бред), настроения и эмоций (депрессия, приподнятость, тревога) или общего склада личности и поведения. Когнитивные или сенсорные дисфункции при этом минимальны, или трудно устанавливаемы.

*Частота.* Органические психические расстройства часто возникают во всех медицинских областях, (но не всегда распознаются). Эпидемиологические наблюдения на каждый данный момент определяют требующие лечения психоорганические расстройства в 2,7% случаев. Поскольку больше половины числа этих больных составляют люди пожилого возраста, в будущем ожидается увеличение их числа. Если же сюда добавить легкие преходящие расстройства, такие как лихорадочный делирий, кратковременные травматические, постоперационные расстройства, то можно считать, что каждый третий человек однажды в жизни перенес органические психические расстройства в связи с соматическим заболеванием.

**КЛАССИФИКАЦИЯ ОРГАНИЧЕСКИХ, ВКЛЮЧАЯ СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ, ПСИХИЧЕСКИХ, РАССТРОЙСТВ**

*F00 Деменция при болезни Альцгеймера*



- F00.0 Деменция при болезни Альцгеймера с ранним началом*
- F00.1 Деменция при болезни Альцгеймера с поздним началом*
- F00.2 Деменция при болезни Альцгеймера, атипичная или смешанного типа*
- F00.9 Деменция при болезни Альцгеймера, неуточненная*

***F01 Сосудистая деменция***

- F01.0 Сосудистая деменция с острым началом*
- F01.1 Мультиинфарктная деменция*
- F01.2 Субкортикальная сосудистая деменция*
- F01.3 Смешанная корковая и подкорковая сосудистая деменция*
- F01.8 Другая сосудистая деменция*
- F01.9 Сосудистая деменция, неуточненная*

***F02 Деменция при болезнях, квалифицированных в других разделах***

- F02.0 Деменция при болезни Пика*
- F02.1 Деменция при болезни Крейцфельда-Якоба*
- F02.2 Деменция при болезни Гентингтона*
- F02.3 Деменция при болезни Паркинсона*
- F02.4 Деменция при заболеваниях, обусловленных вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ)*

*F02.8 Деменция при других уточненных заболеваниях, классифицируемых в других разделах*

***F03 Деменция, неуточненная***

***F04 Органический амнестический синдром, не обусловленный алкоголем или другими психоактивными веществами***

***F05 Делирий, не обусловленный алкоголем или другими психоактивными веществами***

- F05.0 Делирий, не возникающий на фоне деменции*
- F05.1 Делирий, возникающий на фоне деменции*
- F05.8 Другой делирий*
- F05.9 Делирий, неуточненный*

***F06 Другие психические расстройства вследствие повреждения или дисфункции головного мозга, либо вследствие физической болезни***

- F06.0 Органический галлюциноз*
- F06.1 Органическое кататоническое расстройство*
- F06.2 Органическое бредовое (шизофреноподобное) расстройство*
- F06.3 Органические (аффективные) расстройства*
- F06.4 Органическое тревожное расстройство*
- F06.5 Органические диссоциативные расстройства*
- F06.6 Органические эмоционально лабильные (астенические) расстройства*
- F06.7 Легкое когнитивное расстройство*
- F06.8 Другие уточненные психические расстройства вследствие повреждения и дисфункции головного мозга и физической болезни*
- F06.9 Неуточненные психические расстройства вследствие повреждения и дисфункции головного мозга и физической болезни*

***F07 Расстройства личности и поведения вследствие болезни, повреждения и дисфункции головного мозга***

- F07.0 Органическое расстройство личности*
- F07.1 Постэнцефалитический синдром*
- F07.2 Посткоммоционный синдром*
- F07.8 Другие органические расстройства личности и поведения вследствие заболевания, повреждения и дисфункции головного мозга*
- F07.9 Неуточненные органические расстройства личности и поведения вследствие заболевания, повреждения и дисфункции головного мозга*

### *F09 Неуточненные расстройства*

## **3.2. ЭКЗОГЕННЫЙ ТИП РЕАКЦИЙ И СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ**

Концепция об экзогенном типе реакций (Карла Бонгеффера) заключается в том, что при острых инфекциях и интоксикациях клинические психические проявления сходны или даже идентичны.

*К. Бонгеффер (1868 - 1948 г.г.) - немецкий психиатр, работал в Кенигсберге, Гейдельберге, Берлине. Он разработал концепцию экзогенно-органических психозов и описал психические последствия пребывания в концентрационных лагерях.*

Экзогенный тип реакций проявляется следующими синдромами:

- Делирий
- Аменция
- Сумеречное состояние
- Эпилептиформное возбуждение
- Галлюциноз.

В продромальном периоде экзогенно-органических психозов выделяются симптомы астении, эмоциональной гиперэстезии, раздражительной слабости.

В постинфекционном (постинтоксикационном) периоде выделяют амнестические расстройства, Корсаковский синдром, проявления деменции.

Теория Бонгеффера в классическом своем выражении была принята не всеми психиатрами, так, Крепелин, соглашаясь с нею в принципе, указывал на то, что для развития экзогенного типа реакции требуется большая интенсивность и острое начало патогенного воздействия. В случаях медленного и не массивного воздействия возникают астенические, депрессивные, маниакальные и параноидные синдромы.

С патогенетической точки зрения, общность клинических проявлений экзогенного типа реакций можно объяснить с позиций особой чувствительности к токсинам таламо-гипоталамической области мозга.

По характеру своего действия на центральную нервную систему все инфекции делятся на две неравные группы. Одна из них, большая, это так называемые общие инфекции. Другая группа – это нейроинфекции, при которых нервная система поражается с относительной избирательностью.

Психические нарушения при инфекциях зависят от тяжести и темпа развития инфекционного заболевания. При очаговой инфекции (без общей интоксикации) наблюдаются неврозоподобные симптомы. При генерализованной инфекции с общей интоксикацией развиваются синдромы помрачения сознания. При хронических инфекционных заболеваниях, протекающих с определенными фазами, обострениями и ремиссиями характерным является значительный полиморфизм психопатологических синдромов (синдромы галлюцинаторно-параноидные, депрессивно-параноидные, кататонические, депрессивные, маниакальные).

Психические расстройства при воспалительных заболеваниях головного мозга (энцефалитах) подчиняются общим закономерностям инфекционных психозов, т.е. протекают в трех формах:

- острые психозы с помрачением сознания (экзогенный тип реакций); т.н. переходные (промежуточные) синдромы, не сопровождающиеся изменением сознания, с аффективными, галлюцинаторными, бредовыми и кататоноподобными проявлениями;
- психоорганические и амнестические (корсаковский) синдромы,
- органическое снижение уровня личности.

В рамках этих общих закономерностей психические нарушения при энцефалитах отличаются определенными, характерными для них, клиническими особенностями. Клинические формы, относящиеся к этой группе, можно разделить на две части. Первая - первичные инфекционные заболевания мозга (эпидемический, весенне-летний, японский и др. энцефалиты). Вторая - вторичные, параинфекционные энцефалиты (например, при кори, паротите и др. инфекционных заболеваниях).

Психические нарушения, возникающие в связи с патологией внутренних органов и систем, объединяются общностью патогенетических механизмов и основных клинических проявлений. Вместе с тем в них находят отражение определенные особенности, характерные для отдельных соматических заболеваний.

Клиника соматогенных расстройств зависит от характера основного заболевания, степени тяжести, этапа течения, эффективности терапевтических воздействий, а также от таких индивидуальных свойств заболевшего, как наследственность, конституция, преморбидный склад личности, возраст, пол, наличие предшествующих вредностей.

Общими, характерными для соматогенных психозов, являются следующие признаки:

- наличие соматического заболевания и заметная связь во времени между соматическими и психическими нарушениями;
- определенный параллелизм в динамике психических и соматических расстройств;
- у больных сохраняется способность к самооценке, т.е. им ясен источник заболевания.

Большое место в клинике психических нарушений при соматических заболеваниях занимают психогенные нарушения (реакция на болезнь, опасения за исход болезни). Особого внимания заслуживает проблема так называемой «внутренней картины болезни» и тесно связанные с ней вопросы деонтологии в соматической клинике.

На разных стадиях соматического заболевания могут развиваться различные как острые, так и затяжные психические нарушения. Вместе с тем, имеется определенный круг психопатологических синдромов наиболее характерных для соматогенных психических расстройств (СП). Чаще всего встречаются следующие расстройства: астенические, аффективные, психопатоподобные, бредовые состояния, синдромы помрачения сознания, органический психосиндром. Большинство психопатологических синдромов имеет полиморфную и рудиментарную симптоматику.

Для психозов при эндокринных заболеваниях характерным является «психоорганический эндокринопатический синдром» Манфреда Блейлера, который состоит из взаимосвязанных между собой и медленно нарастающих симптомов снижения памяти и интеллекта, расстройств инстинктов и влечений, обеднения побуждений и реакции личности на изменение своей внешности эндокринной болезнью. На этом фоне могут развиваться острые, а иногда рецидивирующие или принимающие затяжное течение психозы (маниакальные, эйфорические, депрессивные, дисфорические или тревожные синдромы, часто осложняющиеся истинными галлюцинациями, сенестопатиями и образным бредом). Психотическая картина зависит от характера эндокринного заболевания, протекающего с гипо- или гиперпродукцией железы.

### **3.3. СТРУКТУРА И ЛЕЧЕНИЕ ДЕЛИРИЯ**

Делирий буквально означает «выбитый из колеи»; слово берет начало от латинского *līga* («ряд», «колея»). Делирий относится к состояниям острой спутанности сознания. В отличие от деменции, эти состояния развиваются остро и характеризуются нарушением, прежде всего внимания и сознания, а также быстрыми - в течение суток - изменениями клинической картины.

*Делирий/острые органические психозы.*

Острые органические синдромы – это неспецифические реакции мозга на различные вредности. Делирий – прототип острого органического психоза – встречается при токсическом, гипоксическом воздействии, при нарушениях функции внутренних органов и систем.

Общим признаком делирия является расстройство сознания, которое характеризуется:

- дезориентировкой во времени, месте, окружающей обстановке,
- затруднением или полной невозможностью восприятия окружающего,
- бессвязностью мышления,
- нарушением кратковременной памяти, амнезией.

Термин *делирий* используется для описания *состояния флюктуирующей органической психической спутанности, обычно с острым началом (в течение нескольких*

часов) и относительно коротким течением (дни) (Американская психиатрическая Ассоциация 1985, Всемирная Организация Здравоохранения, 1987).

Он характеризуется общим нарушением церебральных функций со следующими признаками:

(1) изменением активности, бодрствования и уровня сознания с неспособностью к концентрации и сохранению внимания, изменениями в цикле сон/бодрствование, либо различными степенями проявлений комы;

(2) расстроеным восприятием и мышлением - обычно со страхом и элементами идей преследования

(3) моторными расстройствами - такими, как тремор и дизартрия;

(4) вегетативными расстройствами - повышенное потоотделение, тахикардия, спонтанная эрекция, зрачковые нарушения.

Выделяют следующие общие характеристики делирия:

1. его *обще мозговую природу*: делирий можно рассматривать, как токсический или метаболический дефект, проявляющийся в большей степени со стороны центральной нервной системы (хотя и не только). Общемозговой дефект отличается от состояний, вызванных фокальным (и локализованным) повреждением церебральной функции, например, так, как происходит при преходящей общей амнезии.

2. *Флюктуация*: Определенный уровень флюктуации настолько характерен, что диагноз может быть подвергнут сомнению, если не отмечается изменения глубины нарушений.

3. *Обстоятельства начала*: Делирий почти всегда начинается остро и в контексте остро развившегося заболевания.

*Критерии делирия в классификации МКБ – 10:*

А. Расстройство сознания, т.е. снижение ясности осознания окружающего с уменьшением способности направлять, концентрировать, поддерживать или переводить внимание.

Б. Нарушение когнитивной деятельности, проявляющееся обоими признаками:

1) нарушение непосредственного воспроизведения и памяти на недавние события с относительно сохранной памятью на отдаленные события;

2) дезориентировка во времени, в месте или в своей личности

В. Минимум одно из следующих психомоторных расстройств:

1) быстрые непредсказуемые переходы от гипоактивности к гиперактивности;

2) замедление реакций;

3) ускорение или заторможенность речи;

4) повышенный рефлекс четверохолмия.

Г. Расстройство цикла сон-бодрствование, определяемое минимум по одному из следующих признаков:

1) бессонница, которая в тяжелых случаях заключается в полной потере сна, с наличием или отсутствием сонливости в дневное время или инверсия цикла сон-бодрствование;

2) утяжеление симптоматики в ночное время;

3) беспокойные сны и кошмары, которые после пробуждения могут продолжаться в форме галлюцинаций и иллюзий.

Д. Быстрое развитие и суточные колебания симптоматики.

Выделяют другие формы нарушения сознания, которые современные авторы часто трактуют, как разновидности делирия.

**Клиника.** Делирий и другие состояния острой спутанности сознания характеризуются нарушением внимания, сознания, интеллекта, двигательной активности, восприятия и цикла сон-бодрствование. Такие состояния развиваются примерно у 10% госпитализированных больных, чаще - у пожилых и у перенесших операцию на сердце. В реанимационных отделениях они встречаются еще чаще (до 30% больных). Термины

«делирий», «метаболическая энцефалопатия», «острый мозговой синдром», «острая органическая спутанность сознания» иногда считаются синонимами.

Делирий может возникать при высокой лихорадке, сепсисе, отмене некоторых лекарственных средств, отравлении медицинскими препаратами, дефиците тиамина и многих других состояниях.

Делирий, как правило, развивается стремительно, за несколько часов или суток и длится от нескольких часов до нескольких суток, в зависимости от этиологии и лечения. Больные могут быть либо беспокойны, раздражительны, возбуждены, агрессивны, либо, напротив, сонливы и заторможены. Однако даже на фоне выраженной сонливости больной выполняет словесные инструкции (открывает глаза, отвечает на вопросы, двигает руками). Речь замедлена, непоследовательна, часто бессвязна. Из-за нарушения внимания замедлена инициация речи, больной с трудом вступает в разговор, отвечает с задержкой, невпопад или не отвечает вообще, легко отвлекается, ему трудно сосредоточиться на одной мысли. Возможна персеверация.

Делирий любого типа чаще развивается у детей и пожилых людей. При делирии нарушена ориентация во времени, в более тяжелых случаях больные дезориентированы в месте и не узнают окружающих. Ориентация в собственной личности никогда не страдает. Реакция на раздражители - либо чрезмерная, либо сниженная. Нарушена память на недавние события; по выходе из делирия больной, как правило, не может вспомнить, что с ним происходило. Нарушено также суждение и абстрактное мышление (видимо, из-за нарушения внимания). Возможен бред, чаще аффективный и интерпретативный, в плане галлюцинаторных переживаний. Характерные признаки делирия - галлюцинации (чаще зрительные, хотя возможны также слуховые и тактильные) и иллюзии (неверная интерпретация зрительных и слуховых раздражителей). Эмоциональный фон - тревога, страх, подавленность, нередко - апатия. Критика к своему состоянию отсутствует.

Характерна вегетативная симптоматика: гиперемия кожи, потливость, тахикардия, гипертермия (в том числе в отсутствии инфекции).

*Лечение делирия.* Прежде всего – лечение, направленное на устранение причины, либо на минимизацию действия патогенного фактора (устранение гипоксии, дезинтоксикация и т.п.). Неспецифическое лечение включает три компонента.

Первый – санитарный надзор – подразумевает создание адекватного лечебно-охранительного режима. Больного помещают в тихую палату, освещение которой должно быть приближено к дневному: яркий свет (как в большинстве реанимационных отделений) раздражает больного, в темноте же усиливаются симптомы делирия. Возбужденных, агрессивных больных приходится фиксировать. При этом необходимо постоянное наблюдение.

Второй компонент терапии – это медикаментозное лечение, направленное на то, чтобы купировать психомоторное возбуждение и вызвать у больного физиологический сон (поскольку выход из делирия чаще всего через сон). С этой целью лучше всего назначить низкие дозы бензодиазепинов короткого действия (диазепам, 5-10 мг в/м или в/в). При выраженном возбуждении и агрессивности назначают нейролептики (аминазин, галоперидол, азалептин, клопиксол, тизерцин, оланзепин). Предпочтительнее галоперидол. Его назначают внутрь или в/м, в зависимости от состояния сознания и контактности больного.

Третий компонент – назначение сердечно-сосудистых средств, направленных на нормализацию состояния сердечно-сосудистой системы. Лучше назначать небольшие дозы сердечных гликозидов – дигиталис, строфантин.

### **3.4. ПСИХООРГАНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ**

*Психоорганический синдром* характеризуется триадой, описанной К. Walter –Buel (Карлом Вальтер- Бюэлем):

- нарушения понимания (ухудшение сообразительности «бестолковость»),

- эмоционально-волевые расстройства (снижение трудоспособности и продуктивности, несамостоятельность, слабая социальная и биологическая адаптация, психопатоподобное поведение),
- нарушения памяти.

Эти признаки являются *обязательными* для диагностики данного вида расстройства.

*Ведущие симптомы:*

- аффективные расстройства - раздражительность, эмоциональная лабильность, слабодушие, эксплозивность, брюзгливость, ворчливость, злобность, благодушно-беспечная эйфория, безразличие, апатия,
- нарушения внимания – истощаемость, отвлекаемость, затруднение переключения,
- дисмнезии – фиксационная, антероградная, ретроградная,
- нарушения мышления – от детализации до вязкости,
- волевые расстройства – ослабление инициативы, сужение круга интересов, стереотипизация деятельности, снижение активности,
- повышенная восприимчивость к соматическим, инфекционным заболеваниям, действию климатических и метеорологических факторов, ряду средовых воздействий (езде в транспорте, вибрации, алкоголю и т.п.), а также к психогениям, в ответ, на которые легко возникают реактивные, чаще истерические реакции, что отражает сенситивность, ранимость.

*Факультативные симптомы:* сенестопатии, галлюцинации, чаще слуховые, однообразные, стереотипные, с обыденным элементарным содержанием. Может возникать нестойкий бред, отличающийся фрагментарностью, простотой содержания, отсутствием даже тенденции к систематизации.

Этот вид расстройства наблюдается при органическом поражении головного мозга вследствие инфекционного, токсического, травматического воздействия. Это, как правило, необратимое или мало обратимое состояние.

В терминологии психоорганических расстройств до сих пор нет полной ясности. Обозначение «органический» употребляется, с одной стороны, этиологически (причина), а с другой, нозологически (для обозначения группы синдромов или заболеваний). Терминологическая неопределенность приводит к тому, что для подразделения органических психосиндромов хотя в основном и используется симптоматика, но наряду с ней учитываются и другие аспекты, такие как возраст начала заболевания, вид и локализация мозгового повреждения. При этом неизбежно предварение диагноза разделением симптоматики и терминологии.

*По критерию возраста начала* органического психосиндрома выделяют ранний детский экзогенный психосиндром (гипердинамический) и поздно возникающий органический психосиндром (деменция).

*По виду нарушений* различают органическое снижение деятельности и органическое изменение существования. Они определяются понятиями «деменция» и «органическое изменение личности». Если речь идет об органических выпадениях, особенно нарушениях процессов деятельности, то говорят о нейропсихологических расстройствах.

Относительно *причинной обусловленности* нет единой точки зрения. Хотя некоторые психоорганические синдромы при многих патогенных факторах относительно часты, однако нет закономерной связи между причиной и симптоматикой. В аспекте общей этиологии можно выделить синдромы первого ранга (деменция, делирий, нейропсихологические синдромы) и второго ранга – органический галлюциноз, органически-параноидный синдром, органически-кататонический синдром, органически-аффективные и органически-неврозоподобные расстройства.

В отечественной психиатрии принято традиционное деление психоорганического синдрома по критериям тяжести и доминирующего расстройства:

- церебрастенический

- неврозоподобный
- гипердинамический
- психопатоподобный
- Корсаковский (амнестический) синдром
- псевдопаралитический синдром
- деменция.

*Деменция* дословно переводится как «безумие». В прошлом во многих странах деменцией называли самые разные психические болезни; это слово было синонимом сумасшествия, помешательства. В настоящее время под деменцией понимают нарушение интеллекта и когнитивных функций (памяти, суждения, умозаключения, понимания, внимания, абстрактного мышления). Деменция обычно прогрессирует, и, в конечном счете, больной утрачивает ориентацию в месте, во времени и в собственной личности, а также элементарные навыки самообслуживания.

В книге Лексикона психиатрии ВОЗ, 2001 – термин *деменция* трактуется, как *синдром, возникающий вследствие заболевания мозга, обычно хронического или прогрессирующего, и характеризующийся нарушением множества высших корковых функций, включая память, мышление, ориентировку, понимание, арифметические навыки, способность к научению, речь и критические функции. Сознание остается ясным. Когнитивные нарушения часто сопровождаются снижением контроля за эмоциями, нарушениями социального поведения или мотиваций.*

#### ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕМЕНЦИИ:

*Расстройства памяти* – проявляются вначале в форме падающей способности к обучению новому (слабость внимания). В дальнейшем нарушается память прошлого. При этом наступают нарушения воспоминаний последовательности во времени (временная решетка): прошлое правильно описывается, но неправильно датируется. Самые тяжелые нарушения памяти ведут к дезориентировке: когда впечатления и информация определенное время не накапливаются в памяти, теряется ориентировка в пространстве, во времени и, наконец, в собственной личности.

*Расстройства мышления* – особенно нарушаются абстрактное мышление, переработка информации и концентрация ее. Нарушения обусловлены двусторонне: когда нарушается память и наступают расстройства побуждений и аффектов, то утрачиваются важнейшие предпосылки живого эффективного мышления. Мышление становится замедленным, тугоподвижным и сосредоточено на отдельных темах, которые повторяются. Течение мыслей непоследовательное, смена тем и подвижность мышления нарушены, теряется его ясность, все труднее становится вычленить существенное и отторгнуть несущественное. Падают способности критической самооценки. В далеко зашедших стадиях, которые раньше обозначались понятием деменции, исчезают способности суждений и критики, целенаправленность внимания минимальная, больной практически не может усвоить ничего нового, ему становится невозможно из восприятий и познаний делать соответствующие умозаключения.

*Аффективные нарушения* – дементные больные часто бывают депрессивны (около 40%), особенно при субкортикальной деменции. В одних случаях – это депрессивные реакции на свое состояние, в других – депрессивная симптоматика: прямое следствие мозгового заболевания. Часто эти расстройства настроения имеют ворчливо-дисфорическую окраску, некоторые – меланхолический оттенок.

Дементные больные нередко проявляют эйфорию, которая характеризуется недостатком свежести и размаха здоровой эмоциональной жизни, потерей критической самооценки и, особенно, недостатком серьезной оценки собственной ситуации, болезни и ее проявлений (легкомысленность). У многих больных аффективность лабильна: аффекты плохо управляемы и плохо тормозимы.

*Нарушения потребностей* – характерны падение собственной инициативы и спонтанности, сужение жизненного пространства и ослабление прежних интересов. Реже встречаются расторможение, наплыв побуждений и влечений.

*Психомоторика* – мимика и жесты обеднены. Время реакций замедляется. Речь монотонна и бедна модуляциями. Походка тяжеловесная, мелкими шагами и замедленная.

Диагноз деменции, как правило, поставить нетрудно, за исключением ранних стадий медленно прогрессирующей болезни Альцгеймера. В диагностике отдельных форм деменции имеет значение острота начала и характер течения болезни. В частности, болезнь Альцгеймера начинается, как правило, исподволь, прогрессирует постепенно (хотя бывают и исключения). При мультиинфарктной деменции начало внезапное, течение - ступенчатое или волнообразное. У СПИД-дементного синдрома нет характерного начала и течения. Деменция при нормотензивной гидроцефалии - негрубая, она сочетается с выраженными нарушениями походки (абазией) и недержанием мочи. Чем острее начинается деменция, тем более грубые изменения находят в головном мозге при аутопсии, хотя корреляции между степенью морфологических изменений и тяжестью деменции не отмечено. Часто деменцию сопровождают нейропсихологические синдромы.

Речь идет преимущественно об ограниченных нарушениях отдельных видов деятельности, в особенности о: узнавании (агнозия), речи (афазия), чтении и письме (алексия и аграфия), счетных операциях (акалькулия), последовательности движений, особенно пространственных действий (апраксия). Эти выпадения объясняются поражениями ограниченных регионов мозга.

## ЛЕКЦИЯ 4. КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ОРГАНИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ.

*Вопросы:*

1. *Деменция при болезни Альцгеймера – этиология и патогенез, клиника, лечение.*
2. *Психические расстройства сосудистого генеза.*
3. *Клиника и диагностика других психоорганических расстройств.*
4. *Психические расстройства вследствие эпилепсии – клиника, диагностика, лечение.*

### 1.4. ДЕМЕНЦИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Болезнь Альцгеймера - это дегенеративное заболевание головного мозга с характерными нейропатологическими признаками. В США этой болезнью страдают 4 миллиона человек, то есть примерно половина от общего числа больных деменцией. Больных можно разделить на многочисленные группы в зависимости от возраста начала заболевания (пресенильный и сенильный тип), наследственной отягощенности, быстроты прогрессирования. Ежегодная смертность от болезни Альцгеймера - 4,2:100 000 населения в год. Распространенность болезни Альцгеймера среди лиц старше 65 лет - 2,5%. Риск заболевания еще более возрастает после 70 лет.

В 1906 году Алозия Альцгеймер сделал первое сообщение о «своеобразном заболевании коры головного мозга». Речь шла о больной 51 года с нарушением памяти, а в дальнейшем - с нарушением ориентировки в пространстве, с речевыми расстройствами и нарастающей утратой навыков, с постепенным развитием тотального слабоумия. В 1911 году Крепелин выделил эту группу синдромов в Болезнь Альцгеймера (БА). В последующем о БА говорили только при ранней форме (пресенильная деменция) и также выделяли деменцию Альцгеймеровского типа (или сенильная деменция типа Альцгеймера).

По МКБ-10 определяется ранняя и поздняя манифестация деменции Альцгеймера: F.00.0 – деменция с ранним началом – развивается до 65 лет с относительно быстро



прогрессирующим течением и множественными расстройствами высших корковых функций (тип II, пресенильная деменция); F.00.1 – деменция с поздним началом – после 65 лет или обычно после 75 и позже, медленно прогрессирующая, с нарушением памяти, как основной чертой болезни (тип I, сенильная деменция альцгеймеровского типа).

Предусмотрено также выделение атипичной БА или деменции смешанного типа. F.00.2, т.е. сочетание проявлений характерных для БА и сосудистой деменции. Из всех видов деменции БА составляет 60-65%. Риск заболеваемости определяется как 0,1%.

*Этиология, патогенез, патоморфология.* Хотя о БА известно более 90 лет, ее этиология и патогенез остаются недостаточно изученными. Существовало много гипотез: заболевание связывали с инфекционным процессом (в т.ч. и с вирусной инфекцией); иммунологической дисфункцией, связанной с нарушением функции гематоэнцефалического барьера; дегенерацией центральной холинэргической системы, воздействием алюминия или других металлов и целым рядом других причин. Исследования в области нейробиологии и молекулярной генетики доказали аутосомно-доминантное наследование БА. К настоящему времени идентифицированы 4 генных локуса мутации или аллельные варианты, которые связаны с БА (могут вызвать или быть факторами риска развития заболевания). Первой была описана мутация гена, кодирующего белок-предшественник амилоида (БПА). Ген локализован в 21-й хромосоме. В норме БПА участвует в формировании дендритов и образовании синапсов между нейронами в процессе внутриутробного развития. Вероятно, БПА также участвует в репаративных процессах, происходящих в ответ на возрастные изменения. С геном БПА связано БА и у пациентов с болезнью Дауна. Однако в целом, мутации данного гена ответственны лишь за небольшое количество случаев пресенильного варианта БА. Всего в мире в настоящее время описано только 20 семей-носителей этих патологических мутаций.

Большая часть случаев наследственной пресенильной БА связаны с мутациями генов на 1-й и 14-й хромосомах, кодирующих белки пресенилин 1 (PSN-1) и пресенилин 2 (PSN-2). К настоящему времени в гене, кодирующем PSN-1, идентифицировано 27 отдельных мутаций, связанных с БА более чем в 50 семьях. Для гена, кодирующего белок PSN-2, на данный момент идентифицирована только одна мутация в семьях американских потомков поволжских немцев. PSN-1 и PSN-2, возможно участвуют в усвоении нейронами БПА. Поэтому дефект синтеза данных белков так же будет приводить к нарушению репаративных процессов вследствие нарушения функций БПА. Наследственные случаи БА с началом в позднем возрасте и большинство спорадических случаев пресенильной БА связаны с аллелем гена, кодирующего аполипопротеин E (APO-E). Ген локализован в 19 хромосоме (аллель APO-E4). Этот белок связан с транспортом липидов и биосинтезом клеточных мембран.

Патологические изменения при БА не поддаются точному определению. Дело в том, что некоторые из них в какой-то степени проявляются и при нормальном старении. Общепринятого количественного различия, которое можно было бы провести между нормальным старением и БА, до настоящего времени не существует. Ключевым отличием изменений, относимых к нормальному старению или БА, является большее их число, а некоторых – более широкое распространение при БА.

Таким образом, для БА характерны следующие признаки:

- Наличие многочисленных сенильных бляшек (СБ) в коре мозга, гиппокампе и определённых подкорковых ядрах, в частности – в миндалинах, базальных ядрах, голубом пятне и гипоталамусе.
- Наличие отдельных нейрофибриллярных клубочков (НФК) в гиппокампе и коре мозга. Причём некоторые НФК находятся вне клеток, когда содержавшие их клетки погибли.
- Отложения А4/бета-протеина в форме амилоида в стенах мелких сосудов мягкой паутинной оболочки и коре головного мозга практически у всех страдающих БА.

Часто выявляются признаки грануловакуольной дегенерации нейронов и многочисленные тельца Хирано в гиппокампе.

Эти изменения сопровождаются существенным сокращением числа нервных клеток (30% и более) в популяциях, подверженных образованию НФК, таких как пирамидные клетки неокортекса и гиппокампа.

Масса и объем мозга, в частности его полушарий, при БА снижаются. По патологоанатомическим данным, уменьшение массы мозга у страдавших БА, по сравнению со здоровыми, достигает 7 - 8%. Иногда при БА выявляют массивную генерализованную атрофию коры мозга, как правило, - у относительно молодых больных. Также у страдающих БА уменьшены в объеме белое и глубокое серое вещество. Избирательно поражаются миндалина, гиппокамп, парагиппокампальная извилина, а нижние рога желудочков компенсаторно расширены. Уменьшение гиппокампа и миндалины в объеме можно определить прижизненно на компьютерных томограммах височной доли или путем ЯМР - исследования. У некоторых больных толщина коры в отделах мозга, прилегающих к венечному шву, по краям бывает уменьшена.

*Клиника.* Характеризуется развитием множественного когнитивного дефицита. Начальные стадии заболевания связывают с нарушением памяти – как по своей выраженности, так и в последовательном развитии симптомов деменции занимают центральное место в процессе распада психической деятельности при Болезни Альцгеймера. Сначала нарушается запоминание – фиксационная амнезия. В результате все более снижающейся способности к фиксации внешнего опыта наступает амнестическая дезориентировка (как в окружающей обстановке, так и во времени и в последовательности событий). Одновременно возникают расстройства репродуктивной памяти. Пациенты не воспроизводят требуемых фактов, дат, имен, дают путанные, противоречивые сведения. Постепенно происходит полное опустошение запасов памяти. В далеко зашедших случаях больные уже никаких сведений о себе дать не могут, забывают свой возраст, фамилию, имена родных, полностью утрачивается запас общих знаний, профессиональных.

В отличие от сенильной деменции, для амнестического синдрома при БА, не характерны конфабуляции и сдвиг ситуации в прошлое. Параллельно с расстройствами памяти нарастают нарушения мышления. Они начинаются с затруднений в более сложной аналитико-синтетической деятельности, а заканчиваются полной интеллектуальной беспомощностью. В итоге выявляется глубокое слабоумие. Важной характерной особенностью слабоумия при БА является относительно рано наступающая и обычно быстро прогрессирующая утрата навыков. Нарастающая потеря навыков, в том числе простых, автоматизированных, выражается в своеобразной бестолковости, беспомощности и несобранности больных при привычных действиях. У родных складывается обычно впечатление, что больные «разучились» шить, готовить, убирать – настолько бестолково и неправильно они выполняют знакомую работу. Как правило, сочетание нарастающих нарушений памяти с утратой навыков является обычно и причиной снижения профессиональных навыков больных по работе, с которой они перестают справляться. Поведение пациента становится все более монотонным и нецеленаправленным, утрачиваются навыки самообслуживания.

Одна из особенностей БА по сравнению с сенильной деменцией состоит в том, что на ее начальной стадии сохраняется сознание собственной несостоятельности, болезненной измененности, которому сопутствует тревога и растерянность, позднее сменяющееся безучастностью, полным равнодушием.

Самое существенное клиническое своеобразие БА заключается в сочетании усиливающейся интеллектуально-амнестической недостаточности с нарастающими расстройствами высших корковых функций – речи, чтения, счета, письма, гнозиса и праксиса.

Преобладающей формой речевых нарушений является сенсорная афазия, а также симптомы амнестической афазии. В клиническом плане наблюдается непонимание обращенной речи (импрессивная речь), сохранность произвольной повторной речи, нарастание оскуднения и распада экспрессивной речи с преобладанием дизартрии и различных речевых автоматизмов (типа логоклонии, палилалии).

Нарушение речи сопровождается аграфией, алексией, акалькулией.

В структуре аграфии большое место занимают нарушения оптико-пространственной деятельности: больной сначала перестает писать параллельно расположенными строками, располагает их косо или беспорядочно. Позднее в клинических проявлениях нарушения письма отмечается два направления:

1) присутствие стереотипий письма (больной пишет одно и то же слово, позднее больные пишут только одну начальную букву слова, затем переходят на стереотипные каракули, а в последствии в прямую линию);

2) апрактический распад письма (неправильное расположение строк письма, позднее отдельное слово теряет свою форму: пишет по слогам, буквы накладываются друг на друга). В далеко зашедших случаях возможность письма утрачивается полностью.

Нарушение чтения относится к транскортикальной алексии – сохраняется способность чтения вслух (в виде беглого чтения или по буквам, по слогам с элементами паралексии) при отсутствии понимания прочитанного.

Акалькулия проявляется в нарушении способности к различным арифметическим (деление и умножение) операциям, при сохранении последовательного счета. В последствии происходит нарушение понимания и узнавания абсолютных величин и количественных соотношений (больше, меньше).

Апрактические симптомы постепенно выкристаллизовываются из синдрома прогрессирующей амнезии. В этой, начальной стадии, расстройства праксиса обладают нестойкостью и динамичностью, обнаруживают зависимость от ситуации (улучшение действий при руководстве и подсказке). В дальнейшем для апрактического распада действий характерно то, что оно достигает тотального характера – распад моторики в целом: больные не могут вообще выполнять каких-либо законченных, плавных, целенаправленных и адекватных движений (больные не могут ходить или садиться, как следует, стоят в какой-то неловкой неестественной позе, топчутся на месте, кружатся вокруг своей оси и т.п.). Все движения больного неуверенные, незаконченные, бесцельные, как бы «пробные».

Агнозия: чаще отмечаются расстройства зрительной ориентировки в окружающем пространстве, нарушение узнавания пространственных соотношений (оптико-пространственная агнозия). Больные постепенно утрачивают ориентировку в окружающем пространстве, сначала обычно в новой для них обстановке, а позднее в привычной, хорошо освоенной. При прогрессировании - окружающее пространство утрачивает постепенно всякую структуру: больной перестаёт узнавать расстояния, направления, перспективу. В далеко зашедших стадиях заболевания больные перемещаются в пространстве, полностью утратившем свои реальные свойства. Оптико-пространственная агнозия на более поздних этапах своего развития, как правило, включает элементы акустической пространственной агнозии: больные перестают различать направление, откуда идёт обращенная к ним речь.

#### *Лечение БА.*

Поскольку до сих пор этиология большинства случаев БА не установлена, этиологически-ориентированной стандартной терапии заболевания нет. Существующие в настоящее время стратегии терапевтического воздействия представлены следующими основными направлениями:

1. *Компенсаторная* (заместительная) стратегия - направлена на преодоление нейротрансмиттерного дефицита. Она основана на попытках компенсации холинэргической недостаточности, которой отводят ведущую роль в патогенезе нарушений памяти и когнитивных функций (при БА отмечается снижение активности

холинацетилтрансферазы и ацетилхолинэстеразы в коре и гиппокампе, что приводит к недостаточности синтеза ацетилхолина). В связи с этим наиболее эффективными считаются препараты направленные на ингибицию (торможение) ацетилхолинэстеразы. Первым из них был *такрин (тетрагидроаминокридин)*, зарегистрированный в качестве препарата для терапии БА в США 1993г. (в Европе – 1997г.). Действие основано на обратимом ингибировании ацетилхолинэстеразы, таким образом, увеличивается содержание ацетилхолина в головном мозге. Эффективность его в отношении когнитивных дисфункций по результатам тестирования и общей клинической оценки была доказана в нескольких мультицентровых исследованиях. Побочное действие проявляется в повышении уровня печеночных ферментов и диспептических расстройствах (тошнота, рвота, диарея). В связи с коротким периодом полураспада принимается 4 раза в сутки (дозы: 10 мг. 4 раза в день в течение 6 недель, при отсутствии увеличения уровня АЛТ дозу препарата можно увеличить до 80 мг. в сутки; в последующем под контролем мониторинга АЛТ дозу постепенно увеличивают до максимальной – 160 мг.). Вторым препаратом со сходным механизмом действия является обратимый ингибитор ацетилхолинэстеразы – *донепезил (арисепт)* зарегистрированный в Англии в 1997 году. Доза имеет линейную связь с эффективностью. Дозу увеличивают постепенно до достижения максимально переносимой концентрации, чтобы избежать холинэргических побочных действий (включая тошноту и понос). Практически назначают 5-10 мг/сут. Однократно на ночь (перед сном). Российский аналог – *амиридин*. Рекомендуемые дозы от 40 до 80 мг/сут. (в 2 приема) средняя суточная доза 60 мг/сут. Длительность курса не менее 2-х месяцев до 1 года. Побочные действия проявляются в М-холиномиметических эффектах – бронхоспазм, брадикардия, гиперсаливация, диарея, так же тошнота, рвота, головокружение, атаксия.

Еще один препарат из этой группы – *галантамин (реминил)* третичный амин (действует методом избирательной конкурентной ингибиции). Период полураспада 6 часов. Доза 24 мг/сут.

Представитель нового поколения антихолинэстеразных препаратов – *ривастигмин (экселон)* – селективный, псевдообратимый ингибитор ацетилхолинэстеразы селективно повышает содержание ацетилхолина в коре и гиппокампе. Начальная доза - по 1-2 мг/сут. (период полураспада 10 часов, принимается 2 раза в день) с постепенным повышением дозы (при хорошей переносимости через 2 недели до 3 мг 2 раза/сутки, далее с интервалом в 2 недели до 4,5-6 мг 2 раза/сутки). Максимальная суточная доза 12 мг/сут.

Побочные действия проявляются в головной боли, головокружении, сонливости, тошноте, рвоте, диарее, боли в животе. Этот препарат можно сочетать с другими необходимыми для пациентов пожилого возраста препаратами.

Поскольку помимо выраженного холинэргического дефицита при БА установлена недостаточность других нейротрансмиттерных систем, в частности серотонинэргической, глутаматэргической, и нарушение активности моноаминоксидазы (МАО) типа В, то другие виды заместительной терапии направлены на коррекцию этих видов нейротрансмиттерной недостаточности.

*Селегелин (юмекс, когнитив)* – ингибитор МАО типа В, принимают в дозе 5-10 мг/сут. Препарат улучшает когнитивные (в основном мнестические) функции и благоприятно воздействует на поведенческие расстройства, уменьшает тревожность и депрессию.

Для коррекции глутаматэргической недостаточности используют антагонисты N-метил-D-аспартат (NMDA) – рецепторов (т.к. считают, что повреждение нейронов при БА связано с избыточным выбросом возбуждающих аминокислот (аспартата и глутамата). Применяют акатинола мемонтин (мемонтин) в суточной дозе 20-30 мг в два приема. Курс лечения 2 месяца. Побочные эффекты: головокружение, беспокойство, повышенная возбудимость. При его приеме улучшается память, корректируются эмоциональные и моторные нарушения, повышается уровень спонтанной активности.

2. *Протективная терапия.* Выводы о клинической эффективности лечения церебролизином основываются на статистическом анализе показателей, оценивающих память и когнитивные функции, а так же на общем поведенческом улучшении и расширении возможностей повседневного функционирования. Препарат вводят в/в капельно в дозе 20-30 мг/сут в 150 мл NaCl в течение 5 дней в неделю с 2-х дневным перерывом (на протяжении 4-х недель). Положительный эффект может быть достигнут и при применении гинго билоба (120 мг/сут), холино-альфосцерат ( по 400 мг 3 раза в сутки, курс 3-6 месяцев)

К новому поколению нейропротекторов относят блокаторы кальциевых каналов, пропентофиллин, антиоксиданты, аналогом эндогенных нейротрофинов и факторы роста нейронов. В этом направлении работы продолжаются.

3. *Противовоспалительная терапия* еще в стадии изучения. Основанием для ее разработки послужили эпидемиологические данные о том, что у лиц, длительно получавших нестероидные противовоспалительные препараты, достоверно реже отмечается БА. Активно изучается эффективность индометацина. Положительного эффекта аспирина и парацетомола при БА выявлено не было. Клинические испытания этих препаратов продолжаются, но для лечения они пока не используются.

Исследования показали так же, что у женщин, которым проводилась заместительная гормональная терапия эстрогенными препаратами, БА встречается значительно реже. Но если на фоне приема эстрогенных препаратов болезнь все же развивается, симптоматика и анатомические нарушения у них выражены в значительно меньшей степени. Механизм такого эффекта связан со свойством эстрогенных препаратов улучшать мозговое кровообращение и стимулировать рост нервных клеток в гиппокампе. Благодаря этому они способствуют выработке ацетилхолина и препятствуют отложению амилоида.

4 *Психофармакотерапия психопатологических нарушений и психологическая коррекция когнитивных расстройств.*

Психофармакотерапия дает возможность коррегировать поведение больных, проводить диагностические, реабилитационные мероприятия, особенно – уход за больными. Лечение должно проводиться с осторожностью, в соответствии со стандартами лечения у пожилых людей, при наличии выраженных психопатологических расстройств. При лечении следует избегать назначения психотропных препаратов с отчетливыми холинолитическими свойствами (напр. трициклические антидепрессанты). Для купирования возбуждения, расстройств сознания (чаще в виде спутанности либо делирия) рекомендуется использовать галоперидол в небольших дозах (внутрь – 0,75-3 мг/сут, в/мыш. – 2,5-5 мг/сут), дозы препарата снижают по мере улучшения. Так же показано рисперидон: начальная доза 0,25 мг, при необходимости дозу увеличивают на 0,25 мг (не чаще чем через день), оптимальная доза по 0,5 мг 2 раза в сутки. При невыраженном расстройстве лечение можно начинать с тиоридазина (25-75 мг/сут).

При инсомнии и тревожности используют небольшие дозы бензодиазепинов, в том числе гипнотиков, однако их следует применять с осторожностью и кратковременным курсом.

При депрессивных симптомах, как средство выбора следует назначать ингибиторы обратного захвата серотонина. Считается, что это не только симптоматическое средство, но и метод патогенетической терапии (т.к. имеются данные о дефицитности серотонинэргической системы при БА). Проведенное изучение эффективности ингибиторов обратного захвата серотонина показало, что препараты уменьшают так же агрессивность и повышенную возбудимость у больных.

Однако ведущую роль в помощи этой категории больных сегодня играет все же не биологическая терапия, а социально-средовые и психологические воздействия, правильный уход, а так же помощь членов семьи, которые осуществляют уход за пациентом. Цель – максимально сохранить качество жизни больного и как можно более

увеличить срок, в течении которого он еще способен ухаживать за собой и оставаться в привычном домашнем окружении.

Основное место отводится развитию сохранившихся психических способностей больных, т.е. когнитивному тренингу, который основан на тренировке механического запоминания и состоит в многократном повторении информации, которая содержит самые основные сведения, необходимые больному для адекватного взаимодействия с окружающей действительностью. Поэтому эта коррекция показана лицам с относительно мало выраженным распадом когнитивных функций.

Когнитивная поддержка может быть эффективной при соблюдении следующих условий:

а) обучение должно сопровождаться многократным повторением (воспроизведением),

б) при проведении когнитивного тренинга необходимо опираться на сохраненные когнитивные функции,

в) следует использовать при тренировке привычных навыков «подсказки» (надписи, рисунки, таймер и любые другие способы напоминания, сочетая этот прием с повторяющимся воспроизведением (при внешней помощи) в повседневной деятельности.

Самым важным моментом в адаптации к окружающей среде таких больных являются уход и внимание со стороны родственников и близких. Для этого семья должна выполнять ряд правил:

1. Обстановка, которая окружает больного, должна быть как можно более привычной: мебель та же, что и 10-20 лет назад, все вещи должны стоять на тех же местах, запрещается вносить в обстановку любые перемены, новшества и усовершенствования. Такой же привычной и простой должны быть одежда и обувь пациента, предметы обихода и другие вещи, которыми пациент пользуется.

2. Распорядок дня пациента должен быть как можно более привычным и рутинным – подъем, еда, занятость, сон в одно и то же время. Необходимо поощрять любые правильные формы поведения и сохраненные навыки пациента, пытаться занять его любой деятельностью, с которой он еще в состоянии справиться, пусть даже она и не имеет практической пользы.

3. Необходимо обеспечить освещение в ночное время и систему ориентиров, облегчающих пациенту поиск нужных ему помещений и предметов, - повесить на стене на уровне лица нужные указатели, надписи, символы.

4. Источником частых конфликтов является соблюдение навыков опрятности, и именно их соблюдение часто оказывает решающее влияние на согласие родственников продолжать уход за пациентом в домашних условиях. Необходимо ограничить питье, водить пациента в туалет часто и регулярно (например, каждые 2 часа), всячески поощрять любые успехи пациента в сохранении этих навыков.

Как видим, основная тяжесть падает на личную заботу о больном, направленную на правильное содержание и уход. Окружающие должны считаться со структурой личности больного, с его жизненными привычками и проблемами. Поэтому самая важная и часто единственная врачебная помощь – это советы и поддержка родственников.

#### **4.2. ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА**

Сосудистая деменция, включая и мультиинфарктную, отличается от деменции при болезни Альцгеймера анамнезом начала заболевания, клинической картиной и последующим течением. В типичных случаях отмечаются преходящие ишемические эпизоды с кратковременной потерей сознания, нестойкими парезами, нарушениями зрения. Деменция также может наступить после серии острых цереброваскулярных эпизодов, или, что реже бывает, после одной большой геморрагии. В таких случаях становится очевидным нарушение памяти и мыслительной деятельности. Деменция обычно является результатом инфаркта мозга вследствие сосудистого заболевания,

включая гипертензивную цереброваскулярную болезнь. Инфаркты обычно небольшие, но обладают кумулятивным эффектом.

Постановка диагноза предполагает наличие деменции, как это указано выше. Когнитивные нарушения обычно неровные и могут наблюдаться потеря памяти, интеллектуальное снижение и очаговые неврологические знаки. Критика и суждения могут быть относительно сохранны. Острое начало или ступенчатое ухудшение, также как и наличие очаговых неврологических знаков и симптомов увеличивают вероятность диагноза. Подтверждение диагноза может быть в некоторых случаях обеспечено компьютерной аксиальной томографией или, в конечном итоге, патологоанатомическими данными.

К сопутствующим симптомам относятся: гипертензия, каротидный шум, эмоциональная лабильность с преходящим депрессивным настроением, плаксивостью или взрывами смеха, преходящие эпизоды помраченного сознания или делирия, которые могут быть спровоцированы последующими инфарктами. Считается, «что личностные особенности относительно сохранны». Однако в некоторых случаях изменения личности также могут быть очевидными с появлением апатии или заторможенности или заострения прежних черт личности, таких как эгоцентризм, параноидная настроенность или раздражительность.

Сосудистые заболевания головного мозга сопровождаются различными психическими нарушениями, особенности которых зависят от формы сосудистой патологии, тяжести и этапа заболевания. Наиболее распространенной патологией сосудистого генеза являются атеросклероз, гипертоническая и гипотоническая болезни.

#### **ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ.**

Клиника психических расстройств при церебральном атеросклерозе весьма полиморфна и зависит от стадии и выраженности патологического процесса. На начальной стадии (функциональной) преобладают неврастеноподобные расстройства (гипостенический вариант астенического синдрома). Больные жалуются на общую слабость, повышенную раздражительность, головокружение, шум в ушах, головные боли или ощущение «тяжелой головы», нарушения сна, повышенную истощаемость, непереносимость шума, жары, забывчивость, слезливость. Снижается способность концентрации внимания, работоспособность. Значительное место занимают аффективные расстройства. Для этих больных особенно характерны эмоциональная лабильность, «слабодушие», депрессивные переживания со склонностью к тревожным ожиданиям которые в дальнейшем трансформируются в депрессивно-ипохондрический и фобический синдромы.

Уже на ранних стадиях заболевания происходит заострение, шаржирование отдельных черт личности далее в процессе болезни появляются не свойственные ранее патологические черты характера.

На следующей стадии (функционально-органической) более отчетливыми становятся нарушения памяти, в первую очередь на текущие события, имена, даты. Больные с трудом приобретают новые знания. Наличие критики, понимание своей несостоятельности позволяет некоторое время маскировать нарушения памяти, компенсировать их. По мере развития заболевания формируется типичный синдром Корсакова (фиксационная амнезия, парамнезии, нарушение ориентировки) и прогрессирующая амнезия. Страдает качество мышления, оно теряет гибкость, подвижность, появляется чрезмерная ригидность, обстоятельность, тугоподвижность. Теряется способность отличать главное от второстепенного, способность к принятию быстрых решений, инициативность.

Постепенно формируется атеросклеротическая деменция (органическая стадия), которая относится к лакунарному дисмнестическому слабоумию. Существенным его признаком является неравномерное поражение психических функций с преобладанием

мнестических расстройств и сохранение в той или иной степени критического отношения к своему состоянию.

Относительно редко при церебральном атеросклерозе, преимущественно на функционально органической стадии, возникают острые и подострые психозы, чаще в ночное время в виде сумеречного расстройства сознания и делириозного синдрома. Особенностью этих психозов является их кратковременность, abortивный характер течения и атипизм симптоматики. Кроме того, могут возникать хронические бредовые расстройства, выраженные аффективные нарушения, чаще депрессивного и ипохондрического плана, возможно появление вербального галлюциноза или галлюцинаторно-параноидного синдрома. В качестве осложнений могут наблюдаться инсульты и эпилептические припадки, неврологические расстройства в форме синдрома Паркинсона.

#### ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ.

Частота и выраженность психических расстройств при гипертонической болезни зависит от стадии болезни. В частности, неврозоподобная симптоматика более характерна для I (функциональной) стадии гипертонической болезни. Присоединение психопатоподобной симптоматики более типично для II (функционально-органической) стадии, сравнительно редкое развитие парциального (дисмнестического) слабоумия отмечается в III (органической) стадии. На начальных стадиях заболевания преобладают расстройства астенического круга. К этим симптомам могут присоединяться фобические переживания, ипохондрическая фиксация, сенестопатии. При длительном течении заболевания могут появляться психопатоподобные нарушения, больные становятся трудными в общении, обидчивыми, не терпят возражений, требуют повышенного внимания. Отмечается заострение, как прежних характерологических особенностей, так и появление новых патологических черт характера. Острые психотические состояния часто развиваются на фоне колебаний артериального давления, гипертонических кризов. Психотические состояния могут включать синдромы нарушения сознания, бредовые синдромы, эмоциональные расстройства.

При остро возникающих нарушениях мозгового кровообращения чаще наблюдаются делириозные и делириозно-онероидные расстройства. Геморрагический инсульт, как правило, сопровождается нарушением сознания от различных видов оглушения вплоть до комы. В период утяжеления симптоматики основного заболевания, на фоне тревоги и тоски могут возникать бредовые идеи преследования, вербальные иллюзии, усиливаться сенестопатии, нередко возникает ипохондрический бред. Достаточно часто наблюдается картина тревожной депрессии, усиливающейся в вечерние часы и сопровождающейся растерянностью и двигательным возбуждением. При гипертонической болезни могут возникать эпилептиформные припадки, вслед за которыми иногда развивается суперечное помрачение сознания. Своеобразием психотических состояний при гипертонической болезни является их острота, аффективная насыщенность, пароксизмальность, связанная с колебаниями артериального давления и обратимый характер.

Хронические изменения психической деятельности целесообразно рассматривать в плане формирования психоорганического синдрома. У больных развивается слабоумие, преимущественно парциального типа, и выраженные очаговые неврологические расстройства.

Лечение при сосудистых расстройствах направлено на нормализацию сосудистого тонуса, улучшение трофики мозга.

Лечение психических нарушений - симптоматическое, в зависимости от характера расстройств. Применяются транквилизаторы, нейролептики, антидепрессанты. При функциональной и функционально-органической стадиях применяют ноотропы (пирацетам, церебролизин).



### 4.3. ДЕМЕНЦИЯ ПРИ БОЛЕЗНЯХ, КЛАССИФИЦИРОВАННЫХ В ДРУГИХ РАЗДЕЛАХ

Случаи деменции обусловленные или предположительно обусловленные другими причинами, нежели болезнь Альцгеймера или церебрально-сосудистое заболевание. Начало может иметь место в любом возрасте, но редко в позднем.

#### *Деменция при болезни Пика*

Прогрессирующее течение деменции начинается в среднем возрасте (обычно между 50 и 60 годами), с медленно нарастающими изменениями характера и социальным снижением, и последующими интеллектуальными нарушениями, снижением памяти, речевых функций с апатией, эйфорией и (иногда) экстрапирамидными феноменами. Патологоанатомическая картина заболевания характеризуется избирательной атрофией лобных и височных долей, но без появления невритических (аргентофильных) бляшек и нейрофибриллярных сплетений в избыточном количестве по сравнению с нормальным старением. При раннем начале намечается тенденция к злокачественному течению. Социальные и поведенческие проявления часто предшествуют явным нарушениям памяти.

Для достоверного диагноза необходимы следующие признаки:

- а) прогрессирующая деменция;
- б) превалирование лобной симптоматики с эйфорией, эмоциональным побледнением, грубым социальным поведением, растормаживанием и либо апатией, либо беспокойным состоянием;
- в) такое поведение обычно предшествует отчетливым нарушениям памяти.

Лобные симптомы более выражены, чем височные и теменные, в отличие от болезни Альцгеймера.

#### *Деменция при болезни Крейцфельда-Якоба*

Заболевание характеризуется прогрессирующей деменцией с обширной неврологической симптоматикой, обусловленной специфическими патологоанатомическими изменениями (подострая спонгиформная энцефалопатия), которые предположительно вызываются генетическим фактором. Начало, как правило, в среднем или позднем возрасте, а в типичных случаях на пятом десятке жизни, но может возникнуть в любом возрасте. Течение подострое и приводит к смерти через 1-2 года.

Обычно отмечается прогрессирующий спастический паралич конечностей, с сопутствующими экстрапирамидными знаками, тремором, ригидностью и характерными движениями. В других случаях может отмечаться атаксия, падение зрения или мышечная фибрилляция и атрофия верхнего двигательного нейрона. Триада, состоящая из следующих признаков, считается весьма типичной для этого заболевания:

#### *Деменция при болезни Гентингтона*

Деменция возникает как результат обширной дегенерации мозга. Заболевание передается одним аутосомальным доминантным геном. В типичных случаях симптомы проявляются на 3-ем, 4-ом десятилетии жизни. Половых различий не отмечается. В некоторых случаях к ранним симптомам относятся депрессия, тревога или явная параноидная симптоматика с изменениями личности. Прогрессиентность медленная, приводящая к смерти обычно в течение 10-15 лет.

Сочетание хореоформных движений, деменции и наследственной отягощенности болезнью Гентингтона в высокой степени предполагают этот диагноз, хотя несомненно могут возникнуть и спорадические случаи.

К ранним проявлениям болезни относятся произвольные хореоформные движения, особенно в лице, руках, плечах или походке. Обычно они предшествуют деменции и редко отсутствуют при уже выраженной деменции. Другие двигательные феномены могут превалировать при наличии заболевания в необычно молодом возрасте (например, стриарная ригидность) или в позднем возрасте (например, интенционный тремор).

Деменция характеризуется преимущественным вовлечением в процесс функций лобной доли на раннем этапе болезни, с относительно сохранной памятью до более поздних сроков.

#### *Деменция при болезни Паркинсона*

Деменция развивается на фоне установленной болезни Паркинсона (особенно в ее тяжелых формах). Каких-либо характерных клинических симптомов не выявлено. Деменция, развивающаяся в течение болезни Паркинсона, может отличаться от деменции при болезни Альцгеймера или сосудистой деменции.

#### *Деменция при заболеваниях, обусловленных вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ)*

Расстройства, характеризующиеся когнитивным дефицитом, отвечающим критериям клинической диагностики деменции, при отсутствии сопутствующего заболевания или состояния, кроме инфицирования ВИЧ, которые могли бы объяснить клинические данные.

Деменция при ВИЧ обычно характеризуется жалобами на забывчивость, медлительность, трудности в концентрации внимания и трудности в решении задач и чтении. Часты апатия, снижение спонтанной активности и социальная отгороженность. В некоторых случаях заболевание может выражаться в атипичных аффективных расстройствах, психозах или припадках. Соматическое обследование обнаруживает тремор, нарушение быстрых повторных движений, нарушения координации, атаксию, гипертонию, генерализованную гиперрефлексию, лобное растормаживание и нарушение глазодвигательных функций.

Связанное с ВИЧ нарушение может встречаться у детей, оно характеризуется задержкой развития, гипертонией, микроцефалией, кальцификацией базальных ганглиев. В отличие от взрослых неврологическая симптоматика может возникнуть в отсутствие инфекций, вызванных условно-патогенными микроорганизмами, и неоплазм.

Деменция при ВИЧ обычно, но не обязательно, быстро прогрессирует (в течение недель и месяцев) до уровня глобальной деменции, мутизма и смерти.

#### **ОРГАНИЧЕСКИЙ АМНЕСТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ**

Синдром выраженного нарушения памяти на недавние и отдаленные события. В то время как непосредственное воспроизведение сохранено, снижена способность к усвоению нового материала, в результате чего появляется антероградная амнезия и дезориентировка во времени. Ретроградная амнезия различной интенсивности также присутствует, но ее диапазон может со временем сократиться, если основное заболевание или патологический процесс имеет тенденцию к выздоровлению. Конфабуляции могут иметь выраженный характер, но не являются обязательной чертой. Восприятие и другие когнитивные функции, включая интеллектуальные, обычно сохранены и создают фон, на котором расстройство памяти становится особенно очевидным. Прогноз зависит от течения основного заболевания (обычно затрагивающего гипоталамическую-диэнцефальную систему или область гиппокампа). В принципе возможно полное выздоровление.

Для достоверного диагноза необходимо присутствие следующих симптомов:

а) наличие нарушения памяти на недавние события (снижение способности к усвоению нового материала); антероградная и ретроградная амнезия, снижение способности к воспроизведению событий прошлого в обратном порядке их возникновения;

б) анамнез или объективные данные, указывающие на наличие инсульта или болезни мозга (особенно вовлекающие билатерально диэнцефальную и средневисочные структуры);

в) отсутствие дефекта в непосредственном воспроизведении (тестируемом, например, по запоминанию цифр), нарушения внимания и сознания и глобального интеллектуального нарушения.

Конфабуляции, отсутствие критики, эмоциональные изменения (апатия, отсутствие инициативы) являются дополнительным, но не обязательным во всех случаях фактором для установления диагноза.

Это расстройство отличается от других органических синдромов, где нарушения памяти являются ведущими в картине (например, при деменции или делирии).

### **ДРУГИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ВСЛЕДСТВИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ИЛИ ДИСФУНКЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА, ЛИБО ВСЛЕДСТВИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ**

Эта категория включает различные состояния, причинно связанные с дисфункцией мозга вследствие первичного церебрального заболевания, системного заболевания вторично поражающего мозг, эндокринных расстройств, таких как синдром Кушинга или других соматических заболеваний и в связи с некоторыми экзогенными токсическими веществами (исключая алкоголь и препараты, классифицированные в F10-F19) или гормонами. Общим при этих состояниях является то, что клинические черты сами по себе не позволяют сделать предположительный диагноз органического психического расстройства, такого как деменция или делирий. Их клиническое проявление скорее напоминает или идентично тем расстройствам, которые не считаются «органическими» в специфическом понятии данного раздела этой классификации. Их включение сюда основано на гипотезе, что они непосредственно вызваны церебральной болезнью или дисфункцией, а не сочетаются случайно с таким заболеванием или дисфункцией и не являются психологической реакцией на эти симптомы, как например, шизофреноподобные расстройства, связанные с длительно протекающей эпилепсией.

Решение классифицировать клинические синдромы в этой категории поддерживается следующими факторами:

а) наличие болезни, повреждения или дисфункции головного мозга или системного физического заболевания, которое определено связано с одним из упомянутых синдромов;

б) взаимосвязь во времени (недели или несколько месяцев) между развитием основного заболевания и началом развития психического синдрома;

в) выздоровление от психического расстройства вслед за устранением или излечением предполагаемого основного заболевания;

г) отсутствие предположительных данных об иной причине психического синдрома (такой как выраженная семейная отягощенность или провоцирующий стресс);

#### *Органический галлюциноз*

Это расстройство с постоянными или рецидивирующими галлюцинациями, обычно зрительными или слуховыми, появляющимися при ясном сознании и могущими или нет рассматриваться больным в качестве таковых. Может возникнуть бредовая трактовка галлюцинаций, но обычно критика сохранена.

В дополнение к общим критериям, приведенным во введении к F06, необходимо присутствие постоянных или рецидивирующих галлюцинаций любого вида; отсутствие помраченного сознания; отсутствие выраженного интеллектуального снижения; отсутствие доминирующего расстройства настроения, отсутствие доминирующих бредовых расстройств.

#### *Кататоническое расстройство органической природы*

Расстройство со сниженной (ступор) или повышенной (возбуждение) психомоторной активностью, сопровождающееся кататоническими симптомами. Полярные психомоторные расстройства могут перемежаться. Пока неизвестно может ли весь спектр кататонических расстройств, описанных при шизофрении, возникнуть и при органических состояниях. Также, пока еще не установлено, может ли органическое кататоническое состояние возникнуть при ясном сознании, или оно всегда является проявлением делирия с последующей частичной или тотальной амнезией. Поэтому надо с осторожностью подходить к установлению этого диагноза и к четкому отграничению

состояния от делирия. Считается, что энцефалит и отравление угарным газом чаще вызывают данный синдром, чем другие органические причины.

*Органическое бредовое (шизофреноподобное) расстройство*

Расстройство, при котором постоянные или рецидивирующие бредовые идеи доминируют в клинической картине. Бред может сопровождаться галлюцинациями, но не привязан к их содержанию. Могут также присутствовать клинические симптомы похожие на шизофренические, такие как вычурный бред, галлюцинации или расстройства мышления.

Должны выполняться общие критерии, предполагающие органическую этиологию. Кроме того, должен присутствовать бред (преследования, ревности, воздействия, болезни или смерти больного или другого человека). Могут присутствовать галлюцинации, расстройства мышления или изолированные кататонические феномены. Сознание и память не должны быть расстроены. Не следует устанавливать диагноз органического бредового расстройства в случаях, если органическая причина имеет неспецифический характер или подтверждается ограниченными данными, такими как увеличение церебральных желудочков (визуально отмеченных на компьютерной аксиальной томографии) или «мягкими» неврологическими знаками.

*Органические (аффективные) расстройства настроения*

Расстройства, характеризующиеся изменением настроения, обычно сопровождающимся изменением уровня общей активности. Единственным критерием для включения таких расстройств в этот раздел является их предположительно прямая обусловленность церебральным или физическим расстройством, наличие которого должно быть продемонстрировано независимым методом (например, путем адекватных соматических и лабораторных исследований) или на основании адекватных анамнестических сведений. Аффективные расстройства должны появиться вслед за обнаружением предполагаемого органического фактора. Такие изменения настроения не должны расцениваться как эмоциональный ответ больного на известие о болезни или как симптомы сопутствующего (аффективным расстройствам) заболевания мозга.

**РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ И ПОВЕДЕНИЯ ВСЛЕДСТВИЕ БОЛЕЗНИ, ПОВРЕЖДЕНИЯ И ДИСФУНКЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Изменение личности и поведения может быть резидуальным или сопутствующим расстройством при повреждении или дисфункции головного мозга. В некоторых случаях, различные проявления таких резидуальных или сопутствующих личностных и поведенческих симптомов могут говорить о разных типах и/или локализации интракраниального очага, но надежность такой диагностики не должна быть переоценена. Поэтому этиология основного заболевания должна быть установлена самостоятельными методами и, если известна, зафиксирована.

*Постэнцефалитический синдром*

В этот раздел включаются резидуальные изменения, появляющиеся вслед за выздоровлением от вирусного или бактериального энцефалита. Симптомы неспецифичны и варьируют у разных людей в зависимости от инфекционного возбудителя, а также от возраста начала инфекции. Синдром обычно обратим, что является принципиальным отличием от органического личностного расстройства.

К проявлениям расстройства относятся общее недомогание, апатия или раздражительность, некоторое снижение когнитивного функционирования (трудности в обучении), нарушения сна и аппетита, изменения в сексуальной сфере и социальных суждениях. Также могут быть различные резидуальные неврологические дисфункции, такие как параличи, глухота, афазия, конструктивная апраксия, акалькулия.

*Посткоммоционный синдром*

Этот синдром возникает вслед за травмой головы (обычно достаточно тяжелой, чтобы привести к потере сознания) и включает ряд различных симптомов, таких как головная боль, головокружение, утомляемость, раздражительность, трудность в

сосредоточении и выполнении умственных задач, нарушение памяти, бессонница, сниженная толерантность к стрессу, эмоциональным нагрузкам или алкоголю. Эти симптомы могут сопровождаться депрессией или тревогой из-за утраты чувства собственного достоинства и боязни постоянного повреждения мозга. Такие чувства усиливают основные симптомы, в результате чего появляется порочный круг. Некоторые больные становятся ипохондричными, нацеливаются на поиск диагноза и излечения и могут принять на себя роль постоянного больного. Этиология этих симптомов не всегда ясна, и считается, что как органические, так и психологические факторы могут быть ответственны за их проявление, поэтому нозологический статус этого состояния несколько неопределенный. Однако нет сомнения в том, что этот синдром часто встречается и доставляет беспокойство больным.

#### ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМАХ

Травмы делятся на открытые и закрытые, в зависимости от целостности костей черепа и мозговых оболочек. Закрытые травмы подразделяются на контузии (ушиб) (принимать возможность противоудара) и коммоции (сотрясение). Некоторые авторы предлагают термин контузионно-коммоционный синдром.

Психические нарушения при травмах мозга отличаются полиморфизмом и зависят от характера самой травмы и стадии травматической болезни. Выделяют следующие стадии последствий черепно-мозговой травмы: начальную (наступает сразу после получения травмы), острую (длительность до 6 недель), позднюю и отдаленную.

В начальной стадии на первом плане стоят общемозговые симптомы и нарушение сознания разной глубины. По глубине и длительности нарушенного сознания судят о тяжести травмы. Глубокое нарушение сознания свыше 6 часов часто указывает на сочетанную травму. При общем сотрясении мозга (коммоциях) наблюдаются явления мозгового набухания диффузного характера, и поражение стволовой части мозга за счет повышения ликворного давления в местах сужения отверстий Мажанди и Люшке, что клинически проявляется быстрым развитием тяжелых степеней нарушения сознания. Для начальной стадии ушиба (контузии мозга) мозга характерен постепенный переход, в течение нескольких часов, от легкого оглушения до комы. Это объясняется двумя патогенетическими факторами: постепенным повышением ликворного давления и формированием в месте ушиба локального отека и околососудистых кровоизлияний.

В острой стадии происходит постепенное восстановление сознания. Как правило на этом этапе отмечается ретро-, антеро-, ретроантероградная амнезии. Могут возникать различные психотические состояния: делирий, онейроид, сумеречное помрачение сознания с психомоторным возбуждением, острый галлюциноз, в ряде случаев аменция. Реже на этом этапе могут возникать такие синдромы, как кататоноподобный, маниакальный или депрессивный. Имеет место определенная неврологическая симптоматика: параличи, парезы, афазия, апраксия, эпилептиформные припадки.

В поздней стадии вышеуказанная симптоматика регрессирует, и на первый план выступают синдромы астении с истощаемостью, аффективной неустойчивостью, вегетативными и вестибулярными расстройствами, возможны также мнестические нарушения.

Психические нарушения отдаленного периода могут квалифицироваться как травматическая болезнь. К этим нарушениям относятся травматическая астения, травматическая энцефалопатия, травматическое слабоумие, травматическая эпилепсия.

*Травматическая церебрастения* характеризуется повышенной утомляемостью, раздражительностью, головными болями, головокружением, наличием выраженных вегетативных и вестибулярных расстройств. Память и мышление, как правило, не нарушены.

*Травматическая энцефалопатия* - более тяжелая форма болезни. Клиническая картина определяется теми же, но более выраженными и стойкими психическими нарушениями что и травматическая астения, кроме того, включает разнообразные

очаговые неврологические расстройства. В целом для больных характерно отчетливое снижение памяти, некоторое снижение интеллекта, а также психопатоподобное поведение. Выделяют три типа изменений личности: взрывчатый - с взрывчатостью, резкой раздражительностью, грубостью, склонностью к агрессии; эйфорический - с повышенным фоном настроения и снижением критики и апатический - с вялостью, аспонтанностью.

*Травматическое слабоумие* формируется на фоне травматической энцефалопатии. При этом наряду с выраженной астенией, неврологической симптоматикой, личностными изменениями выявляется значительное снижение интеллекта с грубыми нарушениями памяти и мышления (конкретность, обстоятельность, инертность) при отсутствии критического отношения к своему состоянию.

*Травматическая эпилепсия.*

Судорожные приступы могут быть генерализованного и джексоновского типа. В отличие от припадков при эпилептической болезни они обычно начинаются без предвестников и ауры. При травматической эпилепсии могут отмечаться также психические эквиваленты и формироваться изменения личности по эпилептическому типу. Наряду с пароксизмальными расстройствами имеют место все клинические проявления травматической энцефалопатии.

Лечение зависит от стадии заболевания, тяжести, выраженности психических нарушений, вегетативных и неврологических расстройств. Лечение начального и острого периода травмы черепа заключается в проведении комплексной терапии, направленной на сохранение жизни больного, на предупреждение и устранение психических и неврологических нарушений. Терапевтические мероприятия включают в себя дегидратацию, ликвидацию сердечных и дыхательных нарушений, вегетативных дисфункций, а также психических расстройств. В отдаленном периоде черепно-мозговой травмы терапевтическое воздействие должно быть направлено на коррекцию психоорганических расстройств, локальных неврологических нарушений, судорожных пароксизмов, психопатоподобных состояний, аффективных нарушений.

#### **4.4. ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЭПИЛЕПСИИ**

Эпилепсия – психическое заболевание, проявляющееся судорожными или бессудорожными припадками, либо эквивалентами припадков, подострыми и затяжными психотическими расстройствами и специфическими изменениями личности, в тяжелых случаях развитием расстройств мышления, вплоть до слабоумия.

Определение ВОЗ: эпилепсия - хроническое заболевание головного мозга человека, характеризующееся повторными припадками, которые возникают в результате чрезмерных нейронных разрядов и сопровождаются разнообразными клиническими и параклиническими симптомами.

Судорожные и иные пароксизмальные состояния, характерные для эпилепсии, встречаются при самых различных органических поражениях центральной нервной системы. От генуинной (истинной, в основе которой лежит наследственная предрасположенность) эпилепсии отличают так называемую симптоматическую эпилепсию (травматического, инфекционного, сосудистого, алкогольного и другого генеза) и состояния с эпилептиформными проявлениями. По мере накопления научных данных о генезе генуинной эпилепсии ее рамки постепенно сужались. Все чаще в качестве причины эпилептической симптоматики выступали очаговые поражения головного мозга: родовые и послеродовые травмы, асфиксия, аномалии развития плода и др. Тем не менее, во многих случаях причина эпилепсии остается невыясненной. Большую роль в происхождении заболевания отводят повышенной судорожной готовности, возникающей в результате, как наследственного предрасположения, так и приобретенных в течение жизни изменений функционального состояния центральной нервной системы и обмена веществ.

Распространенность эпилепсии в популяции составляет 0,8– 1,2%.

Значительное число больных эпилепсией – дети. Как правило, первый припадок возникает до 20-летнего возраста. У новорожденных и младенцев наиболее частые причины припадков: тяжелая гипоксия, генетические дефекты метаболизма, а также перинатальные поражения. В детском возрасте припадки во многих случаях обусловлены инфекционными заболеваниями нервной системы. Существует достаточно четко очерченный синдром, при котором судороги развиваются только как следствие лихорадки – фебрильные судороги. Известно, что у 19–36 детей из 1000, по крайней мере, однажды в жизни при повышении температуры наблюдались судороги. Примерно у половины из них следует ожидать повторного припадка, а у трети из этой половины возможны три и более таких эпизодов. Предрасположенность к фебрильным судорогам наследуется. Приблизительно у 30% больных подобные судороги выявляются в анамнезе у одного из членов семьи. Именно у детей имеют место тяжелые, резистентные к лечению формы эпилепсии – синдром Леннокса–Гастро, синдром Веста.

В молодом возрасте основной идентифицированной причиной эпилептических нарушений является черепно-мозговая травма. При этом следует помнить о возможности развития судорог, как в остром периоде черепно-мозговой травмы, так и в более позднем периоде.

В последние годы во всех развитых странах отмечается существенный рост заболеваемости эпилепсией у лиц старших возрастных групп. Демографические исследования в нашей стране и за рубежом, проводимые за последние 20 лет, показывают, что продолжительность жизни в экономически развитых странах значительно возросла. В связи с тенденцией к «постарению» населения большинства крупных городов мира, увеличению продолжительности трудоспособного периода жизни и особого внимания, которое уделяется качеству жизни, проблема эпилепсии у взрослых и пожилых людей приобретает особое значение: распространенность эпилепсии в старших возрастных группах может достигать 1,5–2%.

У больных старше 50 лет среди этиологических факторов эпилепсии следует, прежде всего, указать на сосудистые и дегенеративные заболевания головного мозга. Эпилептический синдром развивается у 6–10% больных, перенесших ишемический инсульт, причем наиболее часто вне острого периода заболевания. Проблема эпилепсии у пожилых пациентов включает в себя важнейшие вопросы геронтологии, эпилептологии и кардио-васкулярной патологии.

Эпилепсия, как самостоятельное заболевание, характеризуется периодически возникающими судорожными и бессудорожными пароксизмальными состояниями с той или иной степенью утраты сознания, часто имеет место прогрессирующее течение, которое определяется нарастающим изменением личности вплоть до возникновения специфического слабоумия. Эпилепсия клинически проявляется различными пароксизмами, чаще всего наблюдаются большие эпилептические припадки.

#### *Большой судорожный припадок.*

Часто начинается с отдаленных предвестников, которые проявляются тем, что за несколько часов до начала припадка, а иногда и за несколько дней у больного появляется недомогание, выражающееся в состоянии общего дискомфорта. Непосредственным предвестником припадка является аура (дуновение). У каждого больного всегда одна и та же аура. Характер ее может указывать на локализацию участка с патологической активностью. В качестве сенсорной ауры могут выступать парестезии, обонятельные галлюцинации, ощущение тяжести, переливания, жжения. Психическая аура выражается в появлении различных психопатологических расстройств. Могут отмечаться расстройства сенсорного синтеза, галлюцинаторные и бредовые переживания. При раздражении двигательного анализатора наблюдается двигательная аура. Вслед за аурой начинается тоническая фаза судорожного припадка. Сознание нарушено до комы, резкое напряжение всей поперечно-полосатой мускулатуры, дыхание прекращается из-за спазма межреберных мышц, бывает непроизвольное мочеиспускание, прикус языка, пена изо рта.

Состояние спазма мускулатуры сохраняется 30-50 секунд, после чего медленно, постепенно ослабевает мышечное напряжение, наблюдается переменное сокращение различных групп мышц, восстанавливается дыхание - клоническая фаза. Это продолжается 1-2 мин, затем сознание постепенно возвращается, кома переходит в оглушение и сон. Иногда припадок может закончиться на стадии ауры или тонической фазы, это т.н. abortивные припадки. В тяжелых случаях, большие судорожные приступы могут следовать один за другим, и больной не успевает прийти в сознание. Такое состояние называется эпилептическим статусом. Если между припадками наблюдаются светлые промежутки ясного сознания, то это состояние квалифицируется как серия припадков.

*Малый припадок* - внезапное и кратковременное выключение сознания без судорожного компонента. Разновидности малых припадков: абсанс, пропульсивные (кивки, клевки, салаамовы поклоны) и ретропульсивные припадки.

*Эпилептический статус* - следующие друг за другом большие или малые эпилептические припадки, продолжающиеся в течение нескольких часов, при этом между припадками сознание не восстанавливается. В основе этого состояния лежит нарастающий отек мозга и при отсутствии адекватного лечения наступает смерть больного вследствие запредельного торможения жизненно важных центров (дыхательного сосудодвигательного).

Купирование эпилептического статуса: внутривенное введение больших доз (6 - 10 мл) седуксена или реланиума, (через 30 минут при отсутствии эффекта вливание можно повторить), экстренная транспортировка больного в реанимационное отделение, где проводится терапия, направленная на снятие отека мозга (спинномозговая пункция, внутривенное капельное введение маннита, мочевины), а также терапия, направленная на поддержание функции сердечно-сосудистой системы (сердечные гликозиды).

*Психические эквиваленты.* В эту группу болезненных явлений входят расстройства настроения и расстройства сознания:

*Дисфории* - приступы беспричинного тоскливо-злобного настроения.

Сумеречное состояние - для него характерно сочетание дезориентировки в окружающем с сохранением взаимосвязанных действий и поступков. Поведение больных диктуется галлюцинаторными и бредовыми переживаниями, протекающими на фоне выраженного аффекта страха. Отличительной чертой сумеречного состояния является стремление к агрессии, ярость, злоба. Воспоминаний об этом периоде у больных не сохраняется.

Амбулаторные автоматизмы (непроизвольное блуждание). В основе лежит сумеречное помрачение сознания, однако, отсутствуют страх и галлюцинаторно-бредовые переживания. Во время этих приступов больные совершают бессознательные путешествия. Внешне они производят впечатление несколько растерянных, погруженных в свои мысли людей. Особо выделяют кратковременные состояния амбулаторного автоматизма: фуги и трансы.

Особые состояния относятся к так называемым психическим эквивалентам. При этих состояниях не бывает глубокого нарушения сознания и амнезии, но характерны изменения настроения и нарушения сенсорного синтеза.

*Эпилептические психозы* наступают, как правило, на фоне отсутствия судорожных припадков. Бывают острыми, затяжными и хроническими, протекают без помрачения сознания. Чаще наблюдаются бредовые формы. Острый эпилептический параноид может развиваться на фоне дисфории или вслед за состояниями помрачения сознания без полной амнезии (особые состояния, эпилептический онейроид). Состояния с тревожно-депрессивным аффектом, малосистематизированным бредом преследования, отравления и ипохондрическим бредом встречаются чаще параноидов с экспансивным бредом.

Затяжные и хронические бредовые эпилептические психозы часто различаются лишь длительностью. Механизм их возникновения, так же как и симптоматика, сходен. Они



могут развиваться по типу резидуального состояния или на фоне рецидивирующих острых параноидов, реже возникают как бы первично. Встречаются паранойяльные, параноидные и парафренические картины. В одних случаях клинические проявления психоза постоянны, в других – склонны к постепенному усложнению. Паранойяльные состояния часто сопровождаются идеями материального ущерба, колдовства, обыденных отношений. При параноидных синдромах бред воздействия нередко сопровождается яркими патологическими ощущениями. Для парафренических состояний характерен религиозно-мистический бред. Острые параноиды продолжаются дни и недели, затяжные и хронические – месяцы и годы.

Эквиваленты и особенно эпилептические психозы чаще появляются на отдаленных этапах заболевания, при урежении или даже полном исчезновении пароксизмально-судорожных расстройств. В тех редких случаях, когда проявления эпилепсии исчерпываются лишь эквивалентами или психозами, говорят о скрытой, маскированной, или психической эпилепсии.

*Изменения личности.* Помимо пароксизмально-судорожных расстройств, эквивалентов и психозов без помрачения сознания эпилепсии свойственны изменения личности, особенно нарушения аффективной сферы. Возникший аффект долго преобладает, в связи с чем новые впечатления не могут его вытеснить – так называемая вязкость аффекта. Это касается не только отрицательно окрашенных аффектов, например раздражения, но и аффектов противоположных – чувств симпатии, радости. Мыслительным процессам свойственна медлительность и тугоподвижность – грузность мышления. Речь больных обстоятельна, многословна, полна несущественных деталей, при одновременном неумении выделить главное. Переход от одного круга представлений к другому затруднен. Словесный состав беден (олигофазия), часто повторяется уже сказанное (персеверации). Характерно употребление шаблонных оборотов, уменьшительных слов, определений, содержащих аффективную оценку, – «хороший, прекрасный, отвратительный». Собственное «я» всегда остается в центре внимания больного. В высказываниях на первом плане стоит он сам, его болезнь, его повседневные дела, а также близкие, о которых больной говорит с почтением и упором на их положительные свойства. Больные эпилепсией – большие педанты, особенно в повседневных мелочах, «сторонники правды и справедливости». Они склонны к банальным назидательным поучениям, любят опекать, чем очень тяготеют родные и близкие. Несмотря на то, что больные эпилепсией считают свою болезнь серьезной и охотно лечатся, вера в выздоровление не покидает их даже на отдаленных этапах болезни (эпилептический оптимизм).

У одних больных эти изменения сочетаются с повышенной раздражительностью, придирчивостью, склонностью к ссорам, вспышкам злобы, что нередко сопровождается опасными и жестокими действиями, направленными на окружающих. У других, напротив, преобладают робость, боязливость, склонность к самоуничтожению, утрированная любезность, льстивость и подобострастие, почтительность и ласковость в обращении.

Эти полярные свойства характера могут сосуществовать. Часто невозможно предугадать, как поведет себя больной, так как «переменяемость психических явлений в сфере чувствования и нрава составляет выдающуюся черту в характере эпилептиков». Если указанные характерологические изменения парциальны и слабо выражены, профессиональная и жизненная адаптация сохранена, то говорят об *эпилептическом характере*. Резкие характерологические сдвиги, сопровождаемые отчетливыми изменениями памяти, прежде всего на факты, не имеющие к больному отношения, позволяют диагностировать *эпилептическое концентрическое слабоумие*. У больных эпилепсией наблюдаются и некоторые неспецифические соматоневрологические симптомы: диспластичность телосложения, замедленность, неловкость, неуклюжесть моторики, дефекты произношения. После припадков выявляются патологические рефлексы, возможны параличи и парезы конечностей, расстройство речи (афазия).

*Основные принципы и тактика лечения эпилепсии:*

Лечение эпилепсии отличается от терапии других заболеваний в связи с особенностями ее проявлений и течения. Поэтому необходимо соблюдать основные принципы и правила:

1. При установлении диагноза эпилепсии полагается сразу начать лечение во избежание прогрессирования болезни и предупреждения последующих припадков.
2. Больному и его родственникам необходимо объяснить цель, смысл и особенности терапии.
3. Прием лекарств должен быть регулярным и длительным. Произвольная отмена лекарств может вызвать резкое ухудшение состояния.
4. Препараты назначают в зависимости от характера припадков и других психических расстройств.
5. Доза лекарств зависит от частоты припадков, длительности болезни, возраста и веса больного, а также индивидуальной переносимости препаратов.
6. Дозу регулируют таким образом, чтобы при минимальном наборе средств и минимальных дозах достигнуть максимального терапевтического эффекта, т.е. полного исчезновения припадков или их значительного урежения.
7. При неэффективности лечения или выраженных побочных действиях производят замену препаратов, однако, это проводится постепенно, желательно в условиях стационара.
8. При хороших результатах лечения уменьшают дозу препаратов, делают это осторожно, под контролем электроэнцефалографического исследования.
9. Необходимо следить не только за психическим, но и физическим состоянием больного, регулярно проверять анализы крови, мочи.
10. С целью профилактики приступов больному следует избегать воздействия факторов и ситуаций, провоцирующих припадок: приема алкоголя, перегрева на солнце, купания в холодной воде (особенно в реке, в море), пребывания в душной, влажной атмосфере, физического и умственного перенапряжения.

Лечение при эпилепсии обычно комплексное и включает назначение различных групп препаратов: непосредственно противосудорожных средств, психотропных, витаминов, ноотропов, инъекций алоэ, стекловидного тела, бийохинола. Для снижения внутричерепного давления используют внутривенные вливания сернокислой магнезии с глюкозой, диакарб.

При лечении больших судорожных припадков применяют карбомазепин (финлепсин), бензонал, гексамидин, хлоракон, примидон (милепсин, лизкантил), вальпроат натрия. Для лечения малых припадков и абсансов рекомендуют гексамидин, дифенин, триметин, суксилеп (пикнолепсин).

В настоящее время для лечения эпилептических пароксизмов применяются антиконвульсанты третьего поколения – вигабатин (лицензия Великобритании 1989), ламотригин (лицензия Великобритании 1991), габапентин (лицензия Великобритании 1993), топирамат (лицензия Великобритании 1995), тиагабин (лицензия Великобритании 1998).

Эти препараты не только эффективны, но и имеют лучший профиль безопасности и меньше взаимодействуют с другими лекарственными препаратами.

Практически при всех видах пароксизмов, включая сумеречное расстройство сознания и дисфории, эффективен финлепсин (тегретол). В последние годы широко применяют транквилизаторы, обладающие мышечнорасслабляющим действием (седуксен, феназепам, клоназепам). При выраженных дисфориях добавляют нейролептики (аминазин, сонапакс, неупелтил).

Лечение эпилепсии должно дополняться правильным режимом труда и отдыха, соблюдением рациона питания с ограничением воды, соли, острых блюд, полным исключением алкоголя.

*Показания* к отмене противоэпилептических средств. Если припадки и другие пароксизмы отсутствуют в течение 5 лет и на ЭЭГ отмечается стабильная нормальная картина (в том числе при функциональных нагрузках), то препараты можно постепенно отменить.

Течение эпилепсии, как правило, хроническое. Начало припадков чаще относится к детскому и подростковому возрасту, реже болезнь дебютирует после 40 лет (так называемая поздняя эпилепсия). Появление первого в жизни припадка иногда совпадает с воздействием провоцирующих факторов (травма головы, инфекция, психическая травма и др.).

У отдельных больных проявления болезни различны, но каждому больному свойственно относительное постоянство эпилептических нарушений. Может возникать лишь один тип пароксизмов, например, только большие или малые припадки, но нередко выявляется и полиморфная структура эпилептических пароксизмов. Иногда болезнь ограничивается только психическими эквивалентами или психозами без помрачения сознания (так называемая скрытая, или маскированная, эпилепсия). Возможна также трансформация одних болезненных проявлений в другие: больших судорожных припадков – в абортивные, малые и, наоборот, эквивалентов – в психозы без помрачения сознания.

Болезненный процесс останавливается приблизительно в 5– 10% случаев. Обычно возникшие припадки или иные расстройства не прекращаются, хотя могут появляться с длительными перерывами (10 лет и более). Возможно временное утяжеление болезненных симптомов (состояние декомпенсации), спонтанное или в связи с воздействием экзогенных факторов (алкогольная интоксикация, инфекция, психическая травма и др.). Больным эпилепсией категорически противопоказано употребление спиртных напитков.

Темп нарастания личностных изменений и мнестических расстройств зависит от ряда причин – возраста к началу болезни, ее продолжительности, частоты и характера пароксизмальных и других продуктивных расстройств, терапевтических воздействий. Возникновение эпилепсии в раннем детском возрасте вызывает задержку умственного развития, близкую по структуре к олигофрении.

## ЛЕКЦИЯ 5. ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ВСЛЕДСТВИЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ.

*Вопросы:*

1. *Определение понятий психоактивное вещество (ПАВ), наркотик, биопсихосоциальная модель зависимостей.*
2. *Классификация и клинко-диагностические критерии психических и поведенческих расстройств вследствие употребления психоактивных веществ.*
3. *Характеристика отдельных видов зависимостей.*

### **5.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЙ ПСИХОАКТИВНОЕ ВЕЩЕСТВО (ПАВ), НАРКОТИК**

Человечество на протяжении всего существования имело опыт употребления психоактивных веществ. Однако только во второй половине двадцатого века проблема зависимостей превратилась в мировую медико-социальную проблему. В ряде стран она приобрела масштабы национального бедствия. В США наркоманию стали именовать врагом Америки N 1.

В нашей стране на протяжении последнего десятилетия отмечается неуклонный рост числа больных алкоголизмом и наркоманиями. По оценкам специалистов 10% населения Беларуси злоупотребляет алкоголем. На учете в наркологических учреждениях республики состоит более 3 тысяч наркоманов. Из них более 80 процентов составляют опийные наркоманы (в последние годы актуальным для Беларуси становится метадоновая

наркомания). Ситуация осложняется вспышкой ВИЧ инфекции среди шприцевых наркоманов. По последним данным в республике насчитывается более 3 тысяч ВИЧ инфицированных.

В наркологии широко используются термины «психоактивное вещество», «наркотик, наркомания», «зависимость», «аддикция».

*Психоактивное вещество* - это вещество натурального или синтетического происхождения способное вызывать при однократном приеме желательные с точки зрения пользователя эффекты, а при систематическом - психическую и физическую зависимость.

*Наркотик* - это вещество, удовлетворяющее трем критериям:

- \* медицинскому - это вещество должно обладать специфическим действием на ЦНС, что является причиной его немедицинского потребления.
- \* социальному - потребление его имеет большие масштабы, и последствия этого потребления приобретают социальную значимость.
- \* юридическому - вещество включено в официальный список наркотических средств.

*Наркомания* - болезнь, вызванная систематическим употреблением наркотиков и проявляющаяся психической и физической зависимостью от них.

*Токсикомания* - зависимость, вызванная веществами, не включенными в официальный список наркотиков.

*Аддикция* – склонность к употреблению наркотических или токсических веществ, без зависимости.

В современной литературе распространен термин зависимость. Кроме наркоманий и токсикоманий это понятие включает такие занятия и виды деятельности как азартные игры (гэмблинг), чрезмерное увлечение просмотром телевизора, компьютерными играми, интернетом, чрезмерно активное пищевое и сексуальное поведение. Общим для всех этих вещей является то, что они занимают первое место в системе ценностей человека и альтернативные виды деятельности подвергаются забвению.

Опыт употребления людьми психоактивных веществ исчисляется тысячелетиями. Еще первобытные люди знали, что природа в своем изобилии предоставляет вещества, способные повышать настроение, успокаивать, переживать ощущения общения с духами. Однако употреблять наркотики имели право только избранные и только в религиозных целях. Для простых смертных наркотики были табу. Первым упоминаемым в истории растением с психоактивными свойствами был мак. Еще 5 тысяч лет тому назад его использовали в медицинских целях шумеры, жившие на территории современного Ирака. Ацтеки использовали в религиозных целях галлюциногенные грибы. В странах Южной Америки распространение получили листья коки - основа современного кокаина. Они применялись шаманами при религиозных церемониях, воинами в походах для ослабления чувства голода и преодоления усталости. Сибирские шаманы использовали мухомор для вхождения в состояние экстаза. Европа не знала сильных наркотиков до конца XIII века, пока крестоносцы не привезли с Ближнего Востока опиум. Первый препарат приготовил из опиума Парацельс. Он назвал его лауданум. Распространению наркомании способствовало изобретение шприца в 1853 году. В 1938 году была синтезирована лизергиновая кислота, что явилось началом употребления нового класса наркотиков в широких масштабах. Начались массовые эксперименты над сознанием. В 60-е годы потребление наркотиков среди молодежи приняло эпидемический характер (движение хиппи).

*Этапы формирования зависимостей.*

- \* Начало употребления
- \* Экспериментирование
- \* Социальное употребление
- \* Привычное употребление

На каждом из этих этапов человек может прекратить употребление, стабилизироваться или перейти к следующему этапу. На этапе привычного употребления

отмечаются признаки психической зависимости и рост толерантности (толерантность – переносимость - количество вещества, необходимое для того, чтобы вызвать эффект, желательный с позиций пользователя). Этот этап может переходить в зависимость.

Врачи общей практики располагают наилучшими возможностями профилактики, диагностики и лечения зависимостей, так как люди, злоупотребляющие психоактивными веществами, склонны, в первую очередь, обращаться к своим участковым врачам при возникновении проблем со здоровьем. Роль врача включает в себя следующие стратегии вмешательства:

- \* первичная профилактика, включающая в себя предоставление информации тем группам населения, которые еще не начали употреблять психоактивные вещества.
- \* вторичная профилактика: предоставление информации лицам, имеющим высокий риск развития зависимости или уже испытывающим сложности в этой связи. Примером является метод кратковременного вмешательства.
- \* ранняя диагностика (рутинный скрининг), лечение, либо направление к специалисту.

*Инструменты скрининга:*

- \* скрининговое интервью. Заключается в выяснении у пациентов того, как они употребляют ПАВ.
- \* скрининговые опросники CAGE (УРВО), AUDIT.
- \* исследование физического состояния.
- \* лабораторные данные.

### **БИОПСИХОСОЦИАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ ЗАВИСИМОСТЕЙ**

На сегодняшний день сложно назвать одну причину, по которой люди становятся алкоголиками и наркоманами. Одни при прочих равных условиях длительное время злоупотребляют алкоголем, не становясь при этом алкоголиками, у других же зависимость формируется быстро. Только 25% из всех пробовавших наркотики становятся наркоманами. Учитывая сложность вопроса, в мире принята биопсихосоциальная модель этиопатогенеза зависимостей. Это значит, что при формировании зависимости играют роль три компонента: биологический, психологический и социальный. Удельный вес каждого из этих факторов в каждом конкретном случае может быть разным.

*Биологические факторы:* Экспериментальные данные позволяют предположить, что предпочтение к алкоголю детерминируется несколькими генами, т. е. полигенное наследование. Генетически предопределяются и особенности обмена веществ человека, определяющие различную чувствительность отдельных людей к алкоголю, различную психосоматическую реакцию на него. О роли генетических факторов свидетельствует и тот факт, что дети, биологические родители которых были алкоголиками, но адаптированные в нормальных семьях имеют риск развития зависимости в 4 раза выше по сравнению с обычными детьми. У однояйцевых близнецов конкордантность по этому признаку в 4 раза выше по сравнению с разнояйцевыми.

Все зависимости имеют общие патогенетические механизмы. ПАВ модулируют активность практически всех центральных нейротрансмиттерных систем: адренергической, серотонинергической, дофаминергической, ГАМК-ергической.

*Психологические факторы:* Нельзя прогнозировать с большой степенью вероятности на основании характерологических особенностей станет ли человек наркоманом. Зависимость может встречаться среди любых типов личности. Однако, некоторые личностные черты способствуют наркотизации: импульсивность, стремление к получению удовольствий, низкая переносимость боли и фрустрации, неустойчивость интересов, черты личностной незрелости (неадекватная самооценка, слабый самоконтроль).

*Социально-культуральные факторы.* Каждый человек находится в уникальном социальном окружении, которое влияет на него. Показано, что в развитии зависимости имеет значение характер воспитания: повышается риск развития зависимости в условиях воспитания по типу гипопротекции и в условиях жестких взаимоотношений.

Неблагоприятные условия жизни повышают риск развития зависимости: нищета, бездомность, безработица, неграмотность, род занятий с высоким уровнем стресса. Большую роль играет фактор доступности наркотиков (медработники, бармены). Психотравмирующие жизненные обстоятельства: смерть супруга, развод, потеря работы. Социальные катаклизмы: быстрые изменения в социальной действительности ведут к тому, что выработанные ранее навыки деятельности теряют эффективность. Влияние, опосредованное через религию, традиции определяет малую распространенность алкоголизма в мусульманских странах. На Востоке опиум и каннабис выполняют роль, аналогичную алкоголю в Европе. Что касается пола и возраста, то большинство среди зависимых лиц составляют мужчины молодого и среднего возраста.

## **5.2. КЛАССИФИКАЦИЯ И КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПСИХИЧЕСКИХ И ПОВЕДЕНЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ВСЛЕДСТВИЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ**

### ***Классификация:***

*F10 Психические и поведенческие расстройства в результате употребления алкоголя*

*F11 –« - опиоидов*

*F12 –« -каннабиноидов*

*F13 –« -седативных или снотворных веществ*

*F14 –« -кокаина*

*F15 –« -других стимуляторов, включая кофеин*

*F16 –« -галлюциногенов*

*F17 –« -табака*

*F18 –« -летучих растворителей*

*F19 –« -сочетанного употребления наркотиков и использования других психоактивных веществ*

*4-й и 5-й знаки могут использоваться для уточнения клинического состояния:*

### ***F1x.0 Острая интоксикация***

*.00 неосложненная*

*.01 с травмой или другим телесным повреждением*

*.02 с другими медицинскими осложнениями*

*.03 с делирием*

*.04 с расстройствами восприятия*

*.05 с комой*

*.06 с судорогами*

*.07 патологическое опьянение*

### ***F1x.1 Употребление с вредными последствиями***

#### ***F1x.2 Синдром зависимости***

*.20 в настоящее время воздержание*

*.21 –« - но в условиях, исключающих употребление*

*.22 –« -под клиническим наблюдением на поддерживающей или заместительной терапии (контролируемая зависимость)*

*.23 –« -, но на лечении вызывающими отвращение или блокирующими лекарствами*

*.24 в настоящее время употребляет психоактивное вещество (активная зависимость)*

*.25 эпизодическое употребление*

#### ***F1x.3 Состояние отмены '***

*.30 неосложненное*

*.31 с судорогами*

#### ***F1x.4 Состояние отмены с делирием***

*.40 без судорог*

.41 с судорогами

**Flx.5 Психотическое расстройство**

.50 шизофреноподобное

.51 преимущественно бредовое

.52 преимущественно галлюцинаторное

.53 преимущественно полиморфное

.54 преимущественно с депрессивными симптомами

.55 преимущественно с маниакальными симптомами

.56 смешанные

**Flx.6 Амнестический синдром**

**Flx.7 Резидуальное психотическое расстройство и психотическое расстройство с поздним (отставленным) дебютом**

.70 реминисценции

.71 расстройство личности или поведения

.72 остаточное аффективное расстройство

.73 деменция

.74 другое стойкое когнитивное нарушение

.75 психотическое расстройство с поздним дебютом

**Flx.8 Другие психические и поведенческие расстройства**

**Flx.9 Неуточненное психическое и поведенческое расстройство**

**ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ, ФОРМИРУЮЩИЕСЯ ПРИ ЗАВИСИМОСТЯХ**

Основные синдромы, развивающиеся при зависимостях универсальны: синдром психической зависимости, синдром измененной реактивности и синдром физической зависимости.

*Синдром психической зависимости* характеризуется постоянным или периодически возникающим навязчивым (обсессивным) влечением к наркотику. Психический комфорт возможен только в состоянии интоксикации.

*Синдром измененной реактивности* включает изменение толерантности, изменение картины опьянения и утрату защитных реакций.

*Толерантность (переносимость)* определяется как минимальная доза, способная вызвать опьянение. Рост толерантности проявляется в том, что для достижения прежнего желаемого эффекта необходима все возрастающая доза наркотика.

*Физическая зависимость* является состоянием, при котором наркотик становится необходимым для нормального протекания физиологических процессов в организме. Физический комфорт возможен только в состоянии интоксикации.

*Абстинентный синдром* (синдром отмены) является проявлением синдрома физической зависимости и представляет собой комплекс психопатологических, соматовегетативных и неврологических расстройств возникающих вслед за прекращением приема наркотика. Прием привычного наркотика либо полностью устраняет данные расстройства, либо значительно их смягчает. Абстинентный синдром является относительно специфичным, т.е. купировать его может только привычный наркотик. Однако частично его могут купировать и другие препараты, к которым вырабатывается перекрестная толерантность.

**ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ РУБРИКИ**

***Острая интоксикация***

Преходящее состояние вслед за приемом алкоголя или другого психоактивного вещества, приводящее к расстройствам сознания, когнитивных функций, восприятия, эмоций, поведения или других психофизиологических функций и реакций.

Острая интоксикация находится в прямом соответствии с уровнями доз. Исключениями могут быть пациенты с какими-либо органическими заболеваниями (например, почечной или печеночной недостаточностью), когда малые дозы вещества могут оказать непропорционально острый интоксикационный эффект. Ее интенсивность

со временем уменьшается, и при отсутствии дальнейшего употребления вещества ее действие прекращается. Выздоровление, поэтому, является полным, за исключением случаев, где имеется тканевое повреждение или другое осложнение.

Симптомы интоксикации не всегда отражают первичное действие вещества, например, депрессанты могут вызвать симптомы оживления или гиперактивности, а стимуляторы - уход в себя и интравертное поведение. Действие таких веществ, как каннабис и галлюциногены, практически непредсказуемо. Более того, многие психоактивные вещества также производят различное действие в зависимости от различных уровней доз. Например, алкоголь в низких дозах обладает стимулирующим эффектом, с увеличением дозы он вызывает ажитацию и гиперактивность, а в очень больших дозах оказывает чисто седативный эффект.

#### *Употребление с вредными последствиями*

Модель употребления психоактивного вещества, вызывающая вред для здоровья. Вред может быть физическим (например, в случае возникновения гепатита в результате самовведения инъекционных наркотиков) или психическим (случаи возникновения вторичных депрессивных расстройств после тяжелой алкоголизации).

При постановке данного диагноза необходимо наличие непосредственного ущерба, причиненного психике или физическому состоянию потребителя. Употребление вещества часто критикуется окружающими и связано с различными негативными социальными последствиями. Тот факт, что употребление определенного вещества вызывает неодобрение со стороны другого лица или общества в целом или может привести к социально негативным последствиям, таким как арест или расторжение брака, еще не является доказательством употребления с вредными последствиями.

#### *Синдром зависимости*

Сочетание физиологических, поведенческих и когнитивных явлений, при которых употребление вещества или класса веществ начинает занимать первое место в системе ценностей индивидуума. Основной характеристикой синдрома зависимости является потребность (часто сильная, иногда непреодолимая) принять психоактивное вещество (которое может быть или не быть предписано врачом), алкоголь или табак. Имеются доказательства того, что возвращение к употреблению психоактивных средств после периода воздержания приводит к более быстрому появлению признаков этого синдрома, чем у лиц, ранее не имевших синдром зависимости.

Диагноз зависимости может быть поставлен только при наличии 3 или более нижеперечисленных признаков, возникавших в течение определенного времени в прошлом году:

- а) Сильная потребность или необходимость принять вещество.
- б) Нарушение способности контролировать прием вещества, т.е. начало употребления, окончание или дозировки употребляемых веществ.
- в) Физиологическое состояние отмены, при котором прием вещества прекращается или уменьшается, о чем свидетельствуют: характерный для вещества синдром отмены или использование того же или сходного вещества для облегчения или предотвращения симптомов отмены; при осознании того, что это является эффективным.
- г) Признаки толерантности, такие как увеличение дозы вещества, необходимой для достижения эффекта, ранее производимого более низкими дозами. (Очевидными примерами могут являться больные алкоголизмом и лица с опиатной зависимостью, которые могут в течение дня принять дозу, достаточную для летального исхода или потери сознания у нетолерантного потребителя).
- д) Прогрессирующее забвение альтернативных интересов в пользу употребления вещества, увеличение времени, необходимого для приобретения, приема вещества или восстановления после его действия.



е) Продолжение употребления вещества, несмотря на очевидные вредные последствия, такие как причинение вреда печени, вследствие злоупотребления алкоголем, депрессивные состояния после периодов интенсивного употребления вещества, снижение когнитивных функций вследствие употребления наркотиков; следует определять, сознавал ли или мог ли сознавать индивидуум природу и степень вредных последствий.

#### *Состояние отмены*

Группа симптомов различного сочетания и степени тяжести, проявляющаяся при полном или частичном прекращении приема вещества после, неоднократно, обычно длительного и/или в высоких дозах употребления данного вещества. Начало и течение синдрома отмены ограничены во времени и соответствуют типу вещества и дозе, непосредственно предшествующей воздержанию. Синдром отмены может быть осложнен судорогами.

Синдром отмены является одним из проявлений синдрома зависимости, и этот последний диагноз тоже надо иметь в виду.

Физические нарушения могут варьировать в зависимости от употребляемого вещества. Также характерны для синдрома отмены психические расстройства (например, беспокойство, депрессия, расстройства сна). Обычно пациент указывает, что синдром отмены облегчается последующим употреблением вещества.

Необходимо помнить, что синдром отмены может вызываться условно закрепленным стимулом при отсутствии непосредственно предшествующего употребления. В подобных случаях диагноз синдрома отмены ставится, только если он оправдан достаточной тяжестью проявлений.

#### *Состояние отмены с делирием*

Здесь имеется в виду – «делириум тременс» — вызванное алкоголем кратковременное, но иногда опасное для жизни состояние спутанности с сопутствующими соматическими расстройствами. Он возникает обычно вследствие полного или частичного прекращения приема алкоголя у сильно зависимых лиц, употребляющих его в течение долгого времени. Начинается обычно после прекращения приема алкоголя.

Продромальные симптомы обычно включают бессонницу, дрожь и страх. Перед началом могут возникать судороги. Классическая триада симптомов включает помрачение и спутанность сознания, яркие галлюцинации и иллюзии, затрагивающие любую сферу чувств, и выраженный тремор. Также обычно присутствуют бред, агитация, бессонница или инверсия цикла сна и повышенная активность вегетативной нервной системы.

#### *Психотическое расстройство*

Расстройство, возникающее во время или непосредственно после употребления вещества, характеризующееся яркими галлюцинациями (обычно слуховыми, но часто затрагивающими более 1 сферы чувств), ложными узнаваниями, бредом и/или идеями отношения (часто параноидного или персекуторного характера), психомоторными расстройствами (возбуждение или ступор), аномальным аффектом, который варьирует от сильного страха до экстаза. Сознание обычно ясное, хотя возможна некоторая степень его помрачения, не переходящая в тяжелую спутанность. Расстройство обычно проходит, по крайней мере, частично, в течение 1 месяца и полностью в течение 6 месяцев.

#### *Амнестический синдром*

Синдром, связанный с хроническим выраженным нарушением памяти на недавние события; память на отдаленные события иногда нарушается, в то время как непосредственное воспроизведение сохраняется. Обычно присутствует нарушение чувства времени и порядка событий, а также способности к усвоению нового материала. Конфабуляции возможны, но не обязательны. Другие познавательные функции обычно сравнительно хорошо сохранены, а дефекты памяти непропорционально велики относительно других нарушений.

Амнестический синдром, вызванный употреблением алкоголя или других психоактивных веществ, должен отвечать общим критериям органического амнестического синдрома. Первичные требования к диагнозу таковы:

- а) нарушения памяти на недавние события (запоминание нового материала); нарушение чувства времени (перераспределение хронологической последовательности, смешивание повторявшихся событий в одно и т.д.);
- б) отсутствие нарушения непосредственного воспроизведения, нарушения сознания и общего нарушения познавательных функций;
- в) анамнез или объективные доказательства хронического (особенно в высоких дозах) употребления алкоголя или наркотиков.

Могут присутствовать также личностные изменения, часто с появлением апатии и потери инициативы; тенденция не заботиться о себе, но они не должны рассматриваться как обязательные для постановки диагноза.

Хотя конфабуляции могут быть выраженными, они не должны рассматриваться как необходимая предпосылка для диагноза.

*Резидуальное психотическое расстройство и психотическое расстройство с поздним (оставленным) дебютом.*

Расстройства, вызванные алкоголем или наркотиками, характеризующиеся изменениями познавательных функций, личности или поведения, которые продолжаются за пределами периода непосредственного действия психоактивного вещества.

Возникновение расстройства должно прямо соотноситься с употреблением вещества. Расстройство должно являться изменением или выраженным усилением предыдущего и нормального состояния.

### **5.3. ХАРАКТЕРИСТИКА ОТДЕЛЬНЫХ ВИДОВ ЗАВИСИМОСТЕЙ ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В РЕЗУЛЬТАТЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ ОПИАТОВ**

Опиум – базисное вещество, содержащееся в соке опиумного мака (*Papaver somniferum*). Из опиума получают около 20 алкалоидов, наиболее известным из которых является морфин. Возможно, получение так называемых полусинтетических алкалоидов на основе естественно содержащихся в опиуме (героин, кодеин, гидроморфин), а также полностью синтетических (меперидин, метадон, пропоксифен).

Морфин - является главной составной частью опия, может колебаться по концентрации от 4% до 21% (опий для торговли обычно содержит 10% морфина). Он относится к числу самых сильнодействующих наркотиков, известных за способность облегчать боль и имеет свой стандарт, несмотря на новые появляющиеся болеутоляющие средства. Морфин сбывается в различных формах, включая микстуры (роксанол), таблетки длительного действия (MSIR и MS-контин), свечи и препараты, вводимые внутрь. Он может применяться как орально, так и вводиться под кожу, внутримышечно или внутривенно, последний метод пользуется популярностью у наркоманов. Толерантность и физическая зависимость появляются очень быстро. Только малая часть морфина, добываемого из опия, употребляется напрямую; большая же его часть перерабатывается в героин и другие производные вещества.

Героин - самый сильный наркотик, в природе не существует, получается синтетическим путем из морфина. Героин очень ядовит, во много раз сильнее морфина по своему наркотическому эффекту и быстрее вызывает привыкание. Для этого достаточно всего 3-5 приемов. Уже через месяц приема героина начинается вторая стадия наркотического пристрастия, когда собственными силами уйти от наркотика уже невозможно, а абстиненция становится ужасающей: «ломка такая, что глаза из орбит выскакивают, тело рвется на части, живот сводит пронзительной болью, все в тумане, только глухие удары по голове ...». Высокая токсичность героина обусловлена тем, что в нем обе свободные гидроксильные группы морфина «закрыты» ацетильными остатками. Попав в организм, эти группы начинают быстро высвобождаться, вследствие чего героин

стремительно превращается в морфин, из которого он и был получен. Происходит же это в непосредственной близости от мишеней действия опиатных наркотиков, способствуя усилению наркотического эффекта. Героин, в отличие от большинства других наркотиков, никогда не использовали в медицине. Ни одна фирма мира не производит и не продает его даже для исследовательских целей. Этот наркотик настолько опасен, что вся информация о нем находится под запретом. К сожалению, все это не очень отражается на числе «героиновых» наркоманов, большинство из которых очень быстро оказываются на краю пропасти, балансируя между жизнью и смертью. Так, в США почти миллион человек употребляет героин, причем каждый десятый из них делает это регулярно. Они отдают за несущий им погибель наркотик последнюю рубашку и приносят сверхприбыли могущественной «героиновой» наркомафии. В прошлом героин был почти неизвестен в России и Беларуси, но сейчас он получил в России довольно широкое распространение, в основном из-за обилия подпольных лабораторий, которые, как правило, кустарными способами изготавливают его из опийной вытяжки или морфина. Подпольный героин обычно загрязнен всевозможными примесями, представляя собой серовато-коричневый порошок с неприятным запахом, горький на вкус (чистый героин - абсолютно белый). Поскольку его синтезируют с использованием уксусного ангидрида, то он пропитан уксусной кислотой, а также применяемыми для экстракции органическими растворителями, оказывающими дополнительное токсическое действие на организм (в основном, на печень). Героин чаще всего вводится внутривенно; однако, героин с высоким уровнем чистоты, также можно нюхать или курить.

Другая форма героина, известная как «черная смола», доступна на западе Соединенных Штатов. Героин «черная смола», который производится только в Мексике, может быть липким как гудрон для кровельных работ или жестким как уголь, и его цвет может меняться от темно-коричневого до черного.

Воздействие, которое героин оказывает на наркоманов, предполагает эйфорию, сонливость, дыхательную недостаточность, суженные зрачки и тошноту. Эффект от передозировки героина отображается в медленном и поверхностном дыхании, холодной и влажной на ощупь коже, судорогах, коме и возможной смерти.

Метадон - лекарственный препарат, наиболее эффективное средство для лечения наркоманий, вызванных морфином (опиум) и его синтетическими аналогами - героином, дионином и др. В основе лечебного эффекта метадона лежит конкуренция с морфинными наркотиками за места связывания со специфическими опиатными рецепторами в организме. Кроме того, используют выраженный анальгезирующий эффект метадона, по которому он не уступает морфину. Этот препарат вызывает слабовыраженную эйфорию, почти лишен побочных эффектов, даже при длительном применении (многие месяцы и даже годы). Однако излишнее увлечение метадоном в больших дозах может вызвать наркотическое отравление с присущими ему симптомами.

Немецкие ученые синтезировали метадон в ходе Второй Мировой Войны в связи с недостатком морфина. Хотя химически он не похож ни на морфин, ни на героин, метадон производит большую часть тех же самых воздействий. Появившийся в Соединённых Штатах в 1947 году как болеутоляющее средство (долофин), на сегодня он, прежде всего, применяется для лечения наркозависимости (метадон). Воздействие от метадона продолжается гораздо дольше, чем от наркотиков, в основе которых лежит морфин.

#### **ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В РЕЗУЛЬТАТЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ КАННАБИОИДОВ**

Препараты на основе индийской конопли (*Cannabis sativa*) имеют различную наркотическую активность в зависимости от содержания в них наиболее активного из 60 каннабиоидов - дельта-9-тетрагидроканнабиола (ТНС), процентное содержание которого определяет качество циркулирующих на рынке наркотических продуктов. Марихуану называют воротами в мир наркотиков. Первые эксперименты с ней у подростков чаще всего приводят к снижению страха перед переходом к более сильным наркотикам.

Употребление обычно начинается в старших классах школы. Факторами риска являются педагогическая запущенность, контакты с антисоциальными субкультурами, депрессивная симптоматика, низкие навыки проблемно-решающего поведения.

Разные сорта конопли произрастают в странах Азии, Африки, Южной Америки, широко культивируются во многих странах мира. В некоторых южных мусульманских странах, где традиционно спиртное запрещено, гашишизмом поражено 60% мужчин в возрасте от 20 до 40 лет. После алкоголизма гашишизм является наиболее распространенным видом наркотизма в мире. Сейчас в России наиболее часто встречается злоупотребление препаратами конопли. Видимо, это связано с их относительной дешевизной и легкодоступностью. Различают следующие формы препаратов конопли.

Высушенная или не высушенная зеленая травянистая часть конопли, которую также называют марихуана. Это похоже на табак, обычно - светлые зеленовато - коричневые мелко размолотые сушеные листья и стебли.

Прессованная смесь смолы, пыльцы и мелко измельченных верхушек конопли (анаша, гашиш, план или хэш) - темно- коричневая плотная субстанция, по консистенции напоминающая охлажденный пластилин - иногда ее тоже так называют (но менее пластичная), на бумаге оставляет жирные пятна.

Есть и другие, не столь популярные. Все препараты конопли имеют довольно резкий специфический запах и горький вкус. Как правило, их курят, забивая в папиросы вместе с табаком. Действующим (активным) веществом конопли является группа алкалоидов под общим названием тетрагидроканнабинолы (англ. аббревиатура - ТНС). Конопля и ее препараты не имеют в России никакого медицинского применения и полностью запрещены для использования.

#### ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В РЕЗУЛЬТАТЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ СЕДАТИВНЫХ ИЛИ СНОТВОРНЫХ ВЕЩЕСТВ

Не все снотворные препараты являются наркотическими в юридическом смысле этого слова, но все снотворные и успокаивающие лекарства способны вызывать зависимость и могут обнаруживать свойства наркотиков. Наиболее опасными среди современных снотворных являются производные барбитуровой кислоты (барбитураты) типа барбитала, фенобарбитала и т.д. Другие снотворные, даже те, которые продаются в аптеках более или менее свободно (бензодиазепины - феназепам, редедорм, реланиум, элениум; препараты других химических групп - имован, донормил), при длительном употреблении или превышении рекомендованных доз могут породить психическую и физическую зависимость. Исторически сложилось, что люди почти всех культур принимали химические вещества для того, чтобы вызвать сон, снять стресс и успокоить волнение. В то время как алкоголь относится к одним из самых универсальных средств для реализации вышеуказанных целей, появились сотни других веществ, которые приводят к расстройству центральной нервной системы. Эти лекарства называют следующим образом: «дауны», успокоительные и снотворные средства, незначительные транквилизаторы и лекарства против повышенной тревожности. По сравнению со многими другими классами наркотиков, но за исключением метаквалона, депрессанты достаточно редко производятся в подпольных лабораториях. Как правило, законно произведенные фармацевтические изделия предполагаются для продажи на нелегальном рынке.

Бензодиазепины впервые появились на рынке в 1960-х годах. Рекламируемые как безопасные депрессанты с меньшим уровнем возможности появления зависимости, на эти лекарства сегодня выписывается около 30% рецептов. Только недавно медики начали осознавать то, что бензодиазепины могут привести ко многим нежелательным последствиям, как и барбитураты. Ряд токсических воздействий на центральную нервную систему прослеживается при применении высокой дозы бензодиазепа. Они включают в себя: головную боль, раздражительность, ухудшение памяти, депрессию, бессонницу.

Длительное употребление может привести к физической зависимости даже при применении рекомендованных доз. В сравнении с барбитуратами, большие дозы бензодиазепинов очень редко приводят к фатальному исходу, если они не будут смешиваться с другими лекарствами или алкогольными напитками. Хотя и подтверждено документами, что пристрастие к бензодиазепинам может возникнуть даже на начальной стадии, употребление этих лекарств обычно происходит как часть употребления многих других лекарств. Например, наркоманы, употребляющие героин или кокаин, будут принимать бензодиазепины и другие депрессанты для того, чтобы усилить воздействие от дозы или заменить воздействия, которые возникают при перевозбуждении или наркотической ломке.

#### ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В РЕЗУЛЬТАТЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ КОКАИНА

Кокаин – производное растения коки (*Erythroxylon coca*, родина – Центральная Америка), листья которой индейцы издавна использовали для жевания с целью получения стимулирующего эффекта и снижения чувства голода. Кокаин входил в первоначальную формулу напитка кока-кола и до настоящего времени применяется в медицине как местный анестетик. В связи с удешевлением процесса изготовления употребление кокаина неуклонно растет с конца 70-х годов. Психологическими механизмами, предрасполагающими к употреблению кокаина, является стремление к повышению самоутверждения, социального статуса и к бегству от депрессии.

Его всячески пропагандировал известный немецкий психиатр Зигмунд Фрейд, рассматривающий кокаин в качестве высокоэффективного лекарства, способного излечивать тяжелые психические расстройства. Все это, в конечном итоге, оказалось заблуждением, и вскоре из-за своей высокой токсичности и склонности вызывать тяжелую форму наркомании, кокаинизм, этот наркотик был запрещен для использования в клинике. Основа кокаина перерабатывается в порошок, это обычно гидрохлорид кокаина, растворяя его с другими веществами. Вещества, чаще всего используемые в ходе этого процесса – сахарозы и местные анестетики как лидокаин.

Смертельная доза кокаина составляет чуть более грамма, хотя смерть может наступить и от приема меньших его количеств (0,1 - 0,3 г). Высокие дозы кокаина вызывают сначала опьяняющее веселье, галлюцинации, которые затем сменяются бредом, страхом, потерей вкусовых и слуховых ощущений, переходящими в конвульсии и паралич.

По своей химической природе кокаин является слабым основанием и может существовать в двух формах - в виде свободного основания или в виде соли (обычно гидрохлорида). Наркоторговцы продают и тот, и другой. Гидрохлорид кокаина - хорошо растворимый в воде порошок горького вкуса, как правило, содержит много примесей, иногда настолько много, что самого кокаина в нем меньше 10 %.

Другая форма кокаина - свободное основание - представляет собой бесцветные кристаллы. Её можно курить, поскольку при нагревании кристаллы легко возгоняются. В процессе возгонки они слегка потрескивают, издавая звуки, напоминающие слово «крэк». Отсюда и пошло слэнговое название такой формы кокаина.

К основным способам применения кокаина относятся следующие: вдыхание, введение во внутрь и курение (включая кокаин без основы и крэк). Нюханье - это вдыхание кокаинового порошка через нос, где он всасывается в поток крови сквозь носовые ткани. Введение во внутрь подразумевает использование иглы, чтобы наркотик попал сразу в кровь. Курение включает в себя затягивание парами кокаина или дымом, которые попадают в лёгкие, где они поглощаются потоком крови также быстро, как и при введении во внутрь.

#### ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В РЕЗУЛЬТАТЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ ДРУГИХ СТИМУЛЯТОРОВ, ВКЛЮЧАЯ КОФЕИН

Психостимуляторы - довольно разнородная группа веществ с одним объединительным признаком: в результате их употребления ускоряется темп мышления (при этом суждения становятся легковесными, поверхностными, менее обдуманными). Часть препаратов этой группы имеет также способность искажать восприятие окружающего, поэтому близко граничит с галлюциногенами. Существуют психостимуляторы растительного происхождения (кока, эфедра, кола), однако у нас они встречаются в основном в виде химических субстанций (порошков) или таблеток. Психостимуляторы - это самый настоящий допинг, нарушающий обмен нейромедиаторов дофамина и норадреналина в нервных клетках. Все они имеют общие черты:

- резко активизируют симпатическую нервную систему, что притупляет чувства усталости и неуверенности в себе, вызывает бессоницу, агрессивность и подозрительность;
- резко увеличивают частоту сердечных сокращений и повышают артериальное давление;
- снижают аппетит. При этом энергия, необходимая для активизации жизненных систем, черпается из резервных запасов организма. Сами же резервы при употреблении психостимуляторов сравнивают с подхлестывающим кнутом, которым лошадь заставляют скакать, несмотря на усталость.

Стимуляторы иногда относят к разряду «веществ высшего класса», которые ликвидируют чувство усталости как при решении умственных, так и физических задач. К двум чаще всего употребляемым стимуляторам относят никотин, который содержится в табачной продукции и кофеин - активный ингредиент кофе, чая, некоторых безалкогольных напитков и многих лекарств, на которые не выписывают рецепты. При употреблении умеренных доз этих веществ, они облегчают недомогание и повышают бдительность. Хотя применение этих продуктов стало частью нашей культуры, осознание их пагубного воздействия привело к быстрому увеличению появления продуктов без содержания кофеина и попыткам отбить охоту к курению. Определённое количество стимуляторов, однако, включены в Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Республике Беларусь. Некоторые из этих контролируемых веществ можно достать по рецепту и употреблять законным образом для лечения ожирения, нарколепсии и расстройств, связанных с дефицитом внимания. Рассматривая их в качестве наркотиков, стимуляторы часто принимаются для того, чтобы произвести чувство хорошего расположения духа, повысить самооценку, усовершенствовать умственную и физическую производительность, повысить активность, снизить аппетит, привести к длительному бодрствованию и ощущению «кайфа». Они рассматриваются в категории самых сильнодействующих веществ, при употреблении которых очень легко обрести зависимость. Стимуляторы поступают в продажу как из законных источников, так и подпольно изготавливаются специально для продажи на нелегальном рынке. Они принимаются внутрь, нюхаются, выкуриваются и вводятся внутрь. Курение, нюханье или введение стимуляторов внутрь производит мгновенное ощущение, называемое «бросок» или «вспышка». Употребление стимуляторов часто сравнивают с употреблением алкоголя, что подразумевает потребление больших доз стимуляторов в единичном случае. Те, кто употребляет много стимуляторов, могут вводить их через несколько часов, продолжая до того момента, пока они не употребят все свои запасы наркотика или не дойдут до стадии бредового состояния, психоза или физического истощения. В течение периода употребления больших доз все другие увлечения становятся второстепенными при восстановлении первичного состояния эйфорического «броска». Толерантность может возникнуть быстро, кроме того, появляется физическая и психологическая зависимость. Внезапное прекращение употребления даже после недельного применения чаще всего сопровождается возникновением депрессии, тревожности и сильной усталости («крушения»).

Для всех психостимуляторов (правда, больше для тех, которые вводят внутривенно) характерен особый режим наркотизации. Он напоминает алкогольные запои. Если наркотиков много и денег на их приобретение достаточно и больной не хочет - или не способен - ограничить дозы, то он начинает принимать зелье в возрастающих количествах через постоянно уменьшающиеся промежутки времени. В конце «запоя» интервалы между инъекциями могут составлять всего 20 минут. Такой «запой» продолжается несколько суток, все это время больной не спит. Но ресурсы организма неизбежно истощаются, и в один далеко не прекрасный момент очередная доза уже не способна оказать стимулирующее действие. Наркоман засыпает на сутки-двое. Просыпается разбитым, вялым, подавленным и раздражительным. Наркотиков в это время не хочется - он должен просто восстановить силы. Несколько суток он приходит в себя, а после этого цикл повторяется сначала. В результате злоупотребления любыми психостимуляторами быстро наступает дефицит жизненных ресурсов организма (из-за сниженного аппетита и повышения обмена веществ). Внешне дефицит проявляется в виде общего истощения, худобы и старения кожи. Терапевтические уровни от стимуляторов могут привести к весёлому состоянию, продолжительному бодрствованию и потере аппетита. Эти воздействия усиливаются при употреблении больших доз стимуляторов. К физическим эффектам относятся следующие: головокружение, толчки, головная боль, красноватая кожа, боль в груди с сильным сердцебиением, чрезмерное потение, рвота и спазмы в животе, которые являются результатом приёма слишком большой дозы за один раз или употребления больших доз через продолжительный период времени. В психологические эффекты входят: волнение, враждебность, паническое состояние, агрессия и тенденция к совершению убийств или самоубийства. При передозировке, если не было медицинского вмешательства, сильный жар, конвульсии и сердечно-сосудистый коллапс могут привести к смерти. Из-за того, что случайная смерть иногда происходит в силу воздействия стимуляторов на сердечно-сосудистую систему и на систему регуляции температуры тела, физическое напряжение повышает риск употребления стимуляторов.

Амфетамин, декстроамфетамин и метамфетамин в совокупности относятся к классу амфетаминов. Их химические свойства и действия так похожи, что даже опытные наркоманы затрудняются сказать с точностью, какой наркотик они приняли. Амфетамин впервые поступил в продажу в 1930-х годах как бензедрин и продавался в розницу в качестве ингалятора для лечения насморка. К 1937-му году амфетамин стал доступен в продаже по рецептам в виде таблеток и принимался при нарколепсии и минимальной мозговой дисфункции, которая сегодня называется расстройством гиперактивности при дефиците внимания. В течение второй мировой войны амфетамин широко использовался для поддержания воли у сражавшихся бойцов; тогда же стали доступны декстроамфетамин (декседрин), и метамфетамин (метедрин). Как только амфетамин распространился, тогда же увеличилось и его злоупотребление. Амфетамины стали панацеей для «дальнобойщиков» при завершении их долгих маршрутов с исключением опасности заснуть, для контроля над весом, для помощи атлетам лучше заниматься и тренироваться дольше и для лечения умеренной депрессии. Внутривенное введение амфетамина распространилось и стало известно под названием «скоростные чудачества». С течением времени стало очевидно, что злоупотребление этих наркотиков перевесило большинство терапевтических употреблений этих лекарств. Повышенные меры контроля начали приниматься с 1965 года при принятии поправок к законам о продуктах питания и лекарствах с целью сдерживания продажи амфетамина на чёрном рынке. Многие фармацевтические изделия из разряда амфетаминов были сняты с продажи на рынке и доктора стали прописывать те, которые оставались менее распространёнными в продаже. Для того чтобы удовлетворить постоянно возрастающую потребность рынка в амфетамине, производство в подпольных лабораториях начало «расти как грибы», особенно лаборатории по производству метамфетамина на западном побережье США. На сегодня большинство амфетамина, распространяемого на чёрном рынке, производится в

подпольных лабораториях. Чаще всего амфетамины производятся для наружного применения или введения инъекциями. Однако появление «льда» - сленговое название кристаллического гидрохлорид метамфетамина, содействовало распространению курения как ещё одного способа приёма этого лекарства. Можно провести такую параллель: «крэк» - разновидность кокаина для курения, «лёд» - выкуриваемый метамфетамин. Оба эти наркотика обладают высокой степенью развития зависимости и, кроме того, токсичны. Воздействия от амфетаминов, в особенности, метамфетамина, схожи с эффектами от кокаина, но их начало протекает гораздо медленнее, а продолжительность их действия - гораздо дольше. В общем, хроническое употребление производит психоз, который напоминает шизофрению и характеризуется паранойей, сыпью на коже, озабоченностью своими думами, слуховыми и визуальными галлюцинациями. Жестокое и рассеянное поведение очень часто наблюдается у хронических потребителей амфетамина.

### ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В РЕЗУЛЬТАТЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ ГАЛЛЮЦИНОГЕНОВ

Галлюциогены (психоделики, психомиметики) – не вполне удачное обозначение группы веществ, насчитывающей свыше 100 природных и синтетических препаратов. Более точный термин веществ этой группы – «наркотики, изменяющие сознание», так как зачастую они не вызывают галлюцинаций, а искажают самоощущение человека, их использующего. Наиболее известные из природных – псилоцибин, получаемый из грибов, и мескалин, производимый из определенного типа кактуса; из синтетических – диетиламид лизергиновой кислоты (LSD), дипропилтриптамин (DPT) и 3,4-метилendioксиметамфетамин (MDMA, а также известный как экстази). Галлюциогены вмешиваются в метаболизм катехоламинов, допамина, ацетилхолина, серотонина и ГАМК, вызывая растормаживание деятельности затылочных областей мозга и лимбических структур. Для некоторых препаратов, возможно, имеются зоны специфически чувствительных рецепторов мозга.

Употребление галлюциогенов в значительной мере подвержено социокультурным влияниям. Наибольшая их популярность в США и Европе приходится на 60 – 70-е годы, когда они считались одним из символов молодежной субкультуры. Качество и продолжительность субъективных ощущений при приеме зависят от типа препарата. Так, для действия MDMA более характерны аффективные изменения; наиболее широкий спектр перцептивных нарушений характерен для LSD. Эффект наступает в пределах часа после перорального приема и сохраняется 8 – 12 ч; действие других препаратов сохраняется от нескольких часов до нескольких часов и до нескольких дней.

Помимо основного эффекта галлюциогенов - искажения восприятия окружающего мира и самоощущения - практически все они вызывают сдвиг настроения в сторону улучшения (иначе бы их никто и не принимал). Например, они способны вызвать иллюзию необыкновенной легкости и умения летать, что, конечно, было бы приятным. Более интеллектуальные потребители считают, что галлюциогены могут «расширить сознание» и помочь понять «сокровенный смысл вещей» и пытаются с их помощью «продвинуться» в понимании сути миров - внешнего и внутреннего. В любом случае, опьянение галлюциогенами кажется субъекту забавным, хотя при этом он, возможно, совершает далеко не забавные поступки. Все эти «чудеса» наркотики из группы галлюциогенов вызывают, нарушая химические и физиологические реакции на уровне нейромедиаторов. В основном они затрагивают обмен серотонина, дофамина и ацетилхолина - крайне важных для мозга субстанций, отвечающих не только за психику, но и за физиологию человека. При этом, как ни прискорбно, после каждой интоксикации в медиаторных системах остаются поначалу малозаметные изменения, которые от раза к разу накапливаются и в итоге приводят к тяжелой психической патологии. Препараты группы галлюциогенов исключительно агрессивны в отношении головного мозга. Фактически интоксикация любым галлюциогенным препаратом является искусственно вызванным психозом. Именно поэтому вещества данной группы у специалистов



фармакологов называются психозлептиками (т.е. «разрушающими психику»). Тот же самый LSD, который с таким энтузиазмом глотают наркоманы, в США был принят на вооружение в качестве боевого отравляющего вещества и рассчитан на поражение живой силы противника во время войны. LSD и все остальные галлюциногены вмешиваются в работу нескольких типов синапсов и полностью дезорганизуют ее. После однократного приема обычной (десятитысячные доли грамма) дозы деятельность синапсов и нейронов остается нарушенной в течение 3-4 дней. После элиминации LSD из мозга, многие клетки уже не могут восстановить нормальное функционирование синапсов.

Действие наркотика довольно непредсказуемо, а на людей, психика которых не слишком устойчива, он может повлиять фатально. Искажения самоощущения и галлюцинации могут привести к появлению чувств страха и тревоги, из-за чего наркоманы становятся агрессивными. При этом повреждения, которые вызывают и LSD, фенциклидин, и галлюциногенные грибы, с каждым разом накапливаются и становятся все тяжелее. Со временем энергичность, жизнерадостность и способность совершать целенаправленные действия наркоман теряет. Им на смену приходят периодические состояния паники, устрашающие галлюцинации и неконтролируемая агрессивность.

ЛСД (диэтиламид лизергиновой кислоты) - сильный галлюциноген, содержащийся, в грибе - паразите спорынье, поражающем колосья ржи. Случаи смертельных отравлений людей алкалоидами спорыньи, среди которых лизергиновая кислота и её производные занимают ведущее место, наблюдались ещё в самом начале выращивания ржи и подробно описаны в средневековых трактатах. Тогда от «злых корчей», которые начинались у отравившихся, погибало людей не меньше, чем от чумы и холеры. Эти жертвы то относили на счет «нечистой силы», то принимали за неизвестную инфекцию. Главные же виновники отравлений - алкалоид LSD, производное лизергиновой кислоты, был открыт и изучен лишь в 1943 году швейцарскими фармакологами Гофманом и Штолем. Ученые обнаружили, что это вещество обладает сильными галлюциногенными и наркотическими свойствами, в больших дозах вызывая сильнейший психоз. До 1965 года ЛСД ограниченно применялся в медицине (в основном для лечения психических расстройств и алкоголизма), но вскоре стало очевидно, что он приносит вреда больше, чем пользы. ЛСД был запрещен, но его известность была к тому времени велика, чем и воспользовалась наркомафия. Пик применения ЛСД пришелся на 60-е годы, когда официальный запрет на препарат ещё не вступил в силу, а такие американские ученые, как Осмонд и Лири с их многочисленными сподвижниками, помимо чисто научных изысканий, пропагандировали ЛСД как лекарство, «расширяющее и углубляющее сознание» и пытались применить его для создания новой религии и всемирного социума – «ЛСД- общества». Основным потребителем галлюциногена являются молодые люди в возрасте 18-25 лет, преимущественно мужчины. Одной из причин нового наступления ЛСД считают сокращение приема "тяжелых наркотиков" морфинного типа и марихуаны, место которых он и занял. К тому же ЛСД можно употреблять внутрь (перорально), что выгодно отличает его от наркотиков, для введения которых необходим шприц - в эпоху разгула СПИДа и гепатита это существенно. Наконец, в молодежных кругах очень прочно укоренилась неверное представление о безопасности галлюциногенов, хотя при желании опровергнуть его могут сами же наркоманы, взглянув на своих «коллег по ЛСД», имеющих большой «стаж» употребления препарата. Интерес к ЛСД со стороны наркоманов и токсикоманов обусловлен тем, что это вещество уже в достаточно низких дозах вызывает сильное возбуждение нервной системы, эйфорию, временно снимает чувство тревоги и напряженности. Почти у половины людей, длительное время принимавших в прошлом ЛСД, галлюцинации могут неожиданно возвращаться даже без приема препарата - такие возвраты галлюцинаций являются следствием сильного стресса, приема других галлюциногенов или наркотиков, а также какого-либо психического заболевания.

ЛСД производится в виде прозрачной формы и затем смешивается с наполнителями или разводится как жидкость для придания формы, подходящей для проглатывания. Часто ЛСД продаётся в форме таблеток (обычно маленькие таблетки известные как микро таблетки), кубиков, как сахар, тоненьких квадратиков желатина (часто называемых оконное стекло) и чаще всего, как промокательная бумага (листы бумаги, пропитанные или наполненные ЛСД, покрытые цветными раскрасками и перфорированные в куски, что составляет дозу на одного человека). ЛСД продаётся более чем под восьмью - десятью иными названиями, такими как кислота, промокашка, сид, дозы и путешествия, которые отражают оформление обёрток промокательной бумаги. Физические реакции на приём ЛСД могут включать расширенные зрачки, пониженную температуру тела, тошноту, «гусиные удары», значительное потоотделение, повышение сахара в крови и аритмию сердца. В течение первого часа после проглатывания ЛСД, наркоман может испытывать визуальные перемены вместе с необычными переменами настроения. В состоянии галлюцинаций наркоман также может страдать от замедленного восприятия времени, сопровождаемого искажённым восприятием размера и формы предметов, движений, цвета, звука, прикосновений и собственного образа тела наркомана. Под воздействием ЛСД способность принимать здравомыслящие решения и видеть общие опасности - замедлена, делая наркомана чувствительным к собственным запросам. Он может также навредить другим, пытаясь вести автомобиль или работая на оборудовании. Эффекты от больших доз продолжаются от 10 до 12 часов. После приёма ЛСД «путешествие» наркоман может страдать от острого беспокойства или депрессии в течение непостоянного периода. Потребители также могут испытывать эффект «обратного кадра», который вновь повторяет воздействие ЛСД даже тогда, когда после приёма последней дозы прошло несколько дней или месяцев.

Экстази, или метилметамфетаминовая кислота, обычно выпускается в форме таблеток или капсул. При приеме вызывает те же ощущения, что и ЛСД, только без галлюцинаций. Экстази также повышает визуальное и слуховое восприятие, прекрасно стимулирует ощущение удовлетворенности и хорошего настроения. Экстази имеет различные названия, например: "экс" (X), "ЭксТиСи" (ХТС), "диско-пирожные" (disco biscuits) и "легкая закуска" (scoobie snacks). Употребление наркотика часто ассоциируется с "рэв-пати" (от англ. "rave" party - подпольные танцевальные вечеринки, например, на складах, где нет алкоголя, но всегда есть экстази). Было зафиксировано множество случаев передозировки экстази с последующим нарушением работы сердца, конвульсиями и смертью.

#### ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В РЕЗУЛЬТАТЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ ТАБАКА

Одна сигарета содержит в среднем 0,5 мг действующего вещества табака – никотина. Условно-смертельная доза составляет 60 мг. Физиологические эффекты включают сужение периферических сосудов, усиление перистальтики, повышенный выброс катехоламина, норэпинефрина и эпинефрина, общее снижение метаболизма, тремор. Новорожденные от курящих матерей имеют низкую массу тела. На употребление табака влияют социальные факторы: у подростков курение может быть проявлением реакций протеста, эмансипации, желания казаться взрослым, конформности к субкультуре сверстников. У взрослых в качестве подкрепления выступают приятные ассоциации с застольем, сексом, значительную роль играет реклама. Курильщик отличает определенный комплекс личностных особенностей: большая импульсивность поведения, более низкий уровень образования, большая частота разводов, экстравертированность, а также тревожность, недоброжелательность и склонность к алкоголизации. Никотин стимулирует гипоталамический центр удовольствия, что может объяснять появление пристрастия. Эйфорический эффект в известной степени подобен действию кокаина и опиатов. Успокаивающий эффект пропорционален длительности паузы между закуриваниями.

## ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В РЕЗУЛЬТАТЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ ЛЕТУЧИХ РАСТВОРИТЕЛЕЙ

*Летучие растворители:* бензин, ацетон, клей. Подавляющее большинство пользователей - дети и подростки. Ингаляция осуществляется при помощи смоченной веществом тряпки или полиэтиленового пакета, натянутого на голову. В ходе интоксикации пользователь испытывает эйфорию, головокружение, чувство невесомости, зрительные галлюцинации (мультики). Потенциально опасным является потребление веществ в заброшенных зданиях и подвалах. Во всех случаях острых и хронических отравлений в той или иной мере, прямо или косвенно, страдают функции ЦНС. С наркотической целью используются растворители лака, различные виды клея, очистительные жидкости, аэрозоли (в особенности краски), амил- и бутилнитраты. Оксид азота и эфир специфически используются медицинскими работниками, имеющими доступ к этим веществам. Этот контингент принципиально отличается от основных пользователей. Интоксикация наступает через 5 мин и длится 15 – 30 мин. В ходе интоксикации эйфоризирующий эффект сменяется заторможенностью.

## ЛЕКЦИЯ 6. АЛКОГОЛЬНАЯ ЗАВИСИМОСТЬ

*Вопросы:*

1. Алкоголизм, как медико-социальная проблема.
2. Алкогольные психозы.
3. Организация помощи больным с зависимостями.

### 6.1. АЛКОГОЛИЗМ, КАК МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА

Алкогольная зависимость - хроническая болезнь, развивающаяся вследствие длительного злоупотребления спиртными напитками и характеризующаяся психической и физической зависимостью от алкоголя и приводящая к нарушению психического и физического здоровья, а также к социальной дезадаптации.

Формы употребления алкоголя (донозологический этап)

- \* Абстиненты (люди, полностью исключаящие употребление алкоголя).
- \* Случайное пьянство (эпизодическое).
- \* Социальное пьянство.
- \* Привычное пьянство.

Каждая последующая форма бытового пьянства образуется из предыдущей, однако, возможна стабилизация на любом из этих этапов. На этапе привычного пьянства отмечаются признаки психической зависимости и рост толерантности. Он непосредственно может переходить в первую стадию алкоголизма.

В динамике алкогольной зависимости принято выделять 3 стадии:

1. Стадия психической зависимости.
2. Стадия физической зависимости.
3. Энцефалопатическая.

Базовым синдромом первой стадии является психическая зависимость. Это значит, что алкоголь становится необходимым для поддержания нормального психического тонуса. Все мысли человека направлены на поиск возможности выпить. Диагностировать психическую зависимость достаточно сложно, так как больные вследствие алкогольной анозогнозии отрицают влечение к алкоголю.

Кроме синдрома психической зависимости для первой стадии характерно: повышение толерантности, утрата ситуационного и количественного контроля, исчезновение рвотного рефлекса, палимпсесты.

Для этой стадии характерны частые, однократные выпивки, однако, возможны алкогольные эксцессы с пьянством по несколько дней.

На второй стадии имеют место симптомы, характерные для первой стадии. Базовым синдромом, на котором строится диагностика, является синдром физической зависимости.

Проявляется физическая зависимость абстинентным (похмельным синдромом). В классическом виде алкогольный абстинентный синдром появляется после запоев через 12-24 часа после прекращения приема алкоголя.

На протяжении всей стадии отмечается максимальная толерантность «плато толерантности». Для этой стадии характерны псевдозапой. Начало и окончание эксцесса обусловлено внешними факторами. В их возникновении нет цикличности. На протяжении всего эксцесса толерантность максимальная. На этой стадии еще более чем на предыдущих, вырисовываются проблемы, связанные с алкоголизмом: медицинские, социальные, правовые.

Для третьей стадии характерны основные симптомы предыдущих стадий, однако, они протекают в виде наиболее тяжелых клинических вариантов. Главным критерием разграничения 2 и 3 стадии является снижение толерантности. Сначала падает розовая толерантность при сохранении суммарной суточной, а затем падает и последняя. Для этой стадии характерны истинные запои, которые имеют циклический характер. Началу запоя предшествует аффективная фаза. В первые дни запоя толерантность максимальная, а затем постепенно падает вплоть до полной непереносимости алкоголя. На финальной стадии достигают максимальной выраженности проблемы, вызванные болезнью: алкогольная деградация, психоорганические нарушения, хронические соматические заболевания, психозы, полная социальная дезадаптация.

У женщин алкоголизм формируется быстрее и протекает злокачественно. Стадии болезни как бы наслаиваются друг на друга. В клинической картине большой удельный вес депрессивных расстройств. Как правило, больные обращаются за помощью на поздних этапах. Выражена социальная дезадаптация.

В подростковом и юношеском возрасте алкоголизм, как правило, протекает злокачественно. В пожилом возрасте, наоборот, наблюдается медленная динамика болезни. На первое место выступают соматические проблемы, ускоряются процессы старения.

## 6.2. АЛКОГОЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ

Алкогольные психозы возникают не как прямое следствие хронического отравления алкоголем, а как результат эндогенной интоксикации вследствие поражения внутренних органов и нарушений метаболизма, вызванных алкоголем. Каждый перенесенный психоз сопровождается стойкими, а зачастую и необратимыми изменениями в центральной нервной системе, проявляющимися в виде хронической энцефалопатии, резидуального (остаточного, на фоне внешней нормализации поведения) бреда и т. д. Все вышесказанное позволяет сделать вывод о важности своевременной, правильной диагностики и лечения алкогольных психозов.

### *Этиология и патогенез алкогольных психозов*

В развитии алкогольных психозов большую роль играет сочетание нескольких факторов — эндо- и экзогенной интоксикации, нарушение обмена веществ, прежде всего нейромедиаторов ЦНС, иммунных расстройств. Действительно, психозы развиваются у больных хроническим алкоголизмом на второй-третьей стадиях, для которых характерны выраженные нарушения гомеостаза.

В литературе также сосуществует термин «металкогольные психозы», подчеркивающий, что эти состояния развиваются вследствие длительной, хронической алкогольной интоксикации, когда поражаются внутренние органы и страдает обмен веществ в целом. Психотические состояния, как правило, наблюдаются у больных в остром абстинентном периоде после длительных запоев или в конце длительного запоя на фоне снижения суточных доз алкоголя (что связано с истощением больного). Имеют значение и дополнительные факторы, ухудшающие состояние пациента, — травмы, острое отравление (например, суррогатами алкоголя, лекарственными средствами и др.), сопутствующая патология.

В патогенезе алкогольного делирия большую роль играет обмен катехоламинов, прежде всего дофамина. И. П. Анохина доказала наличие прямой зависимости между уровнем этого нейромедиатора и тяжестью состояния больного — у пациентов с клиническими проявлениями алкогольного делирия концентрация дофамина достигала 300% от нормы. Тем не менее, блокаторы дофаминовых рецепторов (нейролептики) при алкогольном делирии неэффективны. По-видимому, это можно объяснить влиянием других нейромедиаторов и модуляторов ЦНС (серотонина, эндорфинов и др.), обмен которых не столь явно нарушен, а также изменением биологического эффекта дофамина при взаимодействии нейромедиатора с продуктами катаболизма и патологически измененными нейропептидами.

Механизмы возникновения алкогольного делирия и острых энцефалопатий, по-видимому, близки. Особую роль в развитии последних играет нарушение обмена витаминов группы В, прежде всего тиамина.

Патогенез алкогольных галлюцинозов и бредовых психозов в настоящее время практически неизвестен.

#### *Алкогольный делирий*

Алкогольный делирий развивается в состоянии абстиненции (чаще всего на второй - четвертый день), как правило, манифестирует в вечернее или ночное время. Наиболее часто делирий возникает после тяжелых и длительных запоев, при употреблении суррогатов алкоголя, на фоне выраженной соматической патологии, у больных с признаками органического поражения головного мозга, с черепно-мозговыми травмами в анамнезе.

Ранними признаками наступающего делирия являются: беспокойство и неусидчивость больного, выраженная тревога и стойкая бессонница. Нарастают признаки возбуждения симпато-адреналовой системы - бледность кожных покровов, часто с цианотическим оттенком, тахикардия и артериальная гипертензия, гипергидроз, умеренная гипертермия. Затем к описанным выше расстройствам присоединяются парейдолические иллюзии (плоские изображения изменчивого, чаще фантастического содержания, основой которых является действительно существующий рисунок, орнамент и т. д.). Иллюзорное восприятие окружающей обстановки быстро сменяется появлением зрительных галлюцинаций. Психотические расстройства в этот период носят нестойкий характер: при активации больного, галлюциноз на время может редуцироваться и даже полностью исчезнуть. Для abortивного делирия характерны кратковременные состояния помрачения сознания с неполной дезориентировкой в пространстве и времени, которые больные описывают как «провалы», «что-то приснилось» и т. д.

При типичном алкогольном делирии симптоматика мерцает от нескольких часов до суток, после чего галлюциноз приобретает постоянный характер. Характерны зрительные зооптические галлюцинации (насекомые, мелкие грызуны и т. д.), тактильные галлюцинации (чаще всего в виде очень реалистичного ощущения присутствия постороннего предмета — нитки или волоска — во рту), возможны вербальные галлюцинации, в основном угрожающего характера. Аффективные нарушения лабильны, преобладают страх, тревога, растерянность. Теряется способность ориентироваться на месте и во времени, но при этом больной в состоянии идентифицировать себя как личность. В большинстве случаев, типичный алкогольный делирий критически разрешается после длительного сна с сохранением в течение нескольких дней дефицитарных симптомов (нарушения памяти, когнитивных функций).

Алкогольный делирий может структурно усложняться: возможно присоединение бредовых переживаний, появление идей самообвинения, ущерба, отношения, преследования. Галлюцинации также могут становиться более сложными, сценopodobными (бытового, профессионального, реже религиозного, батального или фантастического плана).

При нарастании признаков помрачения сознания наблюдаются оглушенность, уменьшение двигательной активности, пациент перестает разговаривать, движения становятся автоматическими, часто больной воспроизводит движения, связанные с его профессиональной деятельностью, характерны ложные узнавания (профессиональный делирий).

При дальнейшем ухудшении состояния больной становится безучастным к происходящему, перебирает пальцами складки белья, натягивает одеяло, пытается что-то с себя стряхнуть, неразборчиво бормочет, не узнает окружающих (мусситирующий или бормочущий делирий). Повышается температура тела, резко снижается диурез, падает артериальное давление. Мусситирующий делирий может развиваться и очень быстро, в течение нескольких часов или суток, практически без галлюцинаторно-бредовых переживаний.

В этом случае, как правило, на первый план выходят выраженные соматоневрологические расстройства, и состояние больного определяется как энцефалопатия Гайе-Вернике.

***Лечение тяжело протекающего алкогольного абстинентного синдрома (ААС) и алкогольного делирия.***

Для лечения больных с тяжелым ААС можно рекомендовать *детоксикационную терапию*. Целесообразно назначение энтеросорбентов еще в фазе алкогольной интоксикации либо у больных с начальными проявлениями ААС (например, активированный уголь по 4—6 г в сутки в течение трех-четырех дней). С целью детоксикации, а также для коррекции водно-электролитных расстройств и нарушений кислотно-щелочного состояния (КЩС) назначается инфузионная терапия. Объем назначаемых растворов обычно составляет 10—20 мл/кг, инфузионная терапия должна проводиться под контролем диуреза.

Плазмаферез проводится один раз в сутки, в течение двух-трех дней. Объем удаляемой плазмы — 10—15% объема циркулирующей плазмы (ОЦП).

С целью коррекции имеющихся психопатологических проявлений и для профилактики вероятных психических расстройств назначают *психотерапию*, в ходе которой обычно применяются следующие препараты: – транквилизаторы с целью лечения аффективных, вегетативных нарушений, расстройств сна. Снотворные средства назначаются в случаях, когда транквилизаторы оказываются неэффективны или недостаточно действенны в плане коррекции расстройств сна. Обычно применяются фенобарбитал по 0,1–0,2 на ночь, или имован по 0,0075 г на ночь, или ивадал по 0,01 на ночь, или реладорм 0,11–0,22 на ночь.

*Противосудорожные препараты.* Назначаются для профилактики судорожных припадков (особенно при наличии их в анамнезе), а также с целью терапии патологического влечения к ПАВ. *Нейролептики.* В остром абстинентном периоде необходимо назначать с крайней осторожностью ввиду опасности развития лекарственной интоксикации, психотических расстройств. В ряде случаев можно рекомендовать назначение некоторых нейролептиков для терапии суицидального или агрессивного поведения, вторичного влечения к алкоголю. Предпочтение обычно отдается неуплептилу. Наиболее удобной для применения в наркологии формой этого препарата является его 4-процентный раствор для перорального применения; одна капля раствора содержит 1 мг неуплептила; препарат назначается в дозе 15—20 мг в сутки, при генерализованном влечении к алкоголю — до 30 мг. *Препараты с вегетостабилизирующим действием.* Препараты этой группы назначаются при выраженных вегетативных расстройствах. Как правило, вегетостабилизирующего эффекта бензодиазепинов оказывается вполне достаточно, в противном случае к лечению добавляется пирроксан, обычно по 0,015 г три раза в сутки. *Витаминотерапия.* Назначаются витамины группы В и С, участвующие в образовании ферментов и коферментов, которые способствуют нормализации окислительно-восстановительных процессов в организме, влияют на тканевое дыхание,

углеводный обмен, деятельность периферической нервной системы. *Ноотропные средства*. Применяются средства, не обладающие растормаживающим эффектом: семакс по две-четыре капли в нос два раза в сутки, или пантогам по 0,5 три раза в сутки, или пикамилон по 0,05 три раза в сутки, или фенибут по 0,5 три раза в сутки.

Современная тактика лечения *алкогольного делирия* независимо от степени его тяжести предусматривает проведение форсированного диуреза (применение массивной инфузионной терапии в объеме 40—50 мл/кг под контролем центрального венозного давления, электролитного баланса, КЩС крови, сахара крови и диуреза, при необходимости назначаются диуретики, инсулин). Во всех случаях следует помнить о необходимости восполнения электролитных потерь и нарушений КЩС. Особенно опасна потеря калия, приводящая к возникновению тахикардий и остановке сердца. При дефиците калия и метаболическом ацидозе назначается однопроцентный раствор хлорида калия в/в медленно, причем максимальное количество калия, вводимое за 24 ч, — не более 150 мл однопроцентного раствора. При нарушении функции почек введение препаратов калия противопоказано. Конкретные дозировки устанавливаются в зависимости от показателей водно-электролитного баланса и КЩС. При метаболическом ацидозе назначается 50–100 мл (до 1000 мл в сутки) четырехпроцентного раствора гидрокарбоната натрия в/в, медленно, под контролем КЩС. В растворы для внутривенной инфузии добавляются большие дозы витаминов: тиамин (до 1 г в сутки), пиридоксин, аскорбиновой и никотиновой кислот.

Целесообразно также назначение препаратов, улучшающих метаболизм ЦНС (раствора рибоксина 2% 5—10 мл один-два раза в сутки), реологические свойства крови (реополиглюкин по 200–400 мл в сутки), мозговое кровообращение (раствор инстенон по 2 мл один-два раза в сутки или раствор трентала 2% по 5 мл один-два раза в сутки в разведении 5-процентным раствором глюкозы), ноотропов (семакс по две-четыре капли в нос два раза в сутки или пантогам по 0,5 три раза в сутки) и гепатопротекторов (гептрал по 400 мг один-два раза в сутки). Следует назначать лекарственные средства и проводить мероприятия, направленные на профилактику гипоксии и отека головного мозга (милдроната раствор 10% по 10 мл один раз в сутки, сульфата магния раствор 25% 10 мл два раза в сутки, оксигенотерапия, гипербарическая оксигенация, краниальная гипотермия и др.). Показана также симптоматическая терапия, направленная на поддержание жизненно важных функций (например, сердечных гликозидов при сердечной недостаточности, аналептиков при нарушении функции внешнего дыхания и т.д.). При ухудшении соматического состояния, нарастании полиорганной недостаточности необходимо как можно скорее перевести больного в реанимационное отделение. Конкретный выбор препаратов и растворов для инфузионной, лекарственной и немедикаментозной терапии должен осуществляться с учетом имеющихся в каждом конкретном случае нарушений. Уже при появлении ранних признаков делирия целесообразно проведение плазмафереза с удалением 20—30% ОЦП (в среднем 600—700 мл плазмы). Необходимо отметить, что известные в настоящее время психотропные средства не обладают достоверной антипсихотической активностью при алкогольных делириях. Показания для их применения — это психомоторное возбуждение, выраженные тревога и бессонница, а также судорожные припадки (наличие их в анамнезе). Препаратами выбора являются бензодиазепины (раствор диазепам (реланиум) 0,5% 2—4 мл в/м, в/в, в/в капельно, до 0,06 г в сутки; раствор феназепам 0,1% 1—4 мл в/м, в/в в/в капельно, до 0,01 г в сутки) и барбитураты короткого действия (тиопентал натрия, гексенал до 1 г в сутки в/в капельно под постоянным контролем дыхания и кровообращения). При тяжелых алкогольных делириях (профессиональный, мусситирующий варианты делирия) и при острых алкогольных энцефалопатиях введение психотропных средств противопоказано.

*Алкогольный галлюциноз*

Алкогольный галлюциноз — второй по частоте развития (после алкогольного делирия) психоз с преобладанием слуховых галлюцинаций, бреда и аффективных тревожных расстройств, обычно наблюдающийся в абстиненции или в конце длительных запоев на фоне снижения толерантности. Острые тяжелые алкогольные галлюцинозы по клиническим проявлениям приближаются к делирию. Так, на высоте психоза может развиваться галлюцинаторная спутанность, близкая по клиническим проявлениям к онейроидному помрачению сознания. Однако абсолютное большинство алкогольных галлюцинозов протекают при ясном сознании.

Острые алкогольные галлюцинозы манифестируют с аффективных нарушений в виде тревоги, беспокойства, страха, часто наблюдаются расстройства сна. На этом фоне появляются акаozмы (элементарные слуховые галлюцинации в виде отдельных звуков, шумов, выстрелов и проч.) и фонемы (слуховые галлюцинации в виде отдельных слов и фраз). Обычно больные способны четко локализовать источник звука (из коридора, форточки, соседнего помещения и т. д.). Галлюцинации сопровождаются двигательным беспокойством, аффектом недоумения. Психотические расстройства часто исчезают после глубокого сна, одновременно редуцируются и аффективные нарушения.

В случаях дальнейшего развития психоза появляются множественные вербальные галлюцинации, к ним присоединяется вторичный бред (отношения, воздействия, обвинения, преследования или физического уничтожения).

Больные чрезвычайно подвержены приступам страха и паники, крайне подозрительны. Постепенно бред начинает выстраиваться больным в определенную систему, в которой галлюцинаторные переживания вплетаются в реальные события (иногда довольно правдоподобно). После назначения терапии психотические расстройства, как правило, быстро редуцируются, пациент оказывается способен критически оценить пережитое, при этом у него могут сохраняться нарушения депрессивного и астенического круга.

Затяжные (подострые) и хронические алкогольные галлюцинозы характеризуются стойким вербальным галлюцинозом с присоединением депрессивных и бредовых расстройств.

#### *Бредовые психозы*

Острый алкогольный параноид проявляется чувственным (несистематизированным, отрывочным) бредом преследования, тревожно-депрессивным аффектом, идеями особого значения, физического воздействия. Для острого алкогольного параноида, наряду с бредовой трактовкой окружающего, характерно иллюзорное восприятие. Так, например, в разговорах больным постоянно мерещится угроза в свой адрес, подчеркнуто негативное отношение к себе и т. д. Преобладает аффект страха, в отношении мнимых преследователей возможны агрессивные действия.

При подостром и хроническом параноиде исчезает иллюзорный компонент бреда, наблюдается его некоторая систематизация. Поведение становится более упорядоченным, больные становятся еще более замкнутыми, подозрительными, характерны вспышки дисфории (больные становятся угрюмо злобными, иногда агрессивными). Сохраняется тревожный, сниженный фон настроения. Постепенно интенсивность переживаний ослабевает, возможна социальная адаптация. Относительно длительное время сохраняется резидуальный бред.

Алкогольный бред ревности (алкогольная паранойя) — это психоз, преимущественно с затяжным и хроническим типом течения, с преобладанием первичного систематизированного бреда ревности, развивающийся на фоне хронической алкогольной энцефалопатии. Встречается, как правило, у мужчин с психопатическими паранояльными чертами характера. Бред монотематический, развивается постепенно — сначала бредовые высказывания появляются только в состоянии опьянения или абстиненции. Формированию бредового синдрома часто предшествуют реально существующие плохие отношения в семье, связанные с систематической алкогольной



интоксикацией и особенностями характера больного. Длительное время бред, как правило, остается достаточно правдоподобным, но со временем круг событий и поступков, получающих бредовую трактовку, расширяется, а поведение приобретает специфические бредовые черты. Иногда к существующему бреду ревности присоединяются связанные с ним идеи преследования. Возможны агрессивные и аутоагрессивные действия со стороны больного, бред может диссимулироваться. На фоне лечения параноидальный бред сменяется стойким резидуальным бредом.

В лечении *алкогольных галлюцинозов и бредовых психозов* основное место занимает психотерапия. Препаратами выбора являются нейролептики с преимущественно антипсихотическим действием (например, галоперидол по 5—10 мг два-три раза в сутки или рисперидон (рисполепт) 4—6 мг в сутки), при выраженных аффективных расстройствах дополнительно применяются бензодиазепины (раствор феназепама 0,1% по 2—4 мл в/м или в/в, лоразепам по 0,0025 до 0,015 г в сутки). Длительными курсами назначаются ноотропные средства, витамины, симптоматическое лечение. При затяжных и хронических галлюцинозах и параноиде назначаются галоперидол или другие нейролептики бутирофенонового и фенотиазинового рядов (иногда в сочетании). Используются галоперидол по 10—20 мг в сутки, этаперазин 8—20 мг в сутки, рисперидон по 4—6 мг в сутки, пипортил по 10—20 мг в сутки. Эффективны и удобны в применении пролонгированные формы нейролептиков: масляные растворы галоперидола-деканоат и пипортил-L4, применяющиеся в дозе 50—100 мг в/м, каждые три-четыре недели. При наличии у больного алкогольного бреда ревности препаратами выбора являются трифтазин — по 5—15 мг в сутки, или галоперидол — по 10—30 мг в сутки. Так же как и при лечении острых психозов, необходимы длительные курсы ноотропных препаратов, аминокислот (метионин по 2,0 г в сутки, глютаминовая кислота по 1,5 г в сутки, глицин по 0,5 г в сутки), средств, улучшающих метаболизм и кровообращение в ЦНС (инстенон, трентал, рибоксин и др.), поливитаминов.

#### *Алкогольные энцефалопатии*

Острые энцефалопатии наблюдаются при массивной алкогольной интоксикации в III, реже во II стадии алкоголизма или при интоксикации суррогатами алкоголя и техническими жидкостями. Для этих состояний характерны: помрачение сознания вплоть до аменции, делирий и выраженные неврологические нарушения. На фоне проводимой терапии проявления острой алкогольной энцефалопатии редуцируются, в исходе — преходящие неврологические и астенические расстройства различной степени тяжести или хроническая алкогольная энцефалопатия.

Энцефалопатия Гайе-Вернике — это геморрагическая энцефалопатия с подострым течением. В патогенезе данного состояния особую роль играет нарушение обмена витамина В1. Продром продолжается четыре-пять месяцев, проявляется выраженной астенизацией и нарастанием дистрофии, резким снижением толерантности. На этом фоне остро развивается мусситирующий делирий. Артериальная гипертензия, развивающаяся в начале психоза, по мере ухудшения состояния переходит в гипотонию с коллаптоидными состояниями. Дыхание частое, 30—40 в минуту, нарастает гиповолемия, часто — лейкоцитоз. Состояние быстро ухудшается, повышается температура тела, появляются кататонические явления, аменция.

Хроническая энцефалопатия, по сути, является следствием длительной, систематической алкогольной интоксикации. В клинической картине наряду с деменцией могут наблюдаться невриты конечностей, нарушения чувствительности, ослабление сухожильных рефлексов, Корсаковский синдром (фиксационная, ретро- и антероградная амнезия, амнестическая дезориентировка и конфабуляции (ложные воспоминания), эйфория) и другие расстройства.

Алкогольный псевдопаралич — вариант хронической энцефалопатии, проявляющийся снижением интеллектуально-мнестического и морально-этического

уровня; он сопровождается беспечностью, эйфорией или тревожно-депрессивным настроением, бредовыми идеями величия.

### **6.3. ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ЗАВИСИМОСТЯМИ**

Диагностический процесс начинается с первого контакта с пациентом и включает идентификацию пациента, идентификацию проблемы. В процессе скрининга у пациента выясняют характер употребления им психоактивных веществ, применяют инструменты скрининга. Если признаков проблемы у пациента не обнаружено, то проводят первичную профилактику. При обнаружении признаков проблемы производится дальнейшая оценка с помощью скрининга индекса выраженности зависимости, исследования физического состояния, лабораторных данных. Затем производится анализ потребности в помощи, наличия защитных и адаптивных механизмов.

Мотивирующее интервьюирование представляет собой методику, целью которой является осознание пациентом проблемы и формирование внутренней потребности на включение в терапевтический процесс. Если эта потребность сформирована, то с пациентом обсуждают план лечения.

Обычно пациенты поступают в реабилитационные центры в состоянии медицинского кризиса (психозы, делирий, передозировка). Соответственно первым этапом терапии является оказание помощи в этих ситуациях. После преодоления кризиса пациент проходит этап детоксификации (дезинтоксикации) основной задачей которого является минимизация симптомов отмены. В некоторых странах стабилизация пациентов с зависимостью от опиатов проводится заместительной терапией метадонном. Метадоновая программа имеет свои положительные и отрицательные стороны. Из симптоматических средств применяют клонидин, бензодиазепины, акампросат, блокаторы кальциевых каналов.

Следующий этап - реабилитация. Задача этого этапа - восстановить стиль жизни без психоактивных веществ. Достигается это психотерапевтическими методами (в основном используются когнитивно - бихевиоральные подходы), которые направлены на выработку альтернативного поведения и защиту от триггеров. Триггером может являться, например, нереализованное чувство гнева. В этом случае задача состоит в том, чтобы научить пациента проявлять агрессию в приемлемых формах. Если это удалось, то следующий этап - профилактика рецидивов. Включает в себя серию биопсихосоциальных вмешательств. Медикаментозная поддержка (налтрексон, акампросат), психотерапевтические мероприятия, направленные на сохранение мотивации, оптимизация физического и социального функционирования, постоянный мониторинг. Курс лечения в лечебном учреждении индивидуален: от 3 месяцев до 1,5 лет. В настоящее время в мире признано, что вылечить зависимость практически очень сложно, поэтому нужно минимизировать неблагоприятные последствия, связанные с ней как для пользователя, так и для общества в целом. Разработана концепция снижения вреда. Примером мероприятий в рамках этой концепции может быть программа обмена одноразовых шприцев для шприцевых наркоманов.

## **ЛЕКЦИЯ 7. ШИЗОФРЕНИЯ, ШИЗОТИПИЧЕСКИЕ И БРЕДОВЫЕ РАССТРОЙСТВА**

*Вопросы:*

1. *Определение и концепция шизофрении.*
2. *Классификация шизофрении, шизотипических и бредовых расстройств.*
3. *Общие клинические проявления и динамика шизофрении.*
4. *Этиологические и патогенетические факторы.*

### **7.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ И КОНЦЕПЦИЯ ШИЗОФРЕНИИ**

*Шизофрения* - хроническое психическое заболевание, в основе которого лежит наследственная предрасположенность, начинающееся, преимущественно в молодом возрасте, характеризующееся многообразием клинической симптоматики с

продуктивными и негативными синдромами, тенденцией к прогрессивности течения и часто приводящее к стойким нарушениям социальной адаптации и трудоспособности.

Шизофренические расстройства в целом характеризуются фундаментальными и характерными расстройствами мышления, восприятия, неадекватным или сниженным аффектом, волевыми расстройствами в виде снижения или извращения побуждений, часто нарушениями двигательной активности. Расстройства, свойственные шизофрении, поражают фундаментальные функции, которые придают человеку чувство своей индивидуальности, неповторимости и целенаправленности.

Заболевание, подобное шизофрении по разному описывалось и называлось на протяжении многих лет. Так, Фальре (Falret) в 1854 году называл его Folie circulaire. Геккер (Hecker) в 1871 называл его Heberphrenia, Кальбаум (Kahlbaum) в 1874 описал кататонию (Catatonia -расстройство двигательной сферы). Маньян (Magnjan) описывая «Помешательство наследственных девиантов с бредовыми расстройствами», употреблял термин Paranoia.

Крепелин (Kraepelin) в 1878 объединил различные концепции воедино и назвал заболевание «юношеское слабоумие» (Dementia praecox) (термин, впервые использованный Бенедиктом Августином Морелем в 1851 году для описания специфического заболевания, начинающегося в молодом возрасте и приводящего к слабоумию). Крепелин выделял четыре формы: простая, параноидная, гебефреническая и кататоническая, в зависимости от доминирования клинических проявлений. При этом, рассматривая заболевание, как отдельную нозологическую форму, Крепелин основывался на закономерностях течения и исхода болезни, впервые рассматривая нозологическую принадлежность психического расстройства, как многомерную модель. Такой подход был положен в основу первой нозологической классификации психических заболеваний Крепелина.

Эуген Блейлер (E. Bleuler), в 1908, высказывал несогласие с использованием для обозначения болезни термина «юношеское слабоумие» поскольку заболевание не протекало по типу процесса, приводящего к деменции. Он первым использовал термин «шизофрения» (1911 год), поскольку считал основным проявлением болезни расщепление психики и предложил следующие диагностические критерии:

- Аффект уплощенный
- Ассоциации бедные, несвязные
- Амбивалентность
- Аутизм

Эти критерии были названы «четыре А».

Со временем диагностические критерии Блейлера подверглись пересмотру. Курт Шнайдер (Kurt Schneider) в 50-х годах XX века выделил так называемые симптомы первого ранга шизофрении:

- галлюцинаторные «голоса», представляющие собой текущий комментарий поведения больного или обсуждение его между собой, или другие типы галлюцинаторных «голосов», исходящих из какой-либо части тела;
- «эхо» мысли, [echo de la pensee] проговаривание мыслей [gedankenlautwerden]
- феномен пассивности (навязанные извне действия, мысли, чувства)
- вкладывание или отнятие мыслей, или открытость мыслей
- бредовое восприятие

Кроме этого, одним из важных диагностических критериев он считал отсутствие какого-либо органического, циркулярного аффективного заболевания или интоксикации.

Эти критерии также подвергались критике, вследствие того, что были слишком широкими, определялись при однократном обследовании и не учитывали длительность существования симптоматики. Однако эти критерии легли в основу диагностики шизофрении с позиций МКБ-10.

## 7.2. КЛАССИФИКАЦИЯ ШИЗОФРЕНИИ, ШИЗОТИПИЧЕСКИХ И БРЕДОВЫХ РАССТРОЙСТВ.

В МКБ-10 шизофрения объединена с расстройствами, неорганического генеза, подобными в клиническом отношении, но не имеющими обязательных для диагностики шизофрении критериев. Шизофрения является наиболее часто встречающимся и важным расстройством из этой группы. Шизотипические расстройства обладают многими характерными чертами шизофренических расстройств и, по-видимому, генетически с ними связаны. Большинство бредовых расстройств, по-видимому, не связаны с шизофренией, хотя отграничить их клинически, особенно на ранних этапах, может быть довольно трудным. Они составляют гетерогенную и не вполне понятную группу расстройств, которую для удобства можно разделить в зависимости от типичной продолжительности на группу хронических бредовых расстройств и группу острых и транзиторных психотических расстройств. Часто этот диагноз используется в тех случаях, где нет либо полных клинических, либо временных диагностических критериев шизофрении. Шизоаффективные расстройства сохранены в этом разделе, несмотря на противоречивые данные об их природе.

**РУБРИКА F 20 – F 29.**

### ***F20 Шизофрения***

*F20.0 Параноидная шизофрения*

*F20.1 Гебефреническая шизофрения*

*F20.2 Кататоническая шизофрения*

*F20.3 Недифференцированная шизофрения*

*F20.4 Постшизофреническая депрессия*

*F20.5 Резидуальная шизофрения*

*F20.6 Простая шизофрения*

*F20.8 Другие формы шизофрении*

*F20.9 Шизофрения, неуточненная*

*Типы течения шизофренических расстройств могут быть классифицированы, используя следующие пятые знаки:*

*F20.x0 непрерывный*

*F20.x1 эпизодический с нарастающим дефектом*

*F20.x2 эпизодический со стабильным дефектом*

*F20.x3 эпизодический ремитирующий*

*F20.x4 неполная ремиссия*

*F20.x5 полная ремиссия*

*F20.x8 другой*

*F20.x9 период наблюдения менее года*

*F21 Шизотипическое расстройство*

*F22 Хронические бредовые расстройства*

*F23 Острые и транзиторные психотические расстройства*

*F24 Индуцированное бредовое расстройство*

*F25 Шизоаффективные расстройства*

*F28 Другие неорганические, психотические расстройства*

*F29 Неуточненный неорганический психоз*

### **ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ШИЗОФРЕНИИ В МКБ – 10:**

G1. На протяжении большей части психотического эпизода длительностью не менее одного месяца (или в течение какого-либо времени в большинстве дней) должны отмечаться минимум один из признаков, перечисленных в перечне (1), или минимум два признака из перечня (2).

1) Минимум один из следующих признаков:

а) «эхо» мысли, вкладывание или отнятие мыслей, или открытость мыслей;

б) бред воздействия или влияния, отчетливо относящийся к движению тела или

конечностей или к мыслям, действиям или ощущениям; бредовое восприятие;

в) галлюцинаторные «голоса», представляющие собой текущий комментарий поведения больного или обсуждение его между собой, или другие типы галлюцинаторных «голосов», исходящих из какой-либо части тела;

г) стойкие бредовые идеи другого рода, которые культурально неадекватны и совершенно невозможны по содержанию, такие как идентификация себя с религиозными или политическими фигурами, заявления о сверх-человеческих способностях (например, о возможности управлять погодой или об общении с инопланетянами).

2) или минимум два признака из числа следующих:

а) хронические галлюцинации любого вида, если они имеют место ежедневно на протяжении минимум одного месяца и сопровождаются бредом (который может быть нестойким и полуоформленным) без отчетливого аффективного содержания;

б) неологизмы, перерывы в мышлении, приводящие к разорванности или несообразности в речи;

в) кататоническое поведение, такое как возбуждение, застывания или восковая гибкость, негативизм, мутизм и ступор;

г) «негативные» симптомы, такие как выраженная апатия, речевое обеднение и сглаженность или неадекватность эмоциональных реакций (должно быть очевидным, что они не обусловлены депрессией или нейрорепитивной терапией).

G2. Наиболее часто используемые критерии исключения:

1) Если случай отвечает также критериям маниакального эпизода (F30.-) или депрессивного эпизода (F32.-), вышеперечисленные критерии G1.1 и G1.2 должны выявляться ДО развития расстройства настроения.

2) Расстройство не может быть приписано органическому заболеванию мозга (как оно изложено в F00-F09) или алкогольной или наркотической интоксикации (F1x.0), зависимости (F1x.2) или состоянию отмены (F1x.3 и F1x.4).

Выявляя наличие вышеуказанных аномальных субъективных переживаний и поведения, следует с особой тщательностью избегать ложно-позитивных оценок, особенно там, где имеются культурально или субкультурально обусловленные формы поведения и манеры держаться, а также субнормальный уровень умственного развития.

При диагностике шизофрении чрезвычайно важно динамическое наблюдение за пациентом, а также большое диагностическое значение имеет правильное выявление формы болезни.

### **7.3. ОБЩИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ХАРАКТЕР ТЕЧЕНИЯ ШИЗОФРЕНИИ**

Психопатологические проявления шизофрении отличаются большим многообразием. По своим особенностям они подразделяются на негативные и продуктивные. *Негативные* отражают выпадение или извращение функций, *продуктивные* – выявление особой психопатологической симптоматики: галлюцинаций, бреда, аффективного напряжения и т. д. Их соотношение и представленность в психическом состоянии больного зависят от прогредиентности и формы заболевания.

Негативные симптомы в своей совокупности формируют стойкие, малообратимые симптомокомплексы, которые называются шизофреническим дефектом. Эти комплексы включают в себя сокращение диапазона эмоционального реагирования (вплоть до апатии), снижение уровня побуждений (вплоть до абулии), нарушения стройности мышления (разорванность), нарушения поведения (манерность, вычурность, импульсивность, аутизм, «странность, чудоковатость»). Проявления дефекта сохраняются у многих больных и в период ремиссии.

Аутизм – патогномичный для шизофрении симптомокомплекс, был описан Е. Bleuler (1911), который определил его как расстройство, характеризующееся отрывом личности пациента от окружающей действительности с возникновением особого внутреннего мира, доминирующего в психической деятельности пациента. Суждения,

позиции, взгляды, этические оценки больных становятся не только крайне субъективными, но и непонятными. Они не поддаются коррекции, несмотря на явное противоречие и несоответствие их окружающей действительности. Нередко своеобразное представление об окружающей жизни приобретает характер особого мировоззрения, иногда возникает аутистическое фантазирование, когда больные крайне неохотно сообщают о содержании своих переживаний. По мере прогрессирования заболевания внутренний мир оскудевает (что иногда констатируют сами пациенты). В типичных случаях больные с аутизмом замкнуты, формально контактны и лучше чувствуют себя в одиночестве.

Характерной особенностью шизофрении является снижение психической активности — «редукция энергетического потенциала». Больным становится труднее учиться и работать. Любая деятельность, особенно умственная, требует все большего напряжения; крайне затруднена концентрация внимания. Все это приводит к трудностям восприятия новой информации, использования запаса знаний, что в свою очередь вызывает профессиональное снижение, а иногда полную интеллектуальную несостоятельность при формально сохранных функциях интеллекта.

Для больных шизофренией характерны симптомы нарушенного мышления, эмоциональные и волевые расстройства, которые проявляются в различных вариантах. Нарушения мышления проявляются тем, что больные жалуются на неуправляемый поток мыслей, их закупорку, параллелизм и др. Им трудно постичь смысл прочитанного текста книг, они могут улавливать особый смысл в отдельных предложениях, словах, создавать новые слова (неологизмы). Мышление бывает расплывчатым, в высказываниях происходит как бы соскальзывание с одной темы на другую без видимой логической связи. Логическая непоследовательность в высказываниях у многих больных с далеко зашедшими болезненными изменениями приобретает характер речевой разорванности (шизофазия).

Эмоциональные нарушения начинаются с утраты морально-этических свойств, чувства привязанности и сострадания к близким, а иногда это сопровождается неприязнью и злобностью. Снижается, а со временем и пропадает полностью интерес к любимому делу. Больные становятся неряшливыми, не соблюдают элементарного гигиенического ухода за собой. Ранним признаком эмоциональных нарушений может быть возникновение замкнутости, отчужденности, странности в поведении. Для пациентов становятся характерными необычные поступки, манера поведения, ранее не свойственны им, и мотивы которых нельзя связывать с какими-нибудь обстоятельствами.

Расстройства восприятия проявляются преимущественно слуховыми галлюцинациями и часто псевдогаллюцинациями различных органов чувств: зрительными, слуховыми, обонятельными и т. д. Из бредовых переживаний можно наблюдать также различные формы бреда: паранойяльный, параноидный и парафренный. Весьма характерен для шизофрении бред физического воздействия, который обычно сочетается с псевдогаллюцинациями и психофизическими автоматизмами (синдром Кандинского–Клерамбо) (см. главу 1).

Типичны также для шизофрении и различные своеобразные сенестопатические проявления: неприятные ощущения в голове и других частях тела. Сенестопатии имеют вычурный характер: больные жалуются на ощущение распирания одного полушария в голове, сухость желудка и т. д. Локализация сенестопатических проявлений не соответствует болезненным ощущениям, которые могут быть при соматических заболеваниях.

Двигательно-волевые нарушения многообразны по своим проявлениям. Они обнаруживаются в виде расстройства произвольной деятельности и в форме патологии более сложных волевых актов. Одним из ярких видов нарушения произвольной деятельности является кататонический синдром. Кататонический синдром включает состояния кататонического ступора и возбуждения. Сам по себе кататонический ступор

может быть двух видов: люцидный и онейроидный. При люцидном ступоре у больного сохранена элементарная ориентировка в окружающем, его оценка, в то время как при онейроидном – сознание больного изменено. Больные с люцидным ступором после выхода из этого состояния помнят и рассказывают о событиях, происходивших в тот период вокруг них. Больные с онейроидными состояниями сообщают о фантастических видениях и переживаниях, во власти которых они находились в период ступорозного состояния. Ступорозные состояния, так же как и кататонические возбуждения, – сложные психопатологические образования, включающие различные симптомы. Ступорозное состояние может смениться кататоническим возбуждением: бессмысленными действиями, импульсивными поступками и т. д. (см. главу 1).

Более сложные волевые акты, волевые процессы также претерпевают различные нарушения под влиянием болезни. Наиболее типичным является нарастание снижения волевой активности, завершающееся апатией и вялостью, причем выраженность волевых расстройств, как правило, коррелирует с прогрессивностью заболевания. Однако у отдельных больных может наблюдаться повышение активности, связанной с теми или иными болезненно обусловленными идеями и установками. Так, например, в связи с бредовыми идеями и установками больные способны преодолевать исключительные трудности, проявлять инициативу и настойчивость, выполнять большую работу. Содержание болезненных переживаний и бредовых идей у больных может быть различным. Вместе с тем оно отражает дух времени, те или иные социально значимые явления.

Шизофрения может начаться в любом возрасте. Однако наиболее типичный возраст для начала заболевания – молодой. В то же время для начала отдельных клинических форм существуют свои оптимальные сроки. Так, параноидная шизофрения начинается чаще у лиц старше 25 лет, простая и гебефреническая – в подростковом и юношеском возрасте. У мужчин заболевание начинается раньше, чем у женщин. Кроме того, и в клинической картине заболевания имеются различия в зависимости от пола больных. У женщин заболевание протекает более остро, чаще и более ярко представлена различная аффективная патология.

Заболевание отличается хроническим течением, проявляется непрерывно или в виде приступов. При непрерывном течении заболевание может протекать злокачественно и в течение 3–5 лет привести к тяжелому, так называемому исходному изменению личности. Наиболее типичной формой исходного, или конечного, состояния является апатическое слабоумие: больные бездеятельны, безучастны, речь их монотонна. Они с трудом вовлекаются в простую работу. Картина исходных состояний при наличии общих типичных признаков может проявляться различно. Наряду с типичными тяжелыми изменениями личности: апатией, аутизмом, нарушением мышления – у больных могут наблюдаться и другие психические расстройства, что в совокупности создает широкий спектр исходных состояний: фантастические, несистематизированные бредовые идеи, галлюцинации, своеобразные расстройства мышления, проявляющиеся шизофазией, речь при правильном грамматическом построении лишена смысла и т. д. Такой же неблагоприятный исход может быть и при менее злокачественном течении шизофрении, но он наступает после более продолжительного течения заболевания. Однако и при непрерывном течении шизофрении возможен относительно благоприятный ее исход. Так, на отдельных этапах развития болезни психопатологическая симптоматика может стабилизироваться, видоизменяться и ослабевать.

Подобные изменения проявлений болезни могут быть следствием спонтанного течения болезни или достигнуты в результате лечения. Светлые промежутки – ремиссии бывают полные и неполные. При полной ремиссии – стойкое состояние с отсутствием явных психических расстройств, при неполной ремиссии имеются остаточные невыраженные продуктивные психопатологические симптомы и/или проявления дефекта.

При приступообразном течении наблюдается чередование приступов болезни с наступлением ремиссии, менее выражены изменения личности больных. Но о них можно судить лишь в межприступный период, так как в период приступа они маскированы психопатологическими проявлениями. По мере нарастания числа приступов изменения личности усиливаются. Нарастает также и остаточная симптоматика в межприступном периоде. Число приступов у больного на протяжении его жизни может быть различным. Характер течения заболевания не всегда строго сохраняется у одного и того же больного на протяжении всего времени. Возможны переходы непрерывного течения в приступообразное, а также приступообразного в непрерывное. Однако общая тенденция в течении болезни представлена четко, имеется зависимость между состоянием больного (синдромом) на отдельном этапе болезни и последующей динамикой болезненного состояния, что позволяет определять как ближайший ее прогноз, так и с известной вероятностью отдаленный.

Что же происходит с пациентами через годы, после перенесенного эпизода экзacerbации заболевания? Как свидетельствуют современные исследования, (с учетом клинического и лекарственного патоморфоза) около 20% пациентов переносят только один шизофренический приступ с последующей полной ремиссией, без каких-либо нарушений социальной активности и без изменений личности. У 35% наблюдается рекуррентное течение – они переносят повторяющиеся приступы с полной или почти полной ремиссией без признаков или минимальными проявлениями дефекта. Около 10% пациентов переносят многочисленные обострения заболевания со стабильным дефектом в межприступном периоде. У 35% заболевание протекает в виде повторяющихся приступов с нарастающим уровнем дефицитарной симптоматики и прогрессирующим снижением социальной активности. Около 17% больных совершают самоубийство, причиной которого чаще являются психотические проявления (бредовые идеи, императивные галлюцинации или псевдогаллюцинации, депрессивная симптоматика), однако часто причиной суицида становится осознание болезни в период ремиссии.

Можно выделить следующие факторы неблагоприятного прогноза при шизофрении:

- длительный продромальный период заболевания
- очаговые неврологические знаки
- наследственная психопатологическая отягощенность
- эпизоды проявления насилия в анамнезе
- длительное течение первого приступа
- эмоционально-волевые расстройства уже на ранних стадиях болезни
- отсутствие социальной поддержки
- низкая психосоциальная активность

#### **7.4. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ШИЗОФРЕНИИ, ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ.**

Вопрос о распространенности шизофрении среди населения – это важный вопрос, как в научном, так и в практическом отношении. Трудность ответа на него заключается в том, что пока не представляется возможным полностью выявить этих больных среди населения. Это связано, прежде всего, с отсутствием надежных данных для понимания сущности шизофрении и диагностических критериев к ее определению. Имеющиеся статистические данные и результаты эпидемиологических исследований позволяют сделать вывод, что показатели ее распределения сходны во всех странах и составляют 1–2% от общего населения. Первоначальное предположение, что шизофрения реже встречается в развивающихся странах, не подтвердилось. Результаты исследований, специально проведенных в развивающихся странах, выявили сходное число больных шизофренией на (1 новый случай на 1000 человек ежегодно) с числом больных шизофренией в европейских странах. Отмечается лишь различие в представительности тех или иных видов клинического проявления заболевания. Так, среди больных,



проживающих в развивающихся странах, чаще встречаются острые состояния со спутанностью сознания, кататонические и т. д.

Социоэкономический статус коррелирует как с заболеваемостью и распространенностью шизофрении, так и с характером течения болезни. Так, в США, наибольшая распространенность шизофрении отмечается среди малообеспеченных социоэкономических групп, что объясняют большей подверженностью стрессорным воздействиям этих классов. Во время «депрессии» 30-х годов течение и исходы шизофрении в США и Великобритании были более злокачественными, чем до- и после этого периода. В городах с населением более 100000 заболеваемость шизофренией возрастает прямо пропорционально количеству населения, хотя в разных странах распространенность в городах с одинаковым количеством населения – различная. Отмечается, что вероятность болезни выше у лиц, родившихся поздней зимой и ранней осенью, как в Северном, так и в Южном полушарии.

Средний возраст начала болезни составляет 20 - 25 лет для мужчин и 25 - 35 лет для женщин.

Имеется семейная предрасположенность к шизофрении. Если больны оба родителя, то риск заболевания ребенка составляет 40-50%, если болен один из них - 5%. У родственников больных шизофренией первой степени родства это заболевание выявляется значительно чаще, чем у родственников третьей степени родства (двоюродных братьев и сестер), у которых вероятность шизофрении почти такая же, как среди населения в целом. Риск же заболевания для родственников второй степени родства занимает промежуточное положение между этими двумя группами. В 70-80-е годы в Дании было проведено исследование распространенности шизофрении у приемных детей (больных и здоровых) и их родственников. Частота шизофрении среди родственников первой степени родства больных детей, живущих с приемными родителями, была выше, чем среди родственников здоровых детей. Среди детей здоровых биологических родителей частота заболевания не была повышенной даже в том случае, если шизофренией страдал один из приемных родителей. Все это говорит о важной роли генетических факторов в этиологии шизофрении. В то же время шизофрению нельзя считать чисто наследственным заболеванием, так как ее конкордантность у однояйцовых близнецов составляет лишь 50%. Видимо, наследуется предрасположенность к шизофренической дезорганизации психики.

Этиология и патогенез шизофрении стали предметом специального изучения вскоре после выделения заболевания в отдельную нозологическую единицу. Э. Крепелин считал, что шизофрения возникает в результате токсикоза и, в частности, нарушения функций половых желез. Идея токсической природы шизофрении получила развитие и в других последующих исследованиях. Так, возникновение шизофрении связывалось с нарушением белкового обмена и накоплением в организме больных азотистых продуктов распада. В сравнительно недавнее время идея о токсической природе шизофрении была представлена попыткой получить в сыворотке крови у больных с этим заболеванием специальное вещество – тораксеин. Однако идея о наличии у больных шизофренией какого-то специфического вещества не получила дальнейшего подтверждения.

В сыворотке крови больных шизофренией присутствуют токсические продукты, но они не отличаются особой специфичностью, свойственной только больным шизофренией. Они присутствуют и у других психически больных, и при некоторых состояниях у здоровых лиц. Вместе с тем их выраженность находится в зависимости от злокачественности шизофренического процесса. Эти токсические вещества обладают рядом свойств. Они характеризуются мембранотропным действием, повреждая мембраны клеток. В эксперименте выявляется также тормозящее влияние сыворотки крови больных шизофренией на развитие нервной ткани эмбриона. Нарушение развития центральной нервной системы отмечено и у эмбрионов, получаемых при искусственном прерывании беременности у женщин, страдающих шизофренией. Повреждающее действие так

называемого активного фактора при шизофрении клеток нервной системы приводит к образованию мозговых аутоантигенов и аутоантител. Степень присутствия их находится также в соответствии со злокачественностью болезненного процесса. Эти данные свидетельствуют об определенных биологических нарушениях, возникающих в деятельности организма больных шизофренией. Однако нет достаточной ясности в понимании механизмов, формирующих эти нарушения, и условий, способствующих их возникновению.

В последние годы были достигнуты определенные успехи в биохимическом изучении шизофрении, позволяющие сформулировать биохимические гипотезы ее развития.

Наиболее представительными являются так называемые катехоламиновые и индоловые гипотезы. Первые основаны на предположении о роли дисфункции норадреналина и дофамина в механизмах нарушения нейробиологических процессов в мозге больных шизофренией. Сторонники индоловых гипотез считают, что поскольку серотонин и его метаболизм, а также другие индоловые производные играют важную роль в механизмах психической деятельности, то дисфункция этих веществ или компонентов их обмена может привести к возникновению шизофрении. По сути близка к описанным выше концепциям и идея о связи шизофренического процесса с нарушением функций ферментных систем, участвующих в обмене биогенных аминов.

Шизофрения рассматривается некоторыми авторами как одна из форм неудачного приспособления личности к жизни. Невозможность полноценного приспособления объясняют особой дефектностью личности, сформированной в результате неправильных интерперсональных внутрисемейных отношений в раннем детском возрасте. Такие соображения о природе шизофрении были опровергнуты. Показано, что риск возникновения шизофрении у детей, адаптировавшихся в раннем возрасте в других семьях, обусловлен не особенностями внутрисемейных отношений в них, а наследственной отягощенностью.

Несмотря на многочисленные фактические находки, имеющие отношение к этиологии и патогенезу шизофрении, представить эти данные в виде стройной концепции пока невозможно.

В связи с этим в последние годы наиболее широкое признание получила так называемая модель «стресс-диатеза». Согласно этой модели для возникновения заболевания необходимо наличие специфической уязвимости индивида (диатеза), и действие стрессора окружающей среды. Стрессор может быть биологическим (например, инфекция, физическая травма) или психосоциальным (неблагоприятная семейная обстановка, длительно сохраняющаяся психотравмирующая ситуация). Шизофренический диатез представляет собой генетическую предрасположенность, которая может быть выражена в разной степени, но в течение жизни – усугубляться под влиянием эпигенетических факторов – как биологических, так и психосоциальных.

Упрощенно, механизм развития шизофрении можно представить следующим образом. Человек рождается с определенной выраженностью генетической неполноценности, обусловленной наследственностью, либо генетическими аномалиями вследствие неблагоприятных факторов эмбриогенеза. В наибольшей степени у этих пациентов мутациям подвержены те гены, которые ответственны за регуляцию метаболизма нейромедиаторов. Нарушается синтез нейромедиаторов – и тогда их количества недостаточно для осуществления синаптической передачи, структура нейромедиатора – и тогда рецептор не «узнает» его, что тоже препятствует передаче нервного импульса, и, наконец, распад нейромедиаторов, когда в результате остаются короткоживущие токсические вещества, оказывающие аутоинтоксикационное воздействие. В результате нарушения синаптической передачи нарушается синтетическая, интегральная деятельность ЦНС, а аутоинтоксикация приводит к нарушению соотношения процессов возбуждения и торможения, с преобладанием последнего и

переходом клеток мозга в аномальные фазовые состояния (парадоксальная, ультрапарадоксальная фазы).

В зависимости от степени выраженности генных мутаций состояние пациентов может быть компенсировано (при минимальной выраженности не достигая уровня, приводящего к проявлению даже отдельных признаков болезни, однако такой человек становится носителем патологического гена, который может проявиться в последующих поколениях), субкомпенсировано (что может проявляться в виде шизотипического расстройства), либо декомпенсировано – и тогда при воздействии дополнительных патогенных факторов - стрессоров начинается собственно шизофрения.

## ЛЕКЦИЯ 8. КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ И ЛЕЧЕНИЕ ШИЗОФРЕНИИ

1. *Клиника и динамика параноидной шизофрении.*
2. *Гебефреническая шизофрения.*
3. *Кататоническая шизофрения.*
4. *Другие формы шизофрении и шизофреноподобные расстройства.*
5. *Лечение и реабилитация больных.*

### 8.1. ПАРАНОИДНАЯ ШИЗОФРЕНИЯ

Это наиболее часто встречающаяся форма шизофрении в большинстве стран мира (около 60% всех диагнозов этой рубрики). Клиническая картина характеризуется относительно стабильным бредом, обычно сопровождающимся галлюцинациями, псевдогаллюцинациями, психофизическими автоматизмами. Расстройство эмоциональной сферы, волевые и речевые нарушения, кататонические симптомы выражены в меньшей степени. Начало заболевания приходится чаще на возрастной период 25 – 30 лет.

В развитии заболевания (в типичных случаях) отмечается ряд этапов, описанных в конце прошлого столетия V. Magnan (1891) и характеризующих картину хронического бреда. В стереотипе развития бредовых синдромов наблюдаются этап параноидного бреда, этапы параноидного бреда и парафренический этап.

На начальном (параноидном) этапе больные чаще высказывают идеи отношения («окружающие – родные, сослуживцы стали по другому ко мне относиться, они переглядываются, посмеиваются у меня за спиной, прерывают разговор при моем появлении»), либо у больных появляются необычные, ранее не свойственные им увлечения или проявления личности (религия, мистические учения, философские течения, ревность и пр.). Поскольку на этом этапе отсутствуют выраженные психопатологические расстройства (галлюцинации, автоматизмы, психомоторные нарушения) поведение больных может оставаться внешне упорядоченным, однако некоторые особенности поведения, в частности отгороженность, самопоглощенность, настороженность и напряженность, иногда, невротоподобные, ипохондрические проявления наблюдаются уже на параноидном этапе. Длительность этого этапа различная, в среднем составляет 8-12 месяцев.

На следующем, параноидном этапе, происходит трансформация содержания бреда, бред отношения трансформируется в бред преследования или его разновидности (отравления, наведения порчи, колдовства и пр.). Как правило, пациент указывает на то, что если раньше он замечал просто изменение к себе отношения окружающих, то теперь он чувствует, что его преследуют, хотят отравить и т.д. и пытается найти этому логическое, с его точки зрения, объяснение. Вскоре к этим расстройствам присоединяются галлюцинации, псевдогаллюцинации, психические и физические автоматизмы, и тогда, единственным объяснением всех этих необычных переживаний для больного становится объяснение их с позиций бреда воздействия. Состояние больного, когда ему становится «все понятно», когда складывается «бредовая система» называется «кристаллизация бреда».

Примером бреда воздействия, объясняющего многочисленные псевдогаллюцинации и психофизические автоматизмы, может служить чрезвычайно яркая иллюстрация, приведенная В.Х. Кандинским в его труде «О псевдогаллюцинациях».

**Наблюдение доктора Кандинского.**

*Наблюдение касается одного техника, давно страдающего хроническим бредом преследования. В период наблюдения бред больного имел чисто частный характер (причем больной не представлял заметного ослабления умственных способностей) и в общих чертах состоял в следующем. Вздумав вчинить иск к одному крупному заводу, он будто бы должен был затронуть интересы многих высокопоставленных лиц в Петербурге и вследствие того стал жертвою «упражнений токистов». «Токисты» суть не что иное, как корпус тайных агентов, употребляемых для выведывания намерений и мыслей лиц, опасных правительству, и для тайного наказания этих лиц. Однако больной не считает себя государственным преступником, а полагает, что токисты приставлены к нему частью для того, чтобы они могли приобрести необходимый навык в своем искусстве, частью же по злоупотреблению со стороны тех высокопоставленных лиц, которым нужно, чтобы дело его с заводом не двигалось вперед. Больной, по его мнению, постоянно находится под влиянием 30 токистов, находящихся на разных ступенях служебной иерархии и разделяющихся на несколько поочередно работающих смен. Подвергнув больного (еще несколько лет назад) влиянию гальванического тока, они привели его в «токистическую связь» (нечто вроде магнетического соотношения) с собою, и в такой же связи они состоят и между собою во время работы над ним. В силу такой связи все мысли и чувства больного передаются из его головы в головы токистов; эти же последние, действуя по определенной системе, могут по своему произволу вызывать в голове больного те или другие мысли, чувства и чувственные представления, а также разного рода ощущения в сфере осязания и общего чувства. Кроме того, эти невидимые преследователи, будучи скрыты поблизости от больного, доезжают последнего между прочим и «прямым говорением», причем произносимые ими слова и фразы доносятся прямо, т.е. через воздух, к больному и воспринимаются им через посредство внешних органов слуха.*

*Вот запись больного за один день: «всю ночь в полусне прямое говорение с воображениями, добывание моего говорения во сне. Разбужен приставанием около 3-х часов, после этого продолжение приставаний, совместно с говорением. Из столярной особенным током вызвано внутреннее слышание, отчего другой «токист», находящийся подо мною на нижнем этаже, пугается и потом, когда третий токист присоединяет к сему мышление убийства и драки, раздражается на последнего, после чего между ними начинается взаимная руганя: «идиот... мужик...» и пр. За сим последовали обращенные ко мне дерзости, похабщина и пр при безостановочном говорении из-за ограды больницы и при добавлении такого же содержания фраз от токиста и токистки из того флигеля, где живет эконоом с поползновением перефразировать раньше случившееся и комическим представлением событий «выиграл сигару». Утром подговоры мне материцины. До обеда шуточки и остроты того токиста, который убежден, что приносит мне пользу деланием мне хорошего настроения. Во время обеда – вонь испражнений: это производит идиот, помещенный в столярной, он нюхает в это время испражнения из бутылки или бумажки и мышление о сем.*

Длительность параноидного этапа различна (от 2-х до 20 и более лет) и зависит от характера течения болезни, адекватности терапии, социального окружения и прочих условий.

Следующий этап, парафренный характеризуется значительными расстройствами мышления – непоследовательностью, разорванностью, полным отсутствием критического (даже в виде диссимуляции) отношения к болезни, наряду с изменением эмоционального состояния (ранее отрицательно заряженный аффект – постоянное чувство тревоги, напряженности, угрозы – меняется на положительный – больной чувствует благодушие,

уверенность в себе, силы, свое особое предназначение и пр.). Соответственно меняется содержание бредовых переживаний, при этом расстройства в виде псевдогаллюцинаций, автоматизмов, и др. могут сохраняться. Бред приобретает характер бреда величия, становится фантастическим по своему содержанию, при этом сам больной совершенно не соотносит свои бредовые идеи с существующим положением дел. (Например, один пациент, который находился на стационарном обследовании по линии МРЭК для решения вопроса о назначении ему первой группы инвалидности, в которой он сам был заинтересован, рассказывал лечащему врачу об имеющихся у него сокровищах: «в лесу я закопал несколько сундуков с деньгами – долларами, фунтами и белорусскими рублями, если хотите, можете съездить туда и откопать один сундук, часть денег отдадите мне, а остальные можете взять себе». На вопрос врача, зачем же ему, при наличии такого богатства пенсия по инвалидности, пациент улыбался и отвечал «пенсию я отдам своим родственникам, чтобы они ко мне не приставали»).

Другой пациент высказывал идеи о том, что он «понял, что его предназначение – уничтожить все зло на земле. Для этого он был намерен собрать все золото, которое есть у людей, поместить его в громадный жаропрочный тигель и нагревать до тех пор, пока золото не испарится и не покинет пределы земной атмосферы». На вопрос, какая связь, по его мнению, между злом и золотом, пациент отвечал «разве Вы не понимаете, вслушайтесь в звучание слов – золото- злато – зло».

Один из наших пациентов, в возрасте 34 лет, случайно попавший в поле зрения психиатров (около 17 лет с небольшими перерывами он провел в местах лишения свободы, был осужден неоднократно за кражи и грабежи, совершенные им в одиночку. На следующий день после очередного освобождения он был задержан сотрудниками милиции обнаженным около костела и доставлен в связи с нелепостями поведения в психиатрическую больницу). Первоначально пациент категорически отказывался отвечать на вопросы, а после проведенного амитал-кофеинового растормаживания сообщил о себе следующие сведения (особенности высказываний пациента, его неологизмы, непоследовательность, алогичность, а также многочисленные нецензурные выражения пропускаются).

*«Когда мне было 14 лет, меня неоднократно вызывали в инспекцию по делам несовершеннолетних в связи с многочисленными хулиганскими поступками, а также кражами. Одна женщина – учительница, член инспекции, проявила ко мне участие, неоднократно отговаривала остальных членов комиссии направить меня в спец ПТУ для подростков с нарушенным поведением, она мотивировала это тем, что я могу еще исправиться. Тогда я не понимал в чем дело, а понял только через несколько лет, когда, находясь в тюрьме (меня осудили на 7 лет за грабеж с отбытием наказания в тюрьме), я стал чувствовать, как сокамерники изменили ко мне отношение – постоянно придирались, смеялись надо мной, такое же отношение я стал чувствовать и со стороны администрации учреждения. Я перестал с ними общаться, и, поскольку ничего не мог сделать, никому ничего не говорил. Так продолжалось около года. Затем, я стал чувствовать, как кто-то действует на мои мысли – мысль вдруг прерывалась, либо у меня появлялись мысли помимо моей воли, я чувствовал, что кто-то вкладывает чуждые мне мысли в мою голову. Наряду с этим, я чувствовал, как меня заставляют совершать какие-либо поступки, помимо моего желания – заставляли встать ночью с кровати и ходить по камере, либо заниматься онанизмом. Это совпало с тем, что приказы стали отдавать словесно – я слышал голос, звучащий, как по радио – плоский, лишенный акустичности, я не мог разобрать мужской это голос или женский, он звучал в моей голове и отдавал приказы. Голос менялся по некоторым характеристикам, и я понял, что это несколько людей отдают мне приказы. Так продолжалось несколько месяцев и однажды мне стало все ясно . . . Я понял, что это организация, состоящая из сотрудников КГБ, которые проводят надо мной опыты, тестируя и проверяя возможности изобретенного ими психотронного оружия. В эту организацию входит*

*также та женщина, которая защищала меня в инспекции, наверное, уже тогда она присмотрела меня, в качестве объекта для постановки этих опытов. Эта организация установила лазерную установку в квартире одного из домов, находящегося на расстоянии нескольких километров от тюрьмы (как раз в квартире этой женщины) и с помощью лазерного луча, легко проникающего сквозь стены, передают мне приказы, вмешиваются в мои мысли, возбуждают участки мозга, вызывая у меня те или иные желания и заставляя совершать несвойственные мне поступки (один раз заставили прыгнуть с лесов, где я работал на строительстве, и я сломал себе руку). Это все длилось около 5 лет, я старался противостоять их воздействиям, но часто ничего не мог этого сделать и вынужден был выполнять приказы, за что меня администрация неоднократно помещала в ШИЗО, так как об этой организации я никому не говорил. Несколько отвлекался от всего этого я только тогда, когда разрабатывал план, как я уничтожу всю эту шайку. Я составил план и расписал все этапы, но записную книжку пришлось уничтожить, чтобы она не попала в поле зрения администрации. Я считал, что когда освобожусь, займусь плетением сеток (плести я научился в тюрьме), потом продам эти сетки, куплю билет на поезд в Сибирь, там завербуюсь в геодезическую экспедицию, где используют взрывчатку, украду несколько тротильных шашек, вернусь в Гродно и взорву квартиру, где установлен лазерный аппарат.*

*Хорошо, что я этого не сделал, потому что только недавно, перед освобождением почувствовал, что меня специально выбрали для проведения опытов, потому, что я человек особенный. Это не КГБ, это представители звездных миров, в частности вселенского разума, которым поручено выбрать семь звездных мальчиков для управления разными галактиками. Вот я и есть один из этих звездных мальчиков, а у костела я разделся, чтобы стать Иисусом Христом – так мне сказал звездный разум и я с ним так общался . . .*

Приведенное наблюдение отличает ряд особенностей не характерных для большинства больных параноидной шизофренией в современных условиях – наш пациент прошел все этапы без лечения, чем во многом объясняется такое неблагоприятное течение. В условиях клинического и лекарственного патоморфоза почти не приходится сталкиваться с классическим течением заболевания. Чаще болезнь останавливается на параноидном этапе, и последующие обострения протекают в рамках обострения параноидного бреда, либо наблюдаются декомпенсации с неврозоподобной, ипохондрической или психопатоподобной симптоматикой.

Течение параноидной шизофрении может быть эпизодическим (приступообразным) с частичной или полной ремиссией, или хроническим. В последнем случае, яркие симптомы продолжаются в течение ряда лет и иногда трудно вычленишь дискретные эпизоды.

Конечное состояние может характеризоваться речевой разорванностью, неологизмами, в речи больных часто проскальзывают обрывки прошлого парафренного бреда, возможны и кататонические проявления.

## **8.2. ГЕБЕФРЕННАЯ ШИЗОФРЕНИЯ**

Форма шизофрении, при которой выражены эмоциональные изменения, отмечаются фрагментарность и нестойкость бреда и галлюцинаций, безответственное и непредсказуемое поведение, часто встречается манерность. Аффект неглубокий и неадекватный, часто сопровождается хихиканьем, самодовольством, самопоглощенной улыбкой, величественными манерами, гримасами, манерностью, проказами, ипохондрическими жалобами и повторяющимися выражениями. Мышление дезорганизовано, речь разорвана. Имеется тенденция к изоляции, поведение бесцельное и лишено эмоциональной окраски. Гебефренная форма начинается чаще в подростковом возрасте с падения психической активности, энергетического потенциала или появления эмоциональной дефицитарности. На фоне изменений личности возникает острое психотическое состояние с бредовыми галлюцинаторными переживаниями, дурашливым,

нелепым поведением, настроение характеризуется пустой эйфорией с возможными переходами в злобное и агрессивное поведение. В дальнейшем наблюдается нарастание апатии, вялости с переходом в конечное состояние с рудиментарными кататоническими, бредовыми и галлюцинаторными проявлениями. Ниже приводится клиническое наблюдение больной гебефренической шизофренией.

**Больная К.Т.В. 15 лет.**

*Из анамнеза – девочка – сирота. Сведений о родителях нет. В возрасте 2-х лет была удочерена. В раннем развитии ничем не отличалась от сверстников, конституционально всегда была гиперстеничной. В школу пошла в 7 лет, уже в детском возрасте в характере проявлялись черты повышенной ранимости, обидчивости, вспыльчивости. Успеваемость в школе до 5 класса – хорошая, после начальной школы – снизилась. Менструации с 12 лет, до настоящего времени нерегулярные, болезненные. После 13 лет девочка изменилась по характеру – стала расторможенной, грубой, часто конфликтовала с приемными родителями, не реагировала на замечания, эпизодически употребляла спиртные напитки, общалась с асоциальными подростками. Периодически становилась замкнутой, переставала общаться со сверстниками, не выходила из дома, жаловалась на тяжесть в груди, ощущение что «мысли не приходят в голову, пустота в голове». Однако продолжала заниматься в школе, хотя учителя обращали внимание приемной матери на изменения в поведении девочки. Осенью, накануне поступления в стационар работала в колхозе на уборке картофеля, с работой справлялась. В октябре приступила к занятиям в школе, однако с этого времени поведение ее стало неадекватным – приходила в школу без учебников, на уроках была рассеянной, могла спонтанно выйти из класса, проявляла немотивированную агрессию к сверстникам. На школьном вечере, когда проходило награждение школьников, участвовавших в сельхозработах, начала кричать на директора, обвинять его в том, что ее не наградили, при этом выражалась нецензурно, гримасничала, неадекватно смеялась, со слов учителя – вела себя крайне развязно. На следующий день пришла на занятия, но на уроке не могла усидеть на месте, бегала по классу, гримасничала, смеялась, в ответ на замечания, угрожала учителю. Учитель вызвал приемную мать девочки и посоветовал показать ее психиатру. На следующий день девочка утром ушла из дома, бесцельно ходила по городу, была задержана милицией в связи с неадекватным поведением. Была не причесана, растрепана, на лице кровоподтек и многочисленные ссадины, запах алкоголя изо рта, при этом нецензурно бранилась, гримасничала, подпрыгивала на месте, речь была непоследовательной, не могла толком ответить ни на один вопрос. В милицию вызвали приемную мать девочки, в присутствии матери продолжала браниться, начинала петь, кричать, высказывала угрозы в адрес матери. В связи с неправильностями поведения была доставлена в психиатрическую больницу.*

**Психическое состояние.** *Формально доступна контакту, отвечает на простые вопросы, понимает, что она находится в больнице, однако профиля больницы не называет, после паузы называет текущую дату. Внешне держится манерно, начинает неадекватно смеяться, гримасничает, встает со стула, начинает ходить по кабинету, разглядывает обстановку кабинета, при этом замечания врача вызывают у нее смех. Во время обращения к ней, с трудом фиксирует внимание, отвлекается, задумывается над ответами на простые вопросы. Анамнестические сведения излагает непоследовательно, перескакивает с темы на тему, постоянно отвлекается. Сообщила, что в день поступления в больницу ушла из дома, потому что хотела попасть в гастролировавший в городе цирк. Шла по улице, расспрашивала прохожих, наконец нашла цирк и попала в здание задолго до начала циркового выступления. Далее сообщила, что «один из циркачей пригласил меня на арену. Там был слоненок, который ударил меня хоботом по лицу. Затем этот артист привел меня в гримерную, где сидели еще двое артистов. Они меня сразу насторожили тем, что предложили выпить водку, приставали, я на них в суд подам. . .». Описывая эту ситуацию девочка постоянно отвлекается, перескакивает с*

одного эпизода на другой, продолжает гримасничать, внезапно начинает смеяться. Сообщила, что «после цирка пошла дальше гулять, делала ребусы». Пришла на железную дорогу, где ее от проходящего поезда ударило током. Там встретила мужчину, который сразу показался подозрительным «он был старый, а представился, как молодой. Я потом поняла, что это мой родной отец и ждала, что он назовет меня дочерью, но он не назвал. Потом поняла, что он американский разведчик, но, возможно, это Штирлиц, потому, что он добрый и ласковый». Не стесняясь врача употребляет нецензурные выражения, не реагирует на просьбу воздержаться от таких выражений. После окончания беседы отказывается выйти из кабинета, заявляет «а вы не спрашивайте, а прочитайте на моем лице».

В отделении в течение двух недель, несмотря на проводимое лечение, оставалась дурашливой, постоянно конфликтовала с соседями по палате, медперсоналом, кривлялась, заявляла «вы меня здесь держите, как донора». В беседе с врачом по-прежнему держалась без чувства дистанции, бранилась, угрожала, гримасничала. Активно общалась с больными в отделении, несмотря на их состояние (так, постоянно приставала и «разговаривала» с больной с глубоким проявлением шизофренического дефекта).

Постепенно, стала спокойнее, менее активной, а еще через несколько дней – в состоянии стали проявляться вялость, монотонность, в беседе выявляла поверхностные суждения, без заинтересованности говорит о своем будущем, не проявляет интереса к навещающей ее матери, холодная, не реагирует на слезы матери.

Катамнез. После выписки пыталась посещать школу, однако с учебой не справлялась, получила аттестат за 9 классов. Все время проводила дома, со сверстниками не общалась. В последующем состояние несколько стабилизировалась – выполняла простую работу по дому, однако интереса ни к чему не проявляла. Подобные приступы на протяжении 3-х лет не повторялись, однако нарастали проявления безучастности, холодности. В 18 лет установлена 2-я группа инвалидности.

Диагноз: Гебефреническая шизофрения.

### 8.3. КАТАТОНИЧЕСКАЯ ШИЗОФРЕНИЯ

Заболевание чаще начинается в возрасте 20-30 лет, при чем при данной форме нередко присутствует экзогенная провокация начала (соматическое заболевание, психическая травма, послеродовой период).

Обязательными и доминирующими при этой форме шизофрении являются психомоторные расстройства, которые могут варьировать в крайних вариантах от гиперкинезов до ступора, или от автоматического подчинения до негативизма. Вынужденные позы могут сохраняться в течение длительного времени. Важным признаком состояния могут быть эпизоды агрессивного поведения.

Кататонические феномены могут сочетаться с грезоподобным (онейроидным) состоянием с яркими сценородными галлюцинациями.

Для диагноза кататонической шизофрении необходимо установить следующие формы поведения в клинической картине:

а) ступор (снижение реакций на окружающее, спонтанных движений и активности) или мутизм;

б) возбуждение (бесцельная моторная активность, не подвластная внешним стимулам). Может проявляться импульсивностью. Импульсы. Это холодные и загадочные импульсы, поражающие как нелепостью, так и жестокостью. Часто эти побуждения носят агрессивный характер, иногда доходят до вспышек жестокости, чаще же речь идет о неожиданной попытке бегства, беспорядочном возбуждении или внезапных приступах гнева. Когда также речь идет о настоящих приступах типа короткого замыкания, отражающихся на теле больного (он бьет себя, калечит, царапает и т. п.). К этим импульсивным проявлениям следует добавить все виды паракинетики и



гиперкинетического автоматизма, которые проявляются как прорывы вынужденных движений.

в) застывания (добровольное принятие и удерживание неадекватной или вычурной позы). Катаlepsия и нарушения моторных функций. Выявляется пластичность, ригидность и фиксация поз. Сегменты конечностей могут быть пассивно отданы на произвол наблюдателя, который пальцами ощущает, что мускульные массы, как мягкий воск (восковая гибкость). Едва обозначенная, каждая поза уже принята, а раз она однажды принята, то и удерживается по мере возможности. Кисть больного продолжает плотно сжимать протянутую руку (кататоническая рука). Рука остается в положении, которое ей сообщили (симптом Ласега), а иногда даже случается, что после перкуссии коленного сухожилия нога так и остается вытянутой (симптом Майяра).

г) негативизм (бессмысленное сопротивление или движение в противоположном направлении в ответ на все инструкции или попытки изменить позу или сдвинуть с места). Проявляется во всем поведении массового отказа, блокады, оппозиции и напряженности. Мутизм, ригидность, закрытие век, зарывание под одеяло, отказ от пищи — вот его основные проявления.

д) ригидность (удержание ригидной позы в ответ на попытку изменить ее);

е) восковая гибкость (удерживание частей тела в приданной им позе);

ж) другие симптомы, такие как автоматическая подчиняемость и персеверация. Может проявляться психомоторная инертность. Характеризуется пассивностью и автоматизмом, порой доходящими до своеобразной парадоксальной внушаемости. Эхомимия, эхопраксия, эхолоалия отражают глубинную склонность к персеверации, монотонности, повторению и фиксации психомоторного образа действий.

*Стереотипии.* Это движения или поведение, характеризующиеся итерацией. Различают стереотипии движений (царапание, разрывание, ритмичные движение конечностей, головы или тела, бесконечно повторяемые жесты и т. д.), поз (положение стоя, в виде египетской статуи, в виде психической подушки в горизонтальном положении и т. д.), стереотипии речи (повторение одних и тех же слов, одних и тех же фраз, палилалия, палиграфия, вербигерация), наконец, стереотипии поведения (бесконечное хождение вокруг дерева, подметание, бессмысленные и карикатурные движения и т. д.).

*Парамимия и манерность.* Недовольные гримасы, взрывы смеха, беспричинные улыбки, тики с покашливанием составляют наиболее частые клинические аспекты. Но все эти психомоторные проявления и выражения являются, так сказать, результатом более широкого и основного типа поведения — манерности. Речь идет, по сути, об общей тональности театральной аффектации, кривляний, которые налагают на любое поведение, а особенно на жесты и мимику, искусственную нагрузку «манер».

Следующее наблюдение иллюстрирует развитие кататонического субступора с переходом в кататоническое возбуждение.

**Больная Б., 1968 г.р.** находилась на стационарном лечении в Гродненском клиническом медицинском объединении (ГОКМО) «Психиатрия-Наркология» с 14.01.04 по 27.03.04.

*АНАМНЕЗ:* Родилась в Минской области, Воложинском р-не, семье рабочих, старшей из 2-х детей. Раннее развитие без особенностей. В школу пошла вовремя, училась отлично, закончила 10 классов средней школы с золотой медалью. С одним экзаменом поступила в БГУ на исторический ф-т, который также закончила хорошо. По распределению работала в сельской школе учителем в Воложинском районе, отработала год, потом нашла себе место преподавателя в ПТУ г. Ошмяны, где отработала около 5 лет. После этого вместе с сестрой занималась частным бизнесом, но со слов пациентки, «социальный статус мешал ей этим заниматься». С 1998 г. работает преподавателем истории в ПТУ. Замужем, от брака имеет сына 4 лет, взаимоотношения в семье хорошие. Еще в студенческие годы стала замечать, что осенью беспричинно впадала в состояние апатии, когда ничего не хотелось делать, ни с кем разговаривать, через силу ходила на занятия, все было лишь в мрачных тонах, такие состояния сами проходили, и

становилась веселой, общительной, жизнерадостной. Впервые обратилась к психотерапевту по месту жительства около года назад, когда было снижено настроение, нежелание что-либо делать, «могла подолгу сидеть на одном месте», видела и воспринимала все в черных цветах, замыкалась, ни с кем не общалась, тогда принимала ладисан 50 мг/сут в течении месяца. После лечения чувствовала себя хорошо. Около полугода психическое состояние опять ухудшилось, принимала ладисан, но эффекта от лечения не было. В связи с отсутствием эффекта от амбулаторного лечения направлена на госпитализацию в отделение пограничных состояний.

**ПСИХСТАТУС:** Ориентирована всесторонне правильно. Доступна беседе, держится в ней непринужденно. Достаточно подробно рассказывает о себе, говорит много. Жалуется на «апатию», отсутствие удовольствия от проделанной работы, нежелание что-либо делать, снижение настроения. Сетует на то, что муж не может понять ее состояние, говорит, что она лентяйка, симулянтка. Жалуется на запоры. Выражение лица страдальческое. Мышление последовательное, несколько ускоренного темпа. Фиксирована на своем состоянии. Общий фон настроения снижен. Просит о помощи. Настроена на лечение. Суицидальные мысли не высказывает.

**СОМАТО\_НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ:** без особенностей, на лице – розовые пятна.

**В ОТДЕЛЕНИИ:** находясь в отделении пограничных состояний была подавлена, жаловалась на апатию, нежелание что-либо делать, с кем-либо разговаривать, постоянно возникали мысли, что она никогда не выздоровеет, что ей «ничего не поможет». Была эмоционально лабильна, но подчиняема, адекватна. На 19 день пребывания в отделении пограничных состояний стала нелепой, непоследовательной, стала много разговаривать, кричать, петь песни, прыгать по коридору, называть соседок по палате вымышленными именами, совершала массу бесконечных действий, махала руками, что-то шептала. Фон настроения был приподнят. В связи с изменением состояния была переведена в женское (психотическое) отделение.

Поступила в женское отделение в состоянии кататонического возбуждения. Беспокойна, возбуждена, импульсивна, на месте не удерживается – то забирается на подоконник, то под кровать, кривляется, речь не по-существу, на замечания не реагирует. На инъекцию оказала сопротивление, ударила медсестру, санитарку. Прыгала, кричала. С трудом была фиксирована в пределах постели. Когда возбуждение было купировано, толком объяснить, что с ней произошло, не могла, произошел с ней какой-то «подъем», какая-то нереальная сила заставила прыгать, играть в классики, носиться по коридору. В окружающих людях видела зверей, что заставляло ее вступать в драки, видела весь мир измененным, лица людей – искаженными. Но все свое поведение не осознавала.

После психомоторного возбуждения оставалась в течение некоторого времени суетливой, растерянной, несобранной, по несколько раз задавала одни и те же вопросы.

После бесед с врачом спрашивала, кто ее лечит. Была непоследовательна в суждениях, бестолкова. Постоянно делала какие-то записи в книжке, иногда даже то, что хотела спросить у врача, затем обстоятельно вычитывала.

К выписке охотно вступает в контакт, речь последовательна, общается с больными. Аккуратна, опрятна, настроение ровное, ведет себя спокойно, правильно, упорядоченно.

**ДИАГНОЗ:** Кататоническая шизофрения, перенесла обострение с синдромом кататонического возбуждения.

#### *Онейроид*

Особое место занимает так называемая онейроидная форма переживаний. Онейроидное состояние неразрывно связано с нарушением сознания, имеющим своеобразную структуру; при этом сам пациент двойственно относится к своим переживаниям: с одной стороны он является участником представляемых событий (фантастического характера), с другой - наблюдает за ними в качестве зрителя. Эти

частично галлюцинаторные, частично перенесенные иллюзионным путем в реальную обстановку события переживаются самым интенсивным образом при большом аффективном участии. При этом больной находится постоянно в напряжении, часто вызываемом сомнениями в пережитом и незаконченностью самого переживаемого акта. Объективное поведение этих больных в сноподобных состояниях соответствует отчасти ступору, отчасти же они находятся в тяжелом психомоторном возбуждении. На некоторое время их можно вырвать из такого состояния, но они тогда оказываются дезориентированными и с трудом фиксируют свое внимание. Несмотря на это воспоминания о пережитом в общем сохранены.

#### *Фебрильная шизофрения*

Название этого варианта шизофрении определяется тем, что первым и основным объективным критерием его является подъем температуры.

Речь идет о *приступах онейроидной кататонии при рекуррентном и приступообразно-прогредиентном течении шизофрении, которые сопровождаются подъемом температуры и появлением ряда соматических расстройств*. В литературе встречаются также другие названия этого варианта болезни: смертельная (летальная) кататония, гипертоксическая шизофрения.

Приступы фебрильной шизофрении по тяжести соматического состояния и психопатологической структуре различны. В одних случаях они не отличаются от приступов онейроидной кататонии, сопровождающейся возбуждением или ступором. При кататоническом возбуждении температура тела субфебрильная или не превышает 38°C, при кататоническом субступоре или ступоре — подъем температуры более значителен (до 39—40 °C). Температурная кривая неправильная (нетипична для какого-либо соматического или инфекционного заболевания). В отдельные дни обращает на себя внимание инверсия температурной кривой (в вечернее время температура тела оказывается более низкой, чем в утренние часы). Длительность лихорадочного состояния обычно короче приступа — от нескольких дней до нескольких недель (иногда более).

Типичен внешний вид больных: лихорадочный блеск глаз, сухие запекшиеся губы, гиперемия кожных покровов, единичные кровоподтеки, язык сухой красный или обложенный. Соматическое состояние в целом может быть удовлетворительным.

Прогноз этих приступов относительно благоприятен. Однако в ряде случаев вслед за состоянием кататонического возбуждения, продолжающегося несколько дней, возникает возбуждение, очень напоминающее аменцию и определяемое как аментивноподобное. Больные находятся в непрерывном возбуждении в пределах постели: крутят головой, размахивают руками, стучат по постели ногами, речь их бессвязна, непоследовательна. Описываемое возбуждение прерывается эпизодами кататонического возбуждения и ступора. На высоте аментивноподобного возбуждения возможно развитие симптома корфологии: состояние, при котором больной мелкими движениями пальцев рук теребит простыню или одежду. Появление симптома корфологии свидетельствует о крайне неблагоприятном (в отношении жизни) прогнозе.

Развитие аментивноподобного возбуждения сопровождается резким подъемом температуры тела до 39—40 °C и выше с неправильным характером кривой и явлениями инверсии. Подъем температуры не превышает 2 нед. Ухудшается соматическое состояние: кожные покровы становятся землисто-желтыми, увеличивается количество кровоподтеков, возможны трофические нарушения. Наиболее тяжелы буллезные формы трофических нарушений, проявляющиеся образованием на поверхности тела (особенно в области локтевых сгибов, пяточных костей, крестцовой области) пузырей с серозным содержимым, которое приобретает в последующем вишнево-красный цвет; на месте лопнувших пузырей обнаруживается эрозивная, плохо заживающая поверхность.

Иногда вслед за аментивноподобным состоянием возникает состояние с гиперкинетическим возбуждением, характеризующееся появлением гиперкинезов хореоподобного типа (беспорядочными, некоординированными, неритмичными),

преимущественно в проксимальных и дистальных отделах конечностей. Это возбуждение прерывается эпизодами кататонического и аментивноподобного возбуждения и субступора. Подъем температуры тела в этих случаях продолжается с сохранением неправильного характера и инверсии температурной кривой. Продолжительность подъема температуры 1—2 недели.

Методом первого выбора купирования приступа фебрильной кататонии является электросудорожная терапия, при этом первые 2-3 сеанса ЭСТ проводят ежедневно.

#### **8.4. ДРУГИЕ ФОРМЫ ШИЗОФРЕНИИ И ШИЗОФРЕНОПОДОБНЫЕ РАССТРОЙСТВА**

##### **НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ШИЗОФРЕНИЯ**

Необходимы общие диагностические критерии для шизофрении (F20), однако клиническая картина не укладывается ни в одну из вышеупомянутых групп или обнаруживает признаки нескольких подтипов без отчетливого доминирования свойственных одному из них диагностических характеристик. Эта рубрика должна использоваться только для психотических состояний (резидуальная шизофрения или постшизофреническая депрессия не должны включаться) и только после того, как была попытка квалифицировать состояние как одну из 3-х предшествующих категорий.

##### **ПОСТШИЗОФРЕНИЧЕСКАЯ ДЕПРЕССИЯ**

Депрессивный эпизод, который может быть продолжительным и возникает как последствие шизофрении. Некоторые шизофренические симптомы должны сохраняться, но они уже не доминируют в клинической картине. Эти сохраняющиеся шизофренические симптомы могут быть позитивными или негативными, хотя последние встречаются чаще. Пока не установлено, и в целом не является существенным для диагноза — были ли депрессивные симптомы лишь приоткрыты в результате разрешения более ранних психотических симптомов или это новая симптоматика, присущи ли они шизофрении или являются психологической реакцией на нее. Такие состояния недостаточно глубоки, чтобы отвечать критериям тяжелого депрессивного эпизода (F32.2 и 3). Часто невозможно решить, какие симптомы связаны с депрессией, а какие с нейролептической терапией, либо с нарушенными побуждениями и уплощенным аффектом при шизофрении. Такие депрессивные состояния связаны с повышенным суицидальным риском.

Диагноз устанавливается только в случаях:

- а) у больного определяются общие критерии шизофрении (F20) в течение 12 предыдущих месяцев;
- б) некоторые шизофренические симптомы продолжают присутствовать;
- в) депрессивные симптомы являются ведущими в клинической картине и отвечают критериям депрессивного эпизода (F32.-) и присутствовали по крайней мере в течение 2-х недель.

##### **РЕЗИДУАЛЬНАЯ ШИЗОФРЕНИЯ**

Хроническая стадия в течении шизофрении, при которой наблюдается отчетливый переход от ранней стадии (состоящей из одного или более эпизодов с психотической симптоматикой, отвечающим общим критериям шизофрении) к последующей, характеризующейся длительно сохраняющимися, хотя и необязательно необратимыми негативными симптомами.

Для достоверного диагноза необходимы следующие критерии:

- а) отчетливые негативные шизофренические симптомы, т.е. психомоторное замедление, сниженная активность, эмоциональная сглаженность, пассивность и отсутствие инициативы; бедность речи, как по содержанию, так и по количеству; бедность невербальной коммуникативности (бедность мимики, контактности во взгляде, модуляции голоса и позы); недостаточность навыков самообслуживания и социальной продуктивности;
- б) наличие в прошлом хотя бы одного отчетливого психотического эпизода, отвечающего критериям шизофрении;

в) наличие периода, хотя бы в один год, при котором интенсивность и частота ярких симптомов (бред, галлюцинации) были бы или минимальными или значительно редуцированными при наличии негативных шизофренических симптомов;

г) отсутствие деменции или другой мозговой патологии; отсутствие хронической депрессии или госпитализма, которые могли бы объяснить наличие негативных нарушений.

### **ПРОСТАЯ ШИЗОФРЕНИЯ**

Нечастое расстройство, при котором отмечается постепенное, но прогрессирующее развитие странностей в поведении, неспособность соответствовать требованиям общества, снижение общей продуктивности. Характерные негативные признаки - уплощение аффекта, утрата побуждений, снижение социальной активности и т.д.- развиваются без предшествующих отчетливых психотических симптомов. При нарастающей социальной бедности, может появиться бродяжничество, а больной становится самопоглощенным, ленивым, с отсутствием какой-либо цели.

Клинические проявления данной формы шизофрении главным образом характеризуются нарастающими изменениями личности больного. Изменения развиваются постепенно: снижается психическая продуктивность, утрачивается интерес к окружающему, нарастает эмоциональное обеднение, отмечаются расстройства мышления, трудность, а порой и невозможность осмыслить и понять содержание задания, прочитанное. Больные дублируют классы и вообще бросают учебу. Другие психопатологические проявления: бредовые идеи, галлюцинации – наблюдают в рудиментарной форме в виде нестойких идей отношения, воздействия и слуховых обманов. Падение энергетического потенциала нередко сопровождается явлением так называемой метафизической интоксикации: больные принимают за изучение глобальных философских, научных проблем (смысл бытия, происхождение жизни и т. д.), затрачивают массу времени на чтение специальной литературы по этим вопросам, каких-либо практических результатов эта деятельность не приносит. Больные бывают не в состоянии не только изложить общий смысл своих интересов, но и сообщить элементарные сведения о прочитанном.

Эмоциональная дефицитарность проявляется прежде всего в ухудшении отношения к родителям, в появлении эмоциональной холодности, раздражительности и агрессивности. В дальнейшем у больных наступает и полное безразличие к своей собственной личности: они перестают следить за собой, не моются, ничего не делают и т. д.

Они становятся холодными эгоистами, безучастными к происходящим вокруг них событиям. Описанные выше изменения могут перейти в конечное состояние – апатико-абулическое, с рудиментарными психическими расстройствами.

### **ШИЗОТИПИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО**

Это расстройство характеризуется чужаковатым поведением, аномалиями мышления и эмоций, которые напоминают наблюдаемые при шизофрении, хотя ни на одной стадии развития характерные для шизофрении нарушения не наблюдаются. Какой-либо преобладающей или типичной для шизофрении симптоматики нет. Могут наблюдаться следующие признаки:

а) неадекватный или сдержанный аффект, больные выглядят эмоционально холодными и отрешенными;

б) поведение или внешний вид — чужаковатые, эксцентричные или странные;

в) плохой контакт с другими, с тенденцией к социальной отгороженности;

г) странные убеждения или магическое мышление, влияющие на поведение и несовместимые с субкультуральными нормами;

д) подозрительность или параноидные идеи;

е) навязчивые размышления без внутреннего сопротивления, часто с дисморφοфобическим, сексуальным или агрессивным содержанием;

ж) необычные феномены восприятия, включая соматосенсорные (телесные) или другие иллюзии, деперсонализация или дереализация;

з) аморфное, обстоятельное, метафорическое, гипердетализированное или стереотипное мышления, проявляющееся странной, вычурной речью или другим образом, без выраженной разорванности;

и) эпизодические транзиторные квази-психотические эпизоды с иллюзиями, слуховыми или другими галлюцинациями, бредоподобными идеями, возникающие, как правило, без внешней провокации.

Расстройство носит хронический характер с колебаниями в интенсивности. Иногда оно выливается в четкую шизофрению. Точное начало трудно определить, а течение носит характер личностных расстройств. Чаще эти расстройства встречаются у лиц, генетически связанных с больными шизофренией и относятся, как считают, к части генетического «спектра» шизофрении.

### ХРОНИЧЕСКИЕ БРЕДОВЫЕ РАССТРОЙСТВА

Эта группа включает различные расстройства, где хронический бред является единственной или наиболее заметной клинической характеристикой. Эти расстройства не могут быть квалифицированы как органические, шизофренические или аффективные. По-видимому, эта группа гетерогенная, имеющая неопределенную связь с шизофренией. Относительная важность генетических факторов, личностных характеристик и жизненных обстоятельств в происхождении пока еще не достоверна и весьма разнообразна.

Бредовое расстройство - характеризующееся или развитием монотематического бреда или систематизированного политематического, который носит обычно хронический характер, а иногда сохраняется на протяжении всей жизни. Содержание бреда разнообразно. Чаще всего это бред преследования, ипохондрический, величия, но он также может быть и кверулянтным, ревности, или высказывается убеждение, что у больного уродливое тело или что окружающим кажется, что от него исходит дурной запах или что он гомосексуал. Другой симптоматики может не быть, но периодически могут появляться депрессивные симптомы, а в некоторых случаях — обонятельные или тактильные галлюцинации. Четкие, хронические слуховые галлюцинации (голоса), такие шизофренические симптомы как бред воздействия, выраженная эмоциональная сглаженность и данные, говорящие за органический процесс, несовместимы с диагнозом бредового расстройства. Однако, особенно у пожилых больных, наличие эпизодических или транзиторных слуховых галлюцинаций не исключает этот диагноз, если симптоматика не типична для шизофрении и составляет лишь небольшую часть общей клинической картины. Начало заболевания, как правило, в среднем возрасте, хотя дисморфофобические расстройства могут начаться и в молодом возрасте. Содержание бреда, его начало, могут зачастую быть связаны с жизненными обстоятельствами, например, бред преследования у членов групп национальных меньшинств. Кроме поступков и личностных позиций, имеющих непосредственное отношение к бреду, аффект, речь и поведение не отличаются от нормального.

### ОСТРЫЕ И ТРАНЗИТОРНЫЕ ПСИХОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Типичными признаками являются:

1) быстро меняющаяся и разнообразная картина, которая обозначается как «полиморфная», и которая считается основной при острых психотических состояниях разными авторами из разных стран;

2) наличие типичных шизофренических симптомов. По пятому знаку может отмечаться **связь с острым стрессом**, которая считается традиционной.

Ограниченная информация, которая имеется, все же указывает на то, что значительная часть острых психотических расстройств возникает без стресса, поэтому есть возможность указать на его наличие или отсутствие. Сочетание со стрессом означает, что первые психотические симптомы возникают в течение примерно 2-х недель после одного или более событий, которые рассматривались бы в качестве стрессовых для

большинства людей в аналогичных ситуациях и в характерной для данного человека культурной среде. Типичным стрессовым событием может быть утрата близкого человека, неожиданная потеря партнера, работы, развод, психологическая травма при участии в боях, терроризм и пытки. Долговременные трудности или проблемы не должны быть включены в этот раздел.

Полное выздоровление, как правило, возникает в течение 2-х или 3-х месяцев, иногда в течение недель или даже дней. И только небольшая часть больных с такими расстройствами обнаруживают хронические и инвалидизирующие состояния. К сожалению, современное состояние наших знаний не позволяет сделать ранний прогноз, касающийся той небольшой части больных, которые не могут рассчитывать на быстрое выздоровление.

*Острое полиморфное психотическое расстройство* без симптомов шизофрении - расстройство, при котором галлюцинации, бред или расстройства восприятия являются очевидными, но обнаруживают выраженную вариабельность и меняются день ото дня или даже от часа к часу. Отмечается эмоциональное смятение с интенсивными транзиторными чувствами счастья и экстаза, тревоги и раздражительности. Являются характерными полиморфизм и нестабильность, меняющаяся клиническая картина.

### ИНДУЦИРОВАННОЕ БРЕДОВОЕ РАССТРОЙСТВО

Редкое бредовое расстройство, которое разделяется двумя или более лицами с тесными эмоциональными контактами. Только один из этой группы страдает истинным психотическим расстройством; бред индуцируется другим членам группы и обычно проходит при разлучении. Психотическое заболевание у доминантного лица чаще всего шизофреническое, но не всегда. Первоначальный бред у доминантного лица и индуцированный бред обычно носят хронический характер и являются по содержанию бредом преследования или величия. Бредовые убеждения передаются, таким образом, лишь в особых обстоятельствах. Как правило, вовлеченная группа имеет тесные контакты и изолирована от других языком, культурой или географией. Человек, которому индуцируется бред, чаще всего, зависит или подчиняется партнеру с истинным психозом.

Диагноз индуцированного бредового расстройства может быть поставлен при условии:

- а) один или два человека разделяют один и тот же бред или бредовую систему и поддерживают друг друга в этом убеждении;
- б) у них имеется необычно тесное взаимоотношение;
- в) имеется сведение, что бред был индуцирован пассивному члену пары или группы путем контакта с активным партнером.

### ШИЗОАФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Это эпизодические (приступообразные) расстройства, при которых выражены как аффективные, так и шизофренические симптомы, чаще одновременно, по крайней мере, в течение нескольких дней. Их отношение к типичным расстройствам настроения и к шизофреническим расстройствам не уточнено. Для таких расстройств введена отдельная категория, т.к. они встречаются слишком часто, чтобы их игнорировать.

Диагноз шизоаффективного расстройства может быть поставлен только в том случае, если выражены как шизофренические, так и аффективные симптомы одновременно или последовательно в течение нескольких дней, во время одного и того же приступа и приступ вследствие этого не отвечает критериям ни шизофрении, ни маниакального или депрессивного эпизода. Термин не должен применяться в случаях, где шизофренические симптомы выражены в одних приступах, а аффективные — в других.

В психотическом приступе присутствуют аффективные расстройства и психопатологические проявления, свойственные шизофрении. Его продолжительность может быть от нескольких недель до нескольких лет. Число приступов у больных в течение их жизни различно – от 1–3 и более. У некоторых больных каждый приступ провоцируется экзогенным моментом (симптоматическая лабильность). Приступы в

целом характеризуются яркой аффективностью, достаточно легко возникает тот или иной вид чувственного бреда, кататонические расстройства. Ремиссии отличаются высоким качеством. Отсутствие изменений личности больного после первых приступов позволяет говорить об интермиссиях. Постепенно все-таки после повторных приступов у больных возникают изменения личности, которые характеризуются следующими проявлениями: астеническими, гиперстеническими, с повышением работоспособности, но с понижением творческой эффективности и легким обеднением эмоциональных проявлений. Обычно эти изменения наблюдаются после третьего-четвертого приступа. Затем активность процесса снижается: приступы становятся все реже, изменения личности как бы застывают на одном уровне. У больных имеется критическое отношение к перенесенному психотическому состоянию, и они четко разграничивают состояние здоровья и болезни. Работоспособность таких больных обычно не снижается, за исключением незначительного ее падения у больных с астеническими изменениями личности. Прогноз достаточно благоприятный, однако следует иметь в виду, что у таких больных на фоне выраженной депрессии нередко отмечаются суицидальные мысли и попытки. Эти больные нуждаются в специальном наблюдении. Если имеются сведения о суицидальных установках больных, то таких больных нужно срочно в обязательном порядке стационаризовать.

### **8.5. ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ**

Стратегия лечения шизофрении строится на принципах длительности, непрерывности и этапности.

Различают *активную терапию*, купирующую проявления болезни в период ее манифестации, приступа, экстацеркации; *поддерживающую терапию*, направленную на сохранение достигнутого улучшения и стабилизацию состояния; *профилактическую терапию*, целью которой являются предупреждение рецидивов болезни и удлинение ремиссий.

Наиболее распространенный биологический метод лечения шизофрении — психофармакотерапия. Но наряду с ней используется инсулинокоматозная и электросудорожная (ЭСТ) терапия.

Современный этап лечения шизофрении характеризуется наличием большого числа психофармакологических средств и постоянным внедрением новых активных средств (особенно нейролептических препаратов), в том числе с пролонгированным действием, что позволяет совершенствовать лечение, обеспечивая дифференцированное назначение лекарственных методов и преодоление терапевтической резистентности к лекарственным средствам (последнее в психиатрии является очень актуальной задачей).

Опыт терапии психотропными средствами (являющейся сейчас основным методом лечения в психиатрии) показал, что их лечебный эффект в основном зависит от класса препарата, а также особенностей и структуры психических расстройств у больного и в меньшей степени от причины их происхождения.

При выраженных психических расстройствах с преобладанием бредовых, галлюцинаторных проявлений, состояний возбуждения применяются в основном нейролептики: мажептил, галоперидол, азалептин, аминазин и т. д. При наличии кататонической симптоматики — этаперазин, френолон, эглонил. Учитывая необходимость длительного лечения (шизофрения, стойкие (хронические) бредовые состояния), применяются нейролептики пролонгированного действия: модитен-депо, галоперидол-деканоат (инъекции проводятся раз в 3–4 недели), клопиксол-депо. Следует отметить, что дифференцированной предпочтительности в действии конкретных психотропов и психопатологических синдромов не отмечается.

У больных, получающих нейролептики, особенно в высоких дозах, возникают побочные действия — неврологические нарушения — нейролептический синдром, он проявляется общей мышечной скованностью, спазмом отдельных мышц, неусидчивостью, гиперкинезами.



Для предупреждения этих расстройств больным назначают также корректоры: циклодол, норакин.

В тех случаях, когда преобладают негативные психические расстройства, рекомендуется применять атипичные нейролептики (респиридон – респолет), оланзапин (зипрекса), нейролептические препараты со стимулирующим действием. Больным с депрессивными и депрессивно-параноидными явлениями следует назначать антидепрессанты. При сложных психопатологических синдромах возможна комбинация препаратов, включающая различные нейролептики, антидепрессанты и другие средства. Хорошие результаты наблюдаются также при применении таких традиционных методов, как инсулиношоковая и в крайних случаях электросудорожная терапия. Помимо неврологических расстройств при терапии нейролептиками могут наблюдаться осложнения функций и других систем организма: сердечно-сосудистой, печени, крови и т. д.

### РЕАБИЛИТАЦИЯ

При шизофрении реабилитация направлена на развитие или восстановление тех личностных, межличностных и профессиональных навыков, которые могут повысить уверенность больного в себе и сделать его полезным членом общества. О том, насколько самостоятельным может стать больной после приступа, лучше всего судить по его состоянию до приступа. Если у него есть семья и работа, то реабилитация, как правило, бывает более успешной. Участие больного в общественной жизни во многом зависит от самого общества.

В реабилитации и становлении межличностных отношений может помочь психотерапия. Используя ролевые методы, можно научить больного справляться с теми внутренними и внешними факторами, которые могут приводить к обострению. Кроме того, эти методы позволяют найти те формы поведения, при которых состояние и социальная адаптация улучшаются, и избегать тех, которые приводят к ухудшению.

Отношение к больному должно быть реалистичным. Предъявляемые к нему требования должны формулироваться с учетом текущего состояния, а не прошлых достижений в учебе, работе и т. п.

Только комплексный подход - медикаментозное лечение, реабилитация, психотерапия (в том числе семейная) и социальные программы - позволяет существенно улучшить жизнь больных и дает им возможность вести самостоятельное существование.

## ЛЕКЦИЯ 9. АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА.

*Вопросы:*

1. *Определение аффективных расстройств, история выделения.*
2. *Основные характеристики эмоций и психопатология эмоциональных расстройств.*
3. *Этиология, патогенез, классификация, клинко-диагностические критерии аффективных расстройств.*
4. *Лечение аффективных расстройств.*

### **9.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ, ИСТОРИЯ ВЫДЕЛЕНИЯ**

Аффективные расстройства - это расстройства, при которых основное нарушение заключается в изменении аффекта или настроения, чаще в сторону угнетения или подъема. Это изменение настроения, как правило, сопровождается изменением общего уровня активности, а большинство других симптомов либо вторичны, либо легко понимаются в контексте этих изменений настроения и активности. Большинство из этих расстройств имеют тенденцию к повторяемости, а начало отдельных эпизодов часто связано со стрессовыми событиями или ситуациями.

*История выделения.* Серьезные исследования аффективных расстройств начались с середины 19 века. В это время появились первые работы, посвященные

дифференцированным формам «безумия». Е. Краепелин (1896), в созданной им нозологической классификации психических расстройств, разделил эндогенные психические заболевания на раннее слабоумие (*dementia praecox*) и маниакально-депрессивный психоз на основании особенностей их течения и исхода (прогноза). Е. Краепелин объединил под понятием «маниакально-депрессивный психоз» описанные ранее французскими психиатрами J. Falret (1854) «циркулярное помешательство» и Baillarger (1854) «двойственное помешательство», простые мании и меланхолические состояния, значительное число случаев аменции и легкие (циклотимические) расстройства настроения. Столь различные по клинической картине расстройства Е. Краепелин назвал единой нозологической формой на основании общности наследственности (семейного фона), единства аффективных — депрессивных и маниакальных расстройств, фазно-периодического течения. Однако со временем обнаружились слабые стороны нозологической концепции. Стала очевидной расплывчатость границ маниакально-депрессивного психоза, позволявшая относить к ним такие заболевания, как шизоформные психозы, ремиттирующая кататония, периодическая паранойя и др. Это привело к постепенному пересмотру концепции единого циркулярного психоза.

Е. Kleist (1921) разделил маниакально-депрессивный психоз в понимании Е. Краепелин на так называемые краевые психозы, циклоидные психозы и психозы настроения. Последние формы феноменологически и по течению наиболее соответствовали понятию маниакально-депрессивного психоза Е. Краепелин. Они явились основой для дальнейшей углубленной разработки и формулирования концепции собственно аффективных психозов.

В дальнейшем при уточнении границ маниакально-депрессивного психоза и создании различных его систематик все большее значение стали придавать полярности аффективных расстройств. К. Leonhard (1957) впервые провел отчетливое разделение моно- и биполярных форм в группе фазных психозов, соответствующих психозам настроения К. Kleist.

Границы аффективных психозов значительно расширились в результате включения в эту группу атипичных биполярных психозов («биполярное расстройство неопределенное» по DSM-III-R), не соответствующих традиционному понятию маниакально-депрессивного психоза. Таким образом, не только расширялись границы аффективных психозов, но и утрачивалась их нозологическая специфичность.

В настоящее время концепция генетической и клинической самостоятельности моно- и биполярных аффективных психозов получила широкое распространение. При сопоставлении различных диагностических систематик со всей очевидностью выступает неоднозначность нозологической трактовки аффективных психозов вообще и маниакально-депрессивного психоза, в частности. Если в МКБ-9, более всего отражавшей нозологический принцип выделения аффективных заболеваний, имело место чисто альтернативное разделение маниакально-депрессивного психоза на моно- и биполярные формы, то в МКБ-10 аффективные психозы «растворены» в нозологически сборной группе «расстройств настроения».

## **9.2. ОСНОВНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ И ПСИХОПАТОЛОГИЯ ЭМОЦИЙ.**

Говоря об аффективных расстройствах, или расстройствах настроения, следует дать ряд определений. Ключевым понятием рассматриваемой сферы психической деятельности является эмоция.

*Эмоция* - реакция в виде субъективно окрашенного переживания индивида, отражающая значимость для него воздействующего раздражителя или результата собственного действия (удовлетворение или неудовлетворения).

Эмоции выполняют следующие функции:

- Побуждение (еще только-только зарождается потребность, как уже возникает эмоция; так называемое мотивационное возбуждение);
- Предвосхищение;

- Активизация, мобилизация, демобилизация;
- Регуляция поведения и процессов познания (эмоции сопровождают поведение от потребности до оценки результата);

- Оценка (отражает значимость стимула и результата действия для индивида);
- Экспрессия (выражение вовне, что важно в частности для общения).

Существуют три уровня проявления эмоций:

1. На уровне тела (вегетативные реакции);
2. На поведенческом уровне (все эмоции так или иначе проявляются в поведении);
3. На уровне психологических переживаний.

Отсюда же происходят пути воздействия на эмоции. В зависимости от непосредственной формы переживаний, направленности, длительности, выраженности, напряженности и источника возникновения эмоциональные проявления делятся на:

- Собственно эмоции (в узком смысле) - длительные состояния, слабо проявляющиеся во внешнем поведении, выражающие оценочное личностное отношение к складывающимся или возможным ситуациям, к своей деятельности и своим проявлениям в ней;

- Чувства - возникают в результате обобщения эмоций, имеют отчетливый предметный характер, характеризуются устойчивостью, низкой интенсивностью, продолжительностью, осознанностью, связью с предметами, людьми и т. д.;

- Аффект - сильное, относительно кратковременное эмоциональное переживание, сопровождающееся резко выраженными двигательными и висцеральными проявлениями, характеризующееся большой интенсивностью, бесконтрольностью, сужением сознания, кратковременностью;

- Настроение - длительное, относительно уравновешенное и устойчивое общее эмоциональное состояние, окрашивающее отдельные психические процессы и поведение человека;

- Страсть - длительное, значительно выраженное и напряженное эмоциональное отношение с направленностью, концентрированностью чувства на определенном объекте или виде деятельности;

На основании комплексного критерия, который охватывает нервный субстрат, экспрессию и субъективные переживания эмоций, выделяют 10 фундаментальных эмоций, которые не сводятся одна к другой.

1. Интерес - возбуждение;
2. радость;
3. удивление;
4. страдание;
5. гнев;
6. отвращение;
7. презрение;
8. страх;
9. вина;
10. стыд.

Остальные эмоции являются комплексными. Так, например, сострадание - это соединение печали и любви, которые в свою очередь также являются комплексными эмоциями; ревность состоит из любви, ненависти и зависти. Существует качественные характеристики эмоций, основанные на субъективном отношении личности к объекту. В связи с этим выделяют:

- положительное субъективное отношение является показателем того, что удовлетворяет, удовлетворяло или могло бы удовлетворить возникшую потребность;

- отрицательное субъективное отношение является показателем того, что мешает, мешало или может помешать этому;

- двойственное (амбивалентное) субъективное отношение отражает одновременное существование положительного и отрицательного отношения к объекту;
- неопределенное субъективное отношение отражает кратковременное состояние ориентировки в новых впечатлениях, быстро переходящее в положительное или отрицательное;

Для характеристики силы эмоции предложена формула: сила эмоции=сила потребности X (необходимая информация - доступная информация). Из этого следует вывод, что большей эмоциональной силой обладает то, что наименее досягаемо (хотя может быть и не более значимо). Говоря о временной характеристике эмоций, следует отметить, что все эмоции конечны, несмотря на самую различную их продолжительность. Сравнение положительных и отрицательных эмоций выявляет, как общие, так и отличительные свойства. Интересен тот факт, что вегетативные проявления при положительных и отрицательных эмоциях одни и те же. Тем не менее, положительные эмоции никогда не бывают длительными, быстро дезактуализируются и не способны к суммации, в отличие от отрицательных, которые продолжительны и склонны к суммации. Выделяют следующие типы эмоционального реагирования:

- кататимный тип возникает при определенных жизненных ситуациях, вызывающих эмоциональное напряжение (т. е. в стрессовых ситуациях). Эти реакции относительно кратковременны, лабильны, имеют психогенную обусловленность и содержание. По такому пути возникают и развиваются неврозы и реактивные психозы;

- голотимный тип определяется наличием полярности психопатологических состояний, первичностью (эндогенной обусловленностью) их, относительной устойчивостью и периодичностью возникновения. Субъективное состояние и окружающая обстановка при этом подвергаются сверхценной или бредовой интерпретации, содержание которой совпадает с доминирующим эмоциональным состоянием. Такой тип эмоциональной патологии свойственен эндогенным психозам (МДП, некоторые инволюционные психозы, шизофрения);

- паратимный тип характеризуется диссоциацией, нарушением единства в эмоциональной сфере между эмоциональными проявлениями и другими компонентами психической деятельности. Он встречается при шизофрении;

- взрывчатый тип патологического эмоционального реагирования отличается сочетанием инертности, тугоподвижности эмоциональных проявлений с их взрывчатостью, импульсивностью. При этом доминируют злобно-тоскливое настроение, страх или восторженно-приподнятое состояние. Такой тип эмоциональной патологии свойственен эпилепсии, некоторым органическим заболеваниям головного мозга;

- дементный тип сочетается с нарастающими признаками слабоумия. Отмечается расторможенность низших, импульсивных влечений на фоне благодушия, эйфории или апатии, гипобулия, гиподинамия, аспонтанность с грубой некртичностью. Такой тип эмоциональной патологии свойствен прогрессирующим слабоумливающим заболеваниям.

Эмоциональные расстройства по симптоматологии делятся на продуктивные и негативные.

#### ПРОДУКТИВНЫЕ ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА.

Патология чувственного тона включает эмоциональные гиперестезию и гипестезию.

- Эмоциональная гиперестезия - нарушение чувственного тона, при котором обычные по силе ощущения и восприятия сопровождаются неадекватно обостренной эмоциональной окраской. Возникает при понижении порога эмоционального реагирования и обычно сочетается с гиперактуализацией, гиперосмией, сенестопатиями.

- Эмоциональная гипестезия - это нарушение чувственного тона, при котором обычные по силе ощущения и восприятия сопровождаются неадекватно ослабленной эмоциональной окраской. Возникает при повышении порога эмоционального

реагирования. Входит в структуру дереализационных и деперсонализационных расстройств.

Патология эмоциональных состояний, отношений, реакций состоит из гипотимии, гипертимии, паратимий и нарушений динамики эмоций.

#### ***Гипотимия.***

- *Тоска* - эмоциональное состояние с преобладанием грусти, подавленности и угнетением всех психических процессов. Тоска, сопровождающаяся характерными тягостными ощущениями мучительного сжатия, стеснения за грудиной, в области сердца, называется предсердечной (витальной). Входит в структуру депрессивных, невротических и депрессивно-параноидных, онейроидных синдромов, дисфории.

- *Тревога* - эмоциональное состояние или реакция, характеризующаяся внутренним волнением, беспокойством, стеснением и напряжением, локализованными в груди. Сопровождается предчувствием и боязливым ожиданием надвигающейся беды, пессимистическими опасениями, обращенными в будущее. В отличие от тоски тревога является активирующим аффектом. Входит в структуру невротических, тревожно-депрессивных, острых бредовых, аффективно-бредовых синдромов и помрачений сознания.

- *Растерянность* - изменчивое, лабильное эмоциональное состояние с переживанием недоумения, беспомощности. Входит в структуру синдромов помрачения сознания, атипичных аффективных, аффективно-параноидных, острых бредовых синдромах, отражая особую их остроту.

- *Страх* - эмоциональное состояние или реакция, содержанием которых являются опасения о своем благополучии или жизни. Входит в структуру фобического, острых бредовых синдромов, острого галлюциноза, помрачений сознания, гипоталамических пароксизмов, ночных и дневных страхов у детей.

#### ***Гипертимия.***

- *Эйфория* - эмоциональное состояние с преобладанием ощущения радости, «лучезарности», «солнечности» бытия, жизненного счастья, с повышенным стремлением к деятельности. Входит в структуру маниакальных, маниакально-бредовых, онейроидного, парафренного синдромов, алкогольного и некоторых форм наркоманического и токсикоманического опьянения.

- *Благодушие* - эмоциональное состояние с оттенком довольства, беспечности без стремления к деятельности. Входит в структуру паралитического, псевдопаралитического, психоорганического, Корсаковского синдромов и некоторых видов синдромов деменции.

- *Экстаз* - эмоциональное состояние с наивысшей приподнятостью, экзальтацией, часто с религиозным мистическим оттенком переживаний. Входит в структуру синдрома особых состояний сознания, атипичного маниакального синдрома, онейроидного состояния сознания.

- *Гневливость* - высшая степень раздражительности, злобности, недовольства окружающим со склонностью к агрессии, разрушительным действиям. Входит в структуру дисфории, сумеречных состояний сознания, психоорганического и атипичного маниакального синдромов.

#### ***Паратимия.***

- *Амбивалентность* - одновременное сосуществование двух противоположных по знаку эмоциональных оценок одного и того же факта, объекта, события.

- *Эмоциональная неадекватность* - качественное несоответствие эмоциональной реакции вызвавшему ее поводу. Одним из вариантов эмоциональной неадекватности является фамильная ненависть. Оба симптома входят в структуру кататонических и негативных личностных расстройств. Если эмоциональная неадекватность проявляется немотивированной веселостью, беспечностью с оттенком дурашливости, детской шаловливости, шутовства, неадекватных ситуации, то говорят о гебефреничности. Симптом "стекла и дерева" - сочетание эмоционального притупления с повышенной ранимостью,

чувствительностью, душевной хрупкостью. При этом сила и качество эмоциональной реакции не соответствуют значимости раздражителя. Входит в структуру начальных негативных личностных расстройств при шизофрении.

**Нарушение динамики эмоций.**

- *Эмоциональная лабильность* - быстрая и частая смена полярности эмоций, возникающая без достаточного основания, порой беспричинно. Характерна для синдромов астенического, абстинентных, помрачения сознания, истерических проявлений, делирия. Тугоподвижность (инертность, ригидность) - протрагирование эмоциональной реакции, проявляющееся длительным застреванием на одной эмоции, повод для которой уже исчез. Входит в структуру эпилептических изменений личности, психоорганического синдрома.

- *Слабодушие* - невозможность сдержать внешние, контролируемые волевым усилием, проявления эмоциональных реакций. Входит в структуру иевротических и психоорганического синдромов, истерических проявлений.

**НЕГАТИВНЫЕ ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА.**

Имеются следующие варианты: негативные расстройства, оцениваемые по экстенсивности эмоциональных проявлений.

- *Сужение эмоционального резонанса* - уменьшение экстенсивности (распространенности) эмоциональных реакций, сужение их спектра, проявляющиеся в уменьшении набора объектов, ситуаций, потребностей, видов деятельности, на которые субъект ранее эмоционально реагировал.

- *Эмоциональная патологическая инверсия* - крайняя степень сужения эмоционального резонанса с направленностью реагирования на внутренние утилитарно-гедонические потребности. Негативные расстройства, оцениваемые по интенсивности эмоциональных проявлений.

- *Эмоциональная нивелировка* - исчезновение дифференцированного эмоционального реагирования, ранее свойственного данному субъекту. Оно проявляется в уравнивании выраженности эмоциональных реакций на объекты, события, ситуации, потребности, виды деятельности различной значимости.

- *Побледнение эмоций* - снижение интенсивности (силы) эмоциональных проявлений, сопровождающееся уменьшением выразительности (экспрессивности) мимики и жестов.

- *Эмоциональная тупость* - бесчувственность, безразличие, полная эмоциональная опустошенность ("паралич эмоций") с исчезновением адекватных эмоциональных реакций.

Все вышеописанные негативные расстройства, оцениваемые и по экстенсивности, и по интенсивности проявлений, встречаются при апатико-абулическом синдроме различной степени выраженности.

**СИНДРОМЫ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ.**

	<b>Депрессивный</b>	<b>Маниакальный</b>
Триада признаков.	Гипотимия, замедление мышления, двигательная и речевая заторможенность.	Гипертимия, ускорение мышления, двигательная и речевая активность.
Самооценка.	Недооценка, самоуничижение, самообвинение, пессим. прошлое, настоящее и будущее .	Переоценка.
Бред.	Самоуничижения, самообвинения, ипохондрический, Котара.	Величия.
Расстройства влечения.	Гипобулия.	Гипербулия.
Сон.	Легко засыпает, рано просыпается, отсутствует чувство сна.	Мало спят, 2-3 ч всутки.

Кожные покровы.	Бледные, сухие, снижение тургора, ломкость ногтей, волос.	Соответствуют степени активности.
ЖКТ.	Запоры.	
ССС.	АД, тахикардия, аритмия.	
Зрачок.	расширен.	
Масса тела.	vМассы тела.	

### 9.3. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Основными этиологическими факторами аффективных расстройств являются: *эндогенный* (генетически обусловленная предрасположенность к аффективным расстройствам), *психогенный* (депрессия – наиболее типичная реакция человека на психическую травму) и *органический* (резидуально-органическая неполноценность, последствия перенесенных нейроинфекций, интоксикация, травм головы и т.п., формирующих нарушение эмоционально-волевой сферы). Как правило, в клинике выделить только одну причину аффективного расстройства довольно сложно, поэтому в современной классификации аффективные расстройства выделены в самостоятельную рубрику (F 3) на основании доминирования в клинической картине аффективных синдромов без ссылки на этиологию. Исключение составляет диагностическая рубрика F 06.3 – органические аффективные расстройства. В этой рубрике диагностируются только те аффективные расстройства, органическая природа которых имеет объективное подтверждение.

Основную роль в патогенезе аффективных расстройств играют: нарушения обмена биогенных аминов, эндокринные сдвиги, изменения водно-солевого обмена, патология циркадных ритмов, влияния пола и возраста, конституциональных особенностей. Основанные на этих данных различные гипотезы этиологии и патогенеза аффективных психозов отражают не только общие представления о биологической сущности заболевания, но и представления о роли отдельных факторов в формировании клинических особенностей болезни.

*Биохимические гипотезы* аффективных расстройств группируются вокруг нарушений водно-электролитного обмена, обмена моноаминов и гормональных нарушений. Среди таких гипотез до 70-х годов доминировали *катехоламиновые*, общий смысл которых сводился к тому, что при депрессиях отмечается функциональная недостаточность норадреналина мозга а при маниях — повышение обусловленных им функций. При этом использовались главным образом косвенные доказательства, в частности, основанные на «стратегии предшественников», т. е. изменении состояния больных после введения предшественников норадреналина (ДОФА и др.). В дальнейшем по мере изучения нейрохимических систем мозга с присущими им нейротрансмиттерами и рецепторами спектр биохимических гипотез изменился и, главное, различные нейротрансмиттерные системы стали рассматриваться в их единстве и взаимодействии.

Основной гипотезой патогенеза аффективных психозов, в частности эндогенных депрессий, в настоящее время является *серотониновая гипотеза*. Она была впервые сформулирована в начале 70-х годов А. Соррен (1972) и получила многочисленные экспериментальные и клинические подтверждения. Согласно серотониновой гипотезе, в основе заболевания лежит дисфункция центральной серотонинергической нейротрансмиссии. Исторически эта гипотеза базировалась на экспериментально обнаруженном факте снижения уровня серотонина в различных отделах мозга, функция которых связана с эмоциональностью. Затем эта гипотеза нашла подтверждение при исследовании первичных фармакологических мишеней трициклических антидепрессантов. Было показано, что их действие связано со способностью блокировать обратный захват серотонина через пресинаптические мембраны центральных серотонинергических нейронов.

Существуют также генетические исследования, касающиеся вовлеченности серотониновой системы в этиологию и патогенез аффективных расстройств. Так, показано, что ген белка — переносчика серотонина внутрь нейрона — локализован на 17-й хромосоме и имеет полиморфный участок, содержащий различное число повторяющихся тандемов. Более того, найдена ассоциация между одним из таких полиморфных участков и монополярной формой эндогенной депрессии.

Таким образом, существуют достаточно убедительные доказательства вовлеченности серотониновой системы в патогенез эндогенных депрессий. Эти данные однозначно свидетельствуют о многообразном характере нарушений этой системы, приводящем в конечном итоге к развитию гиподисфункции центральной серотонинергической системы при эндогенной депрессии. Улучшение клинического состояния больных при лечении антидепрессантами или при электросудорожной терапии коррелирует с полной или частичной нормализацией функционального состояния этой системы. Многообразие нарушений последней (на пре- и постсинаптическом уровне, нарушение различных серотониновых рецепторов, ферментов метаболизма серотонина и др.) обуславливает необходимость дальнейших исследований в этом направлении, что имеет непосредственное отношение и к созданию новых эффективных лечебных средств.

Большой интерес представляет и *мелатониновая теория* депрессий. Ее основоположником является А. Lewi (1980). При изучении сезонных аффективных расстройств он показал, что секреция гормона шишковидной железы (эпифиза) — мелатонина подчинена четкому циркадному ритму. Симпатические влияния через адренорецепторы пинеалокитов регулируют синтез мелатонина в четком циркадном ритме: минимум его образования приходится на светлую часть суток, а максимум — на темную. С помощью мелатониновых рецепторов, обнаруженных в различных мозговых структурах и периферических органах, гормон контролирует состояние таламо-гипофизарной системы и активность многих эндокринных желез. Кроме того, по механизму обратной связи он «вмешивается» в деятельность супрахиазмальных ядер гипоталамуса, которые являются водителями суточного ритма. Согласно результатам многочисленных работ, эпифиз является местом действия антидепрессантов всех известных классов, в том числе средств, которые ресинхронизируют биоритмы. На мелатониновой гипотезе основаны также применение лечения сезонных депрессий ярким светом и отчасти терапия лишением сна.

Эндокринные сдвиги, отражающие изменения функции отдельных желез внутренней секреции (щитовидной, половых и др.), и нарушения обмена стероидных гормонов рассматриваются в настоящее время большинством исследователей как вторичные неспецифические явления, в том числе стрессового происхождения, т. е. обусловленные влиянием внешних факторов. Не исключена, однако, и их более существенная роль в патогенезе аффективных психозов. Об этом свидетельствует диагностический дексаметазоновый тест при эндогенной депрессии — отсутствие закономерного физиологического подавления функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы в виде снижения содержания гидрокортизона (кортизола) в крови в ответ на введение дексаметазона (стероидный гормон).

Более сложной представляется оценка роли водно-электролитного обмена, особенно в связи с высокой противорецидивной эффективностью солей лития и его способностью предотвращать развитие как маниакальных, так и депрессивных приступов. Влияние лития, по-видимому, выходит за рамки его включения в водно-электролитный обмен (есть данные, что он может влиять на обмен катехоламинов).

*Нейрофизиологические основы аффективных расстройств.* Играя важнейшую роль в жизни человека, эмоции обеспечивают интегральную субъективную оценку внешних и внутренних стимулов в плане их биологической значимости, участвуя тем самым в организации целесообразного адаптивного поведения. Различного рода нарушения нормального функционирования мозговых механизмов эмоций — аффективные



расстройства и прежде всего депрессии — дезорганизуют приспособительное поведение и являются тяжелым синдромом при некоторых психических заболеваниях.

Известно, что анатомическим субстратом эмоций служат структуры мозга, входящие в так называемую лимбическую систему: гиппокамп с проводящими путями, прозрачная перегородка, ядра миндалевидного комплекса, гипоталамус, а также ряд ядер, лежащих в ретикулярной формации (сетчатое образование) ствола, моста и среднего мозга. Эти структуры часто называют лимбико-ретикулярным комплексом. Кроме того, в состав структур, участвующих в организации эмоций, включают поясную извилину, префронтальную, орбитальную и височные зоны коры больших полушарий. Таким образом, с учетом того, что для эмоциональной оценки раздражителей необходимо вначале произвести их сенсорный анализ, включая привлечение механизмов памяти и вероятностного прогнозирования, можно считать морфологическим субстратом эмоций практически весь головной мозг. Функция перечисленных структур во многом обеспечивается соответствующими медиаторами нервной передачи, в частности такими нейротрансмиттерами, как серотонин и норадреналин.

Норадреналин и серотонин оказывают нейромодулирующее действие на интегративные функции центральных нейронов, снижая их реактивность к слабым возбуждающим и тормозным воздействиям и усиливая ответы на сильные (надпороговые) возбуждающие сигналы, за счет участия в системах ГАМКергического прямого и возвратного постсинаптического и пресинаптического торможения, тем самым увеличивая отношение сигнал—шум в нервной сети. При этом нужно иметь в виду, что нейромодуляторное взаимодействие моноаминов и ГАМКергической системы при депрессиях является сложным и двусторонним.

Помимо гипотез о тесной связи депрессивных расстройств с нарушениями обмена некоторых моноаминов (серотонин, норадреналин), имеются данные о связи депрессий с дисфункцией тормозных систем коры и дисэнцефальных отделов мозга, с десинхронизацией биологических ритмов, в частности механизмов регуляции цикла сон—бодрствование, с полушарной специализацией в контроле положительных и отрицательных эмоций.

#### КЛАССИФИКАЦИЯ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

*F30 Маниакальный эпизод*

*F31 Биполярное аффективное расстройство*

*F32 Депрессивный эпизод*

*F33 Рекуррентное депрессивное расстройство*

*F34 Хронические (аффективные) расстройства настроения*

*F34.0 Цикломития*

*F34.1 Дистимия*

*F38 Другие (аффективные) расстройства настроения*

*F39 Неуточненные (аффективные) расстройства настроения*

#### КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

##### МАНИАКАЛЬНЫЙ ЭПИЗОД

Основными проявлениями маниакального состояния являются — приподнятое настроение, повышенная двигательная активность и ускорение мышления. Выделяют три степени тяжести, при которых имеются общие характеристики повышенного настроения и увеличения в объеме и темпе физической и психической активности.

*Гипомания* — это легкая степень мании. Отмечается постоянный легкий подъем настроения (по крайней мере в течение нескольких дней), повышенная энергичность и активность, чувство благополучия и физической и психической продуктивности. Также часто отмечаются повышенная социабельность, разговорчивость, чрезмерная фамильярность, повышенная сексуальная активность и сниженная потребность во сне. Однако они не приводят к серьезным нарушениям в работе или социальному неприятию

больных. Вместо обычной эйфоричной социальности могут наблюдаться раздражительность, повышенное самомнение и грубое поведение.

Сосредоточение и внимание могут быть расстроены, снижая таким образом возможности как работы, так и отдыха. Однако такое состояние не препятствует появлению новых интересов и активной деятельности или умеренной склонности к тратам.

#### *Мания без психотических симптомов*

Настроение приподнято неадекватно обстоятельствам и может варьировать от беспечной веселости до почти неконтролируемого возбуждения. Подъем настроения сопровождается повышенной энергичностью, приводящей к гиперактивности, речевому напору и сниженной потребности в сне. Нормальное социальное торможение утрачивается, внимание не удерживается, отмечается выраженная отвлекаемость, повышенная самооценка, легко высказываются сверх-оптимистичные идеи и идеи величия.

Могут возникнуть нарушения восприятия, такие как переживание цвета как особенно яркого (и обычно прекрасного), озабоченность мелкими деталями какой-либо поверхности или фактуры, субъективная гиперакузия. Больной может предпринять экстравагантные и непрактичные шаги, бездумно тратить деньги или может стать агрессивным, влюбчивым, шутливым в неподходящих обстоятельствах. При некоторых маниакальных эпизодах настроение скорее раздраженное и подозрительное, нежели приподнятое. Первый приступ чаще возникает в возрасте 15-30 лет, но может быть в любом возрасте от детского до 70-80 лет.

#### *Мания с психотическими симптомами*

Клиническая картина соответствует более тяжелой форме, чем F30.1. Повышенная самооценка и идеи величия могут развиваться в бред, а раздражительность и подозрительность — в бред преследования. В тяжелых случаях отмечаются выраженные бредовые идеи величия или знатного происхождения. В результате скачки мыслей и речевого напора речь больного становится малопонятной. Тяжелые и продолжительные физические нагрузки и возбуждение могут привести к агрессии или насилию. Пренебрежение к еде, питью и личной гигиене может привести к опасному состоянию дегидратации и запущенности. Бред и галлюцинации могут быть классифицированы как соответствующие или не соответствующие настроению.

### **БИПОЛЯРНОЕ АФФЕКТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО**

Расстройство, характеризующееся повторными (по крайней мере, двумя) эпизодами, при которых настроение и уровень активности значительно нарушены. Эти изменения заключаются в том, что в некоторых случаях отмечается подъем настроения, повышенная энергичность и активность (мания или гипомания), в других снижение настроения, пониженная энергичность и активность (депрессия). Выздоровление обычно полное между приступами (эпизодами), а заболеваемость, как у мужчин, так и у женщин примерно одинакова, в отличие от других расстройств настроения. Поскольку больные, страдающие повторными эпизодами мании, сравнительно редко встречаются и могут напоминать (по семейному анамнезу, преморбидным особенностям, времени начала заболевания и прогнозу) тех, у которых бывают также хотя бы редкие эпизоды депрессии, эти больные должны квалифицироваться как биполярные.

Маниакальные эпизоды обычно начинаются внезапно и длятся от 2 недель до 4-5 месяцев (средняя продолжительность эпизода около 4-х мес.). Депрессии имеют тенденцию к более продолжительному течению (средняя продолжительность около 6 мес.), хотя редко более года (исключая больных пожилого возраста). И те, и другие эпизоды часто следуют за стрессовыми ситуациями или психическими травмами, хотя их наличие не является обязательным для постановки диагноза. Первый эпизод может возникнуть в любом возрасте, начиная с детства и кончая старостью. Частота эпизодов и характер ремиссий и обострений весьма разнообразны, но ремиссии имеют тенденцию к

укорачиванию с возрастом, а депрессии становятся чаще и длиннее после среднего возраста.

Хотя прежняя концепция «маниакально-депрессивного психоза» включала больных, которые страдали только от депрессии, термин «МДП» теперь используется в основном как синоним биполярного расстройства.

### МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНЫЙ ПСИХОЗ

Синоним биполярного аффективного расстройства - маниакально-депрессивный психоз, и под этим названием болезнь давно известна в психиатрии. Это эндогенное заболевание, которое характеризуется фазностью течения в виде чередования маниакальных и депрессивных фаз, между которыми устанавливаются интермиссии - периоды полного выздоровления. Независимо от длительности болезни в интермиссиях отсутствуют какие-либо психические нарушения, изменения личности.

У значительной части больных, более чем в 50% случаев заболевание выражается чередованием только депрессивных приступов, в 10% наблюдаются только маниакальные фазы. Это так называемое монополярное течение. При биполярном течении имеет место чередование маниакальных и депрессивных фаз.

*Депрессивная фаза* характеризуется триадой: подавленное настроение, ассоциативная заторможенность, двигательная заторможенность. Заболевание начинается с соматовегетативных расстройств: снижается биотонус, нарастает общая слабость, больные худеют, падают потребности, в первую очередь ослабевают половой и пищевой инстинкты. Наблюдается стойкая бессонница, поверхностный сон не приносит чувства отдыха. Состояние постепенно ухудшается, все окружающее воспринимается в мрачном свете, больным овладевает безысходная тоска, моральные и материальные ценности, доставлявшие удовольствие в прошлом, представляются не имеющими никакого смысла. Прошлое расценивается как цепь ошибок. Этот период является опасным для больного в плане реализации суицидальных попыток. Патогномичным для депрессивной фазы МДП является суточное колебание настроения, наибольшая выраженность депрессии проявляется в ночное время и ранние утренние часы. Нередко помимо тоски наблюдается «*anaesthesia dolorosa psychica*» (чувство собственного бесчувствия), что усиливает риск суицида. Ассоциативная заторможенность проявляется замедленной тихой речью, гипомнезией, невозможностью сосредоточиться на требуемой информации, краткостью, конкретностью ответов. При этом возможно возникновение бредовых идей самообвинения, самоуничтожения, греховности. Двигательная заторможенность проявляется в вялости, медлительности, неловкости при движениях. В тяжелых случаях может наступить полное мышечное оцепенение с отсутствием движений и речи (депрессивный ступор). Выраженная степень двигательной заторможенности практически исключает реализацию суицидальных тенденций. Для депрессивного состояния характерна триада Протопопова: расширение зрачков - мидриаз, тахикардия, спастические запоры. Больные выглядят постаревшими, отмечается ломкость ногтей, выпадение волос. Все физиологические функции находятся как бы под прессом - нет слез (сухая депрессия), нет слюны, сухость во рту, нет аппетита, запоры, исчезает менструация. Выход из депрессии происходит постепенно. Вначале исчезает бессонница, появляется аппетит, отмечается прибавление в весе, уменьшается сухость во рту. Затем больные становятся двигателью более активными, облегчается процесс общения, но идеи самообвинения, подавленное настроение остаются. Этот период вновь становится опасным в плане совершения суицида.

*Маниакальная фаза* характеризуется также триадой, но противоположной по проявлениям депрессивной. До начала очередного приступа падает вес тела. Еще в субклинической фазе наблюдается уменьшение времени ночного сна, усиление полового и пищевого влечений, повышение общего биотонуса, больные отмечают прилив необыкновенной бодрости и сил. Далее, повышается настроение. Характерна положительная окраска всех переживаний, чувство удовольствия, радости, счастья. Имеет

место чрезмерно оптимистическая оценка актуальной ситуации и будущего, переоценка собственных возможностей. Оценка такого рода усиливается порой до размера бредоподобных идей величия. Ускорение темпа мышления, большая легкость ассоциаций, гипермнезия сочетаются с повышенной отвлекаемостью, поверхностностью суждений. Ускорение мышления может усиливаться до скачки идей, появления совершенно случайных ассоциаций, а также совершенной дезорганизации мыслительных процессов. Тон высказываний громкий, шумный, голос охрипший. Усиление двигательной активности может доходить до выраженного психомоторного возбуждения. Появляются новые, до сих пор не проявившиеся, интересы, многообразные инициативы. Характерна дезорганизация сложных форм активности с преобладанием случайных контактов с окружающими, постоянным изменением круга интересов, поверхностными безответственными решениями. В зависимости от представленности и выраженности или отсутствия отдельных симптомов клиническая картина маниакального состояния может быть очень разнообразной. Выделяют, наряду с классическим маниакальным состоянием: гневливую манию (манию с дисфорией), экспансивную манию- с бредоподобными идеями величия и значительным повышением сложных форм активности, маниакальный ступор, непродуктивную манию. Выход из маниакальной фазы медленный, постепенный. Первыми признаками выздоровления является то, что больные начинают набирать вес, снижается двигательная активность, ослабевают скачки идей, мышление становится более последовательным. Идеи величия теряют свою актуальность и полностью редуцируются. Выравнивается эмоциональное состояние больных, нормализуются влечения, значительно позднее восстанавливается сон.

#### ДЕПРЕССИВНЫЙ ЭПИЗОД

В типичных случаях больной страдает от сниженного настроения, утраты интересов и удовольствия, снижения энергичности, которое может привести к повышенной утомляемости и сниженной активности. Отмечается выраженная утомляемость даже при незначительном усилии. К другим симптомам относятся:

- а) сниженная способность к сосредоточению и вниманию;
- б) сниженные самооценка и чувство уверенности в себе;
- в) идеи виновности и унижения (даже при легком типе эпизода);
- г) мрачное и пессимистическое видение будущего;
- д) идеи или действия по самоповреждению или суициду;
- е) нарушенный сон;
- ж) сниженный аппетит.

Сниженное настроение мало колеблется в течение дней, и часто нет реакции на окружающие обстоятельства, но может быть характерное суточное колебание. В некоторых случаях, тревога, отчаяние и двигательная ажитация временами могут быть более выраженными, чем депрессия, а изменения настроения также могут быть маскированы дополнительными симптомами; раздражительностью, чрезмерным употреблением алкоголя, истерическим поведением, обострением предшествующих фобических или навязчивых симптомов, ипохондрическими идеями.

Некоторые из вышеуказанных симптомов могут быть выраженными и обнаруживают характерные признаки, которые считаются всеми как имеющие специальное клиническое значение. Наиболее типичным примером являются «соматические» симптомы: утрата интересов и удовольствия от деятельности, которая в норме доставляет удовольствие; утрата эмоциональной реактивности на окружение и события, которые в норме приятны; пробуждение по утрам на 2 или более часа раньше, чем в обычное время; депрессия тяжелей в утренние часы; объективные данные о четкой психомоторной заторможенности или ажитации (отмеченной посторонним человеком); четкое снижение аппетита; потеря в весе (считается что на это указывает 5% потеря в весе в течение последнего месяца); выраженное снижение либидо. Этот соматический синдром

обычно считается присутствующим при наличии хотя бы 4-х упомянутых выше симптомов.

Три степени тяжести так обозначены, чтобы включить большой диапазон клинических состояний, которые встречаются в психиатрической практике. Больные с легкими формами депрессивных эпизодов часто встречаются в первичных медицинских и общих медицинских учреждениях, в то время как стационарные отделения в основном имеют дело с больными, у которых депрессия более тяжелой степени.

Дифференциация между легкой, умеренной и тяжелой степенью основывается на сложной клинической оценке, которая включает число, тип и тяжесть присутствующих симптомов. Полнота обычной социальной и трудовой деятельности зачастую может помочь в определении тяжести эпизода.

### **РЕКУРРЕНТНОЕ ДЕПРЕССИВНОЕ РАССТРОЙСТВО**

Расстройство, характеризующееся повторными эпизодами депрессий, без анамнестических данных об отдельных эпизодах приподнятого настроения, гиперактивности. Эту категорию можно использовать, если есть данные о коротких эпизодах легкого приподнятого настроения и гиперактивности, которые отвечают критериям гипомании и которые следуют непосредственно вслед за депрессивным эпизодом (иногда они могут быть спровоцированы лечением депрессий). Возраст начала, тяжесть, длительность и частота эпизодов депрессии очень разнообразны. В целом, первый эпизод возникает позже, чем при биполярной депрессии, при среднем возрасте начала на пятом десятке. Продолжительность эпизодов 3-12 месяцев (средняя продолжительность — около 6 мес.), но они имеют тенденцию к более редкой рекуррентности. Хотя выздоровление обычно полное в межприступном периоде, небольшая часть больных обнаруживают хроническую депрессию, особенно в пожилом возрасте (эта рубрика используется и для этой категории больных). Отдельные эпизоды любой тяжести часто провоцируются стрессовой ситуацией и во многих культуральных условиях отмечаются в 2 раза чаще у женщин, чем у мужчин.

### **ХРОНИЧЕСКИЕ (АФФЕКТИВНЫЕ) РАССТРОЙСТВА НАСТРОЕНИЯ**

Расстройства, входящие в эту категорию, носят хронический и обычно флюктуирующий характер, где отдельные эпизоды недостаточно глубоки, чтоб можно было их определить в качестве гипомании или даже легкой депрессии. Поскольку они длятся годами, а иногда в течение всей жизни больного, они причиняют беспокойство и могут привести к нарушению продуктивности. В некоторых случаях рекуррентные или единичные эпизоды маниакального расстройства, легкие или тяжелые депрессии могут накладываться на хроническое аффективное расстройство. Хронические аффективные расстройства находятся здесь, а не в категории личностных расстройств, т.к. из семейного анамнеза становится известно, что такие больные генетически связаны с родственниками, у которых имеются расстройства настроения. Иногда такие больные хорошо реагируют на ту же терапию, что и больные с аффективными расстройствами. Описываются варианты как раннего, так и позднего начала циклотимии и дистимии и при необходимости они и должны так обозначаться.

### **Циклотимия**

Состояние хронической нестабильности настроения с многочисленными эпизодами легкой депрессии и легкой приподнятости. Эта нестабильность обычно развивается в молодом возрасте и принимает хроническое течение, хотя временами настроение может быть нормальным и стабильным в течение многих месяцев. Изменения настроения обычно воспринимаются человеком как не связанные с жизненными событиями. Поставить диагноз нелегко, если пациент не наблюдается достаточно долго или нет хорошего описания поведения в прошлом. В связи с тем, что изменения в настроении относительно легкие, а периоды приподнятости доставляют удовольствие, циклотимия редко попадает в поле зрения врачей. Иногда это связано с тем, что изменения настроения, хотя и присутствуют, менее отчетливы, чем циклические изменения в

активности, в чувстве уверенности в себе, социальности или в изменении аппетита. Если необходимо, можно обозначить, когда было начало раннее (в подростковом или до 30 лет) или позднее.

Основной чертой при постановке диагноза является постоянная, хроническая нестабильность настроения с многочисленными периодами легкой депрессии и легкой приподнятости, ни один из которых не был достаточно выраженным или продолжительным, чтобы отвечать критериям биполярного аффективного расстройства или рекуррентного депрессивного расстройства. Это означает, что отдельные эпизоды изменения настроения не отвечают критериям маниакального эпизода или депрессивного эпизода.

#### **Дистимия**

Это хроническое депрессивное настроение, которое в настоящее время не отвечает описанию рекуррентного депрессивного расстройства, легкой или умеренной тяжести (F33.0 или F33.1) ни по тяжести, ни по длительности отдельных эпизодов (хотя в прошлом могли быть отдельные эпизоды, отвечающие критериям легкого депрессивного эпизода, особенно в начале расстройства). Баланс между отдельными эпизодами легкой депрессии и периодами относительно нормального состояния очень вариабельный. У этих людей бывают периоды (дни или недели), которые они сами расценивают как хорошие. Но большую часть времени (часто месяцами) они чувствуют усталость и сниженное настроение. Все становится трудным и ничто не доставляет удовольствие. Они склонны к мрачным размышлениям и жалуются, что плохо спят и чувствуют себя дискомфортно, но в целом справляются с основными требованиями повседневной жизни. Поэтому дистимия имеет много общего с концепцией депрессивного невроза или невротической депрессии.

### **9.4. ЛЕЧЕНИЕ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ**

Аффективные расстройства, вследствие своих патогенетических механизмов носят, как правило, ремиттирующий и часто, циркулярный характер. Поэтому лечебная тактика включает в себя следующие этапы:

1. этап купирующей терапии - лечение острой аффективной симптоматики,
2. этап долечивающей и стабилизирующей терапии,
3. этап профилактической (поддерживающей, противорецидивной) терапии.

#### **ПЕРВЫЙ ЭТАП.**

Для купирования состояния *мании* препаратами первого выбора являются нормотимики: - карбонат лития внутрь в дозах от 900 до 1500 мг/сут под контролем содержания лития в плазме. Дозу подбирают таким образом, чтобы содержание лития в плазме крови находилось в пределах от 0,7 до 1,2 ммоль/л, при этом кровь берется натощак через 10-12 часов после последнего приема препарат; - если прием препаратов лития внутрь по каким-либо причинам затруднен, может быть использован оксибутират лития в виде 20% раствора для введения внутримышечно, внутривенно медленно струйно или внутривенно капельно в дозе от 1600 до 3000 мг/сут, контроль содержания лития в плазме крови проводится по тем же правилам.

Впервые действие карбоната лития при мании было описано Кейд в журнале Американской Медицинской Ассоциации (J.A.M.A.) в 1949 г. Вскоре были опубликованы несколько сообщений о тяжелом, иногда смертельном отравлении хлористым литием, употреблявшимся в качестве заменителя поваренной соли. Однако значение работы Кейда было оценено датским ученым Шу. Вместе со своими сотрудниками он начал активно изучать действие карбоната лития при МДП. В результате, в 1970 г. карбонат лития стал официально применяться в США для лечения маниакальных приступов, а в 1974 г. - и для их предупреждения.

Механизмы действия лития при аффективной патологии чрезвычайно разнообразны и до конца неизвестны. К ним относятся:

- 1) умеренное, но постоянное серотонинергическое действие, включая сенситизацию постсинаптических серотониновых рецепторов в гиппокампе (поле СА3);

- 2) повышение синтеза и высвобождения ацетилхолина в коре больших полушарий;
- 3) подавление выброса норадреналина из пресинаптических окончаний;
- 4) угнетение циркадианных ритмов;
- 5) действие на системы вторых посредников, включая замедление обмена фосфоинозитола и ингибирование аденилатциклазы, стимулированной медиаторами.

Карбонат лития быстро всасывается в ЖКТ, максимальная сывороточная концентрация лития достигается через 1-6 ч после приема. Исходя из фармакокинетики лития, его обычно назначают 2 раза в сутки. Однако есть данные, что прием 1 раз на ночь уменьшает вероятность нефротоксического действия. Это важно учитывать при назначении высоких доз (кроме того, прием 1 раз на ночь удобнее для больного). Некоторые врачи предпочитают пролонгированные препараты.

Карбамазепин в дозах от 600 до 1200 мг/сут внутрь; особенно показан в случаях с быстрой сменой фаз, при значительном преобладании маний и смешанных состояниях, при неэффективности препаратов лития; повышает активность печеночных ферментов и тем самым ускоряет метаболизм других лекарственных средств; содержание карбамазепина в плазме крови должна находиться в пределах от 20 до 40 мкмоль/л (6-10 мкг/л).

Соли вальпроевой кислоты – вальпроаты (депакин и депакин-хроно, депамид, конвулекс, ацедипрол и др.) в дозах от 500 до 2000 мг/сут; особенно показаны при неэффективности препаратов лития и карбамазепина, при преобладании маниакальных состояния и быстрой цикличности; иногда могут вызывать нарушение функций печени и поджелудочной железы, а также лейко- и тромбоцитопению, увеличивать время кровотечения; содержание вальпроата в плазме крови должно находиться в пределах от 300 до 800 мкмоль/л; - топирамат (топамакс) в дозах 200-300 мг в сутки.

Как правило, у одного пациента используется какой-либо один из препаратов-нормотимиков; при отсутствии эффекта одного из них следует заменить его другим – например, карбонат лития на карбамазепин, карбамазепин на вальпроат и т.д.

При наличии выраженного психомоторного возбуждения, дополнительных психотических (бредовых) симптомов, либо если прием нормотимика (нормотимиков) не дал эффекта, к нормотимику следует добавить какой-либо один из препаратов-нейролептиков (антипсихотиков):

- галоперидол внутримышечно или внутрь в дозе от 10 до 40 мг/сут;
- клозапин внутрь в дозе от 100 до 400-500 мг/сут;
- рисперидон внутрь в таблетках или каплях в дозе от 2 до 6 мг/сут;
- зуклопентиксол внутрь в дозе 30-75 мг/сут либо зуклопентиксол ацетат внутримышечно в дозе 50-150 мг каждые 3 суток не более трех инъекций.

При использовании нейролептиков (антипсихотиков) следует руководствоваться правилами их использования в купировании острых состояний при шизофрении (см. F20).

Эффект от проводимого лечения должен наступить в течение 2-3 недель и выразиться в снижении интенсивности возбуждения, выравнивании настроения, нормализации сна, упорядочении поведения.

*Действия врача, если намеченный результат не достигнут. Терапевтическая резистентность.*

Если проводимое лечение через 3-4 недели не дало эффекта, необходимо сделать следующее:

- проверить, принимает ли пациент лекарство внутрь, особенно если лечение ведется амбулаторно; если в этом есть сомнение – усилить контроль за приемом лекарств или перейти на парентеральное введение препарата;
- к принимаемому пациентом нормотимику добавить нейролептик (антипсихотик); атипичные препараты (клозапин, рисперидон) имеют в таких случаях преимущество перед типичными;

- повысить дозу нормотимика; если и это не дало эффекта – провести замену нормотимика (например, карбонат лития на карбамазепин или на вальпроат, карбамазепин на топирамат и т.д.);
  - в редких случаях терапевтической резистентности возможно непродолжительное совместное назначение двух препаратов-нормотимиков – карбоната лития и карбамазепина в невысоких дозах; необходимо при этом иметь в виду, что такое сочетание повышает вероятность побочных эффектов каждого из них; сочетание карбамазепина и вальпроатов не используется;
  - добавить к принимаемому нормотимику бензодиазепиновый транквилизатор в средних или высоких дозах – диазепам, клоназепам или лоразепам;
- при неэффективности описанных выше мероприятий провести курс ЭСТ (5-7 сеансов), после чего продолжить лечение нормотимиком в сочетании с антипсихотиком.

#### КУПИРОВАНИЕ ДЕПРЕССИВНЫХ СОСТОЯНИЙ.

Первый вопрос, с которым сталкивается психиатр при обращении к нему пациента с депрессией – госпитализировать ли пациента или лечить амбулаторно. При решении этого вопроса необходимо руководствоваться следующими принципами.

Прямыми показаниями к госпитализации являются – риск суицида, стойкий отказ от приема пищи, необходимость дополнительных диагностических процедур. Однако при решении лечить пациента амбулаторно, психиатр должен быть уверен в том, что близкое окружение больного будет выполнять все инструкции по контролю за поведением, приемом препаратов и уходу за пациентом.

#### *Стратегия начала антидепрессивной терапии*

Необходимо помнить, что около 70% пациентов с умеренно выраженной и тяжелой депрессией хорошо поддаются лечению антидепрессантами.

Ни в коем случае не сочетать ИОЗС с ингибиторами МАО. Если начато лечение ингибиторами МАО, и решено перейти на ИОЗС, то после прекращения первого и начала лечения вторым должно пройти не менее двух недель.

Препаратами первого выбора при лечении умеренно выраженной и тяжелой депрессии должны быть ИОЗС (флуоксетин - прозак, пароксетин – паксил, сертралин – золофт, циталопрам, ципролекс), поскольку эти препараты реже вызывают побочные эффекты (в том числе значительное повышение веса), малотоксичны (необходимо принимать во внимание, что около половины пациентов, совершающих в депрессии суициды используют для этого назначенные им антидепрессанты, а ИОЗС даже при многократном превышении дозы не вызовут летального исхода), а также крайне редко способствуют переводу депрессии в гипоманию у больных биполярным аффективным расстройством.

У пациентов с сочетанным тревожно-депрессивным расстройством флуоксетин также эффективен в достижении редукции тревоги, как и транквилизаторы, поэтому таким пациентам возможно назначение препарата и в вечернее время.

Рекомендуется начинать лечение флуоксетином (прозак) или пароксетином (паксил) с 10 мг в утреннее время и через 3 – 5 дней повысить дозу до 20 мг за завтраком. Опыт показывает, что в случаях, когда терапию начинали в дозе 20 мг у многих больных возникали побочные эффекты и из-за этого около четверти больных прекращают лечение. При отсутствии эффекта на 25% в течение 4 – 6 недель возможно повышение дозы до 40мг/сутки, а еще через 2 – 4 недели до 60 мг/сутки.

При терапии флувоксамином или золофтом начальная доза должна составлять 50 мг и повышаться до 100 мг через 5 –7 дней от начала терапии. При недостаточной эффективности можно повысить дозу до 100 мг на один прием, а в дальнейшем до 150 мг (50 мг утром и 150 мг на ночь).

Если терапия эффективна рекомендуется продолжить лечение до 6 – 12 месяцев, при чем это время должно составлять не менее 4 месяцев, после того, как у пациента исчезнут все симптомы депрессии. Отмена препарата должна быть постепенной.



В случае отсутствия ожидаемого эффекта, постепенно, в течение недели нужно сократить дозу приема одного препарата группы ИОЗС и через 1 – 2 дня начинать лечение другим препаратом, лучше из группы ИОЗС и Н (например, милнаципран или венлафаксин). Однако часто у больных с отсутствием эффекта от флувоксамин или золофта, эффективными оказываются флуоксетин или пароксетин и наоборот.

*Что делать в случаях, когда описанная выше тактика не эффективна?*

• Если четырехнедельный прием антидепрессанта в максимальной дозе неэффективен, врач выбирает один из следующих видов тактики:

- Использует другой антидепрессант.
- Дополняет лечение антидепрессантами терапией солями лития либо на выбор карбоземапином или вальпроатом.
- Добавляет к препарату ИОЗС трициклический антидепрессант
- Добавляет антипсихотическое лечение к антидепрессивной терапии (особенно в случаях сложных депрессивных синдромов).
- Назначает ЭСТ.

ЭСТ назначается также в тех случаях, когда тяжесть депрессии быстро нарастает и возникает угроза суицида, при этом большинство авторов отмечает более выраженный антидепрессивный эффект от ЭСТ, чем от терапии антидепрессантами.

Обычно ЭСТ проводится унилатерально на недоминантном полушарии и после достижения эффекта необходимо провести дополнительно 3 – 4 сеанса для предотвращения рецидивов. ЭСТ можно сочетать с приемом антидепрессантов, и антипсихотических препаратов. Не рекомендуется сочетать ЭСТ с приемом солей лития, поскольку такое сочетание может вызвать тяжелый делирий. Курс ЭСТ терапии обычно составляет 10 – 12 сеансов, по три в неделю.

#### **ЭТАП ДОЛЕЧИВАЮЩЕЙ И СТАБИЛИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ**

Начинается от времени достижения ремиссии или значительной редукции симптомов болезни и продолжается вплоть до полного окончания фазы, включая нормализацию мозговых нарушений, которые являются предполагаемой основой фазы болезни. Включает «дозревание» ремиссии, исчезновение колебаний настроения и другой остаточной симптоматики.

Продолжительность этапа составляет 4-6 месяцев.

#### **ЭТАП ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ (ПОДДЕРЖИВАЮЩЕЙ, ПРОТИВОРЕЦИДИВНОЙ) ТЕРАПИИ.**

Начинается со времени установления прочной ремиссии и продолжается не менее 1 года, в некоторых случаях – неопределенно долго. Необходим не во всех, а лишь в следующих случаях:

- большая частота приступов заболевания (один приступ в год и более);
- невысокое качество ремиссии с сохранением остаточной аффективной симптоматики;
- если за последние 3 года пациент перенес тяжелый, либо затяжной (более 6 месяцев), либо терапевтически резистентный, либо угрожавший жизни эпизод болезни (например, с серьезными суицидальными тенденциями, отказами от еды, истощением и т.д.).

Продолжительность – от 3-4 лет до неопределенно долгого. Может быть прекращено, если на протяжении 3-4 лет сохраняется состояние полной ремиссии без остаточных симптомов; при этом необходима постепенность и осторожность, так как в ряде случаев прекращение лечения может привести к очередному обострению.

## **ЛЕКЦИЯ 10. НЕВРОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА**

*Вопросы:*

1. *Краткий исторический очерк учения о неврозах.*
2. *Основные этиопатогенетические факторы.*
3. *Классификация невротических расстройств.*
4. *Клинические формы и диагностические критерии.*

## 5. *Лечение невротических расстройств.*

### **10.1. КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК УЧЕНИЯ О НЕВРОЗАХ**

Термин невроз впервые был введен в повседневную практику Уильямом Кулленом в 1776 году (W. Cullen 1710 – 1790 г.г.). Одновременно, в психиатрический лексикон вошло прилагательное «невротический». Тогда под этим термином подразумевалось «генерализованное поражение нервной системы, которое не вызвано ни какой-либо локализованной болезнью, ни лихорадочным заболеванием».

Из первоначального определения сохранилось только представление о неврозе, как психическом расстройстве, лишенном органической основы. В 30-х годах XX века распространение в психиатрии получают идеи З. Фрейда, о том, что многие формы невроза имеют ясные психологические причины. Поэтому он назвал их психоневрозами, включая сюда истерию, тревожные состояния и obsessions. Пытаясь установить причины психоневрозов, Фрейд пришел к заключению, что истоки многих из них кроются в тех процессах, которые определяют также развитие личности. Такой ход рассуждения привел к термину «невротический характер», обозначавший личность, природа которой сходна с таковой при неврозах. Взаимосвязь между неврозами и типом личности подчеркивали и другие исследователи (К. Ясперс, К. Шнайдер, Луфборроу). Они считали, что невроз представляет собой реакцию на стресс, возникшую у личности определенного типа. В связи с таким подходом был введен новый термин «патологическая эмоциональная реакция». Однако взаимосвязь между типом личности и типом реакции далеко не однозначна.

Достаточно полное определение неврозов, отражавшее взгляды русской психиатрии, дал В.А. Гиляровский: «Неврозы – это болезненно переживаемые и сопровождаемые расстройствами в соматической сфере срывы личности в ее общественных взаимоотношениях, вызванные психическими факторами и не обусловленные органическими изменениями, с тенденцией к активной переработке и компенсации».

В этом определении подчеркиваются основные критерии выделения неврозов: психогенный фактор, как причина, вегетосоматические проявления, личностный характер и тенденция к переработке возникших нарушений в соответствии с социальной значимостью психической травмы.

В отечественной психиатрии всегда преобладали взгляды классической немецкой психиатрической школы на природу неврозов. Невроз рассматривался, как вариант реактивного состояния, отвечающего критериям К. Ясперса:

- в основе лежит длительно сохраняющаяся, эмоционально значимая психотравма, подвергающаяся психологической переработке, с формированием и закреплением патологических форм реагирования;
- она звучит в переживаниях больного;
- после дезактуализации психотравмы реактивное состояние исчезает.

Однако, если первые два критерия не вызывают особых возражений, то с третьим трудно согласиться, поскольку невроз, в отличие от реактивного психоза редко оканчивается полным выздоровлением.

Широкое распространение в определении концепции неврозов получила гипотеза динамики невротических формирований, которая основывается на этапности: невротическая реакция, невротическое состояние, невротическое развитие личности. Такой подход объясняет многие клинические закономерности и не противоречит современным научным достижениям.

### **10.2. ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ И МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ НЕВРОЗОВ**

Этиология и патогенез невротических расстройств определяется следующими факторами.

*Генетические* – это, в первую очередь, конституциональные особенности психологической склонности к невротическому реагированию и особенности вегетативной нервной системы. Первые доказаны на основании результатов выполнения психологических тестов (степень нейротизма), вторые – определением тенденции вегетативной нервной системы реагировать на стрессовые воздействия. По данным авторов полная конкордантность определяется у 40% монозиготных близнецов, и у 15% дизиготных близнецов.

*Факторы, влияющие в детском возрасте* – исследования, проводившиеся в этой области не доказали однозначного влияния, однако невротические черты и наличие невротических синдромов в детском возрасте свидетельствует о недостаточно устойчивой психике и об отставании в созревании. Особое значение влиянию психотравм раннего детства на формирование невротических расстройств уделяют психоаналитические теории.

*Личность* – факторы детского возраста способны формировать личностные особенности, которые впоследствии становятся почвой для развития неврозов. Вообще, значение личности, в каждом случае как бы обратно пропорционально степени тяжести стрессовых событий в момент начала невроза. Так, у нормальной личности, невроз развивается только после серьезных стрессовых событий, например, неврозы военного времени.

Предрасполагающие черты личности бывают двух видов: общая склонность к развитию невроза и специфическая предрасположенность к развитию невроза определенного типа.

*Факторы окружающей среды* (условия жизни, труда, безработица и т.п.). Неблагоприятная обстановка - в любом возрасте наблюдается четкая взаимосвязь между психологическим здоровьем и показателями социального неблагополучия, такими, как не престижный род занятий, безработица, бедность домашней обстановки, теснота, ограниченный доступ к благам, таким, как транспорт. Вероятно неблагоприятная социальная обстановка увеличивает степень дистресса, но вряд ли выступает этиологическим фактором в развитии более тяжелых расстройств. Неблагоприятные жизненные события (одна из причин – отсутствие в социальном окружении защитных факторов, а также внутрисемейные неблагоприятные факторы).

Достаточно четко все эти факторы были суммированы в *теории «барьера психической резистентности»* (Ю.А. Александровский) и развитии невротического расстройства в тех случаях, когда этот барьер недостаточен для противодействия психотравме.

Этот барьер как бы вбирает в себя все особенности психического склада и возможности реагирования человека. Хотя он базируется на двух (расчленяемых лишь схематично) основах – биологической и социальной, но по существу является их единым интегрированным функционально-динамическим выражением.

#### **МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ НЕВРОЗОВ**

Доминировавшие представления о неврозах, как функциональных психогенных заболеваниях, при которых в мозговых структурах отсутствуют какие-то морфологические изменения, в последние годы подверглись существенному пересмотру. На субмикроскопическом уровне выделены церебральные изменения, сопутствующие изменениям ВНД при неврозах: дезинтеграция и деструкция мембранного шипикового аппарата, уменьшение числа рибосом, расширение цистерн эндоплазматического ретикулула. Отмечена дегенерация отдельных клеток гиппокампа при экспериментальных неврозах. Общими проявлениями адаптационных процессов в нейронах мозга считается увеличение массы ядерного аппарата, гиперплазия митохондрий, нарастание числа рибосом, гиперплазия мембран. Изменяются показатели перекисного окисления липидов (ПОЛ) в биологических мембранах.

### 10.3. КЛАССИФИКАЦИЯ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Современные классификации психических расстройств отказались от традиционного деления заболеваний на психозы и неврозы.

В МКБ-10 и в DSM -IV термин невроз отсутствует, а термин невротический остался только в МКБ-10. Он используется для обозначения большой группы расстройств «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства F 4». Некоторые расстройства, относившиеся в МКБ-9 к разделу невротических, здесь отнесены к различным диагностическим группам.

#### НЕВРОТИЧЕСКИЕ, СВЯЗАННЫЕ СО СТРЕССОМ И СОМАТОФОРМНЫЕ РАССТРОЙСТВА.

##### **F40 Тревожно-фобические расстройства**

*F40.0 Агорафобия*

*F40.00 без панического расстройства*

*F40.01 с паническим расстройством*

*F40.1 Социальные фобии*

*F40.2 Специфические (изолированные) фобии*

*F40.8 Другие тревожно-фобические расстройства*

*F40.9 Фобическое тревожное расстройство, неуточненное*

##### **F41 Другие тревожные расстройства**

*F41.0 Панические расстройства (эпизодическая параксизмальная тревога)*

*F41.00 паническое расстройство, умеренной степени по меньшей мере 4 панических атаки в четырехнедельный период*

*F41.01 паническое расстройство, тяжелой степени по меньшей мере четыре панических атаки в неделю за четыре недели наблюдения*

*F41.1 Генерализованное тревожное расстройство*

*F41.2 Смешанные тревожные и депрессивные расстройства*

*F41.3 Другие смешанные тревожные расстройства*

*F41.8 Другие уточненные тревожные расстройства*

*F41.9 Тревожное расстройство, неуточненное*

##### **F42 Obsессивно-компульсивные расстройства**

##### **F43 Реакция на тяжелый стресс и расстройство адаптации**

*F43.0 Реакция на острый стресс*

*F43.00 легкая*

*F43.01 умеренная*

*F43.02 тяжелая*

*F43.1 Посттравматическое стрессорное расстройство*

*F43.2 Расстройство адаптации*

*F43.20 Короткая депрессивная реакция.*

*F43.21 Пролонгированная депрессивная реакция.*

*F43.22 Смешанная тревожная и депрессивная реакция.*

*F43.23 С преобладанием расстройств других эмоций*

*F43.24 С преобладанием нарушения поведения.*

*F43.25 Со смешанными расстройствами эмоций и поведения.*

*F43.28 С другими уточненными преобладающими симптомами*

*F43.8 Другие реакции на тяжелый стресс*

*F43.9 Реакция на тяжелый стресс, неуточненная*

##### **F44 Диссоциативные (конверсионные) расстройства**

*F44.0 Диссоциативная амнезия*

*F44.1 Диссоциативная фуга*

*F44.2 Диссоциативный ступор*

*F44.3 Трансы и состояния овладения*

*F44.4 Диссоциативные двигательные расстройства*

- F44.5 Диссоциативные судороги  
 F44.6 Диссоциативная анестезия и потеря чувствительности  
 F44.7 Смешанные диссоциативные (конверсионные) расстройства  
 F44.8 Другие диссоциативные (конверсионные) расстройства  
 F44.80 синдром Ганзера  
 F44.81 расстройство множественной личности  
 F44.82 Преходящие диссоциативные (конверсионные) расстройства, возникающие в детстве или в подростковом возрасте  
 F44.88 По-другому определяемые диссоциативные (конверсионные) расстройства  
 F44.9 Диссоциативное (конверсионное) расстройство, неуточненное
- F45 Соматоформные расстройства**  
 F45.0 Соматизированное расстройство  
 F45.1 Недифференцированное соматоформное расстройство  
 F45.2 Ипохондрическое расстройство  
 F45.3 Соматоформная вегетативная дисфункция  
 F45.30 Сердце и сердечно-сосудистая система  
 F45.31 Верхние отделы желудочно-кишечного тракта  
 F45.32 Нижний отдел желудочно-кишечного тракта  
 F45.33 Дыхательная система  
 F45.34 Мочеполовая система  
 F45.38 Другие органы или системы  
 F45.4 Состояние упорной соматоформной боли  
 F45.8 Другие соматоформные расстройства  
 F45.9 Соматоформное расстройство, неуточненное
- F48 Другие невротические расстройства**  
**F48.0 Неврастения**  
 F48.1 Синдром деперсонализации-дереализации  
 F48.8 Другие уточненные невротические расстройства  
 F48.9 Невротическое расстройство, неуточненное

Определяют следующие синдромы, патогномоничные для невротических расстройств.

1. *Страхи*. Любые варианты фобий (страх толпы, публичных мест, передвижения вне дома, потери контроля, сумасшествия, заболевания, повести себя неправильно, покраснеть, крови, травм, животных и т.п.).

2. *Приступы паники*. Эпизоды захлестывающей тревоги с внезапным началом и быстрым развитием до высшей точки. Эпизоды длятся от нескольких минут до одного часа и непредсказуемы, т. е. не ограничиваются какой-то конкретной ситуацией или набором внешних обстоятельств. Другие ведущие симптомы включают дрожь, боли в груди, ощущения удушья, головокружение и ощущение нереальности (деперсонализация и/или дереализация). Часто наблюдаются также вторичный страх смерти, утраты самоконтроля или помешательства.

3. *Тревога, беспокойство, тревожные опасения*. Неприятные или беспокоящие мысли, которые не поддаются сознательному контролю с помощью переключения внимания на другие предметы. Беспокойство часто упорное, повторяющееся и непропорциональное беспокоящей причине (она может быть даже тривиальной).

4. *Синдром вегетативной тревоги*. Тревога, выраженная различными автономными симптомами, такими как сердцебиение, влажные ладони, сухость во рту, головокружение, дрожание рук или конечностей, горячий или холодный пот или приливы, затрудненное дыхание, стеснение или боль в груди, затруднение глотания («ком в горле»), частое мочеиспускание, звон в ушах, бурление в желудке, тошнота. Страхи — такие, как страх умереть, сойти с ума, потерять эмоциональный контроль или надвигающегося большого несчастья, обычно связаны с вышеописанными вегетативными симптомами. Ощущения

нереальности объектов (дереализация) или чувство отстраненности (деперсонализация) могут присутствовать.

5. *Навязчивые мысли.* Идеи, образы или импульсы, которые овладевают сознанием индивида повторно и настойчиво в стереотипной форме. Они различны по содержанию, но всегда мучительны, и индивид безуспешно старается противостоять им. Эти мысли расцениваются как свои собственные, индивида, даже когда они произвольны и часто неприемлемы.

6. *Компульсивные действия.* Повторяющиеся стереотипные поведение и ритуалы, воспринимаемые индивидом как бессмысленные и неэффективные, так что он/она делает повторные попытки противостоять им. Большинство компульсивных действий или ритуалов связаны с чисткой (особенно с умыванием рук), наведением порядка, аккуратностью или контролированием. Такое поведение возникает из страха перед опасными событиями, которые могут случиться с индивидом или быть им вызваны. Ритуалы представляют собой попытку предотвратить опасность. Компульсивные акты и ритуалы могут занимать многие часы ежедневно и иногда связаны с заметной нерешительностью и медлительностью. Если компульсивные акты устойчивы, то тревога индивида возрастает.

7. *Подверженность исключительным психическим, физическим или социальным стрессорам*

Исключительный психический стрессор - подавляющее травматичное переживание (например, природная катастрофа), влекущее за собой серьезную угрозу физической, эмоциональной или социальной целостности индивида и требующее от него приспособления к новым обстоятельствам.

8. *Постоянные воспоминания или «переживания» стрессового воздействия.* Эпизоды повторного оживления психотравмы во вторгающихся воспоминаниях («обратный кадр») или сны, возникающие у индивида, помещенного в исключительно стрессорные события или ситуацию. Эти эпизоды случаются вопреки устойчивому фону чувства оцепенения, эмоционального притупления, отчужденности от других людей и отсутствию реакции на окружающее. Избегание обстоятельств, связанных со стрессом.

9. *Избегание обстоятельств, связанных со стрессом.* Тенденция избежать намеков, действий и ситуаций, напоминающих индивиду о пережитом стрессорном событии.

10. *Признаки нарастающей психологической чувствительности или возбуждения.* Повышенная тропность к психотравмирующим ситуациям, несдержанность, возникновение бурных гиперстенических или астенических эмоциональных реакций в ситуации, требующей адаптивного поведения.

11. *Диссоциативные (конверсионные) симптомы или состояния.* Частичная или полная потеря интеграции между воспоминаниями прошлого, осознанием своей идентичности, непосредственными ощущениями и контролем за движениями тела. Ослаблен сознательный контроль над воспоминаниями и ощущениями, которые могут быть отобраны в данный момент для внимания, а также выбор движений, которые должны быть совершены. Диссоциативные симптомы предположительно имеют психогенное происхождение и тесно связаны во времени с травматическими событиями, неразрешимыми и невыносимыми проблемами или нарушенными взаимоотношениями. Индивид с диссоциативными симптомами часто отрицает проблемы, очевидные для других.

12. *Многочисленные и разнообразные физические жалобы, не объяснимые никаким соматическим расстройством.* Многочисленные и разнообразные физические жалобы, необъяснимые каким-либо физическим расстройством либо долго продолжающиеся многочисленные рецидивирующие и часто меняющиеся соматические симптомы, без какой бы то ни было определяемой органической основы. При наличии какого-либо физического расстройства оно не объясняет природу и степень симптомов, страдание или озабоченность индивида.

13. *Повторные консультации с профессионалами (медиками) и упорный отказ следовать медицинским советам.* Длительная и сложная история контактов с медицинскими и другими альтернативными службами здоровья, во время которых может быть проведено много ненужных исследований. Настойчивый отказ принять (медицинский) совет. Отказ принять совет и заверения врача или других медиков-профессионалов, что симптомы не имеют органической основы, вопреки повторным отрицательным результатам различных исследований. Даже в случаях, когда возникновение и течение симптомов имеют тесную связь с неприятными жизненными событиями, трудностями или конфликтами, индивид сопротивляется попыткам принять возможность психологической причины симптомов.

14. *Психическая или физическая усталость.* Психическая усталость- сильное и длительное психическое истощение даже после минимальных психических усилий. Часто сопровождается неприятным вторжением отвлекающих ассоциаций или воспоминаний, трудностью концентрирования, фокусирования и поддержания внимания и в целом неэффективным мышлением. Состояние обычно связано с пониженной эффективностью в разрешении повседневных задач.

Физическая усталость - Ощущение телесной слабости и истощения после минимальных физических усилий, иногда сопровождающееся ощущениями мышечных болей и страданий.

#### **10.4. КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ. ТРЕВОЖНО-ФОБИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА**

Группа расстройств, в которой тревога вызывается исключительно или преимущественно определенными ситуациями или объектами (внешними по отношению к субъекту), которые в настоящее время не являются опасными. В результате эти ситуации обычно характерным образом избегаются или переносятся с чувством страха. Фобическая тревога субъективно, физиологически и поведенчески не отличается от других типов тревоги и может различаться по интенсивности от легкого дискомфорта до ужаса. Обеспокоенность пациента может концентрироваться на отдельных симптомах, таких как сердцебиение или ощущение дурноты, и часто сочетается с вторичными страхами смерти, потери самоконтроля или сумасшествия. Тревога не уменьшается от сознания того, что другие люди не считают данную ситуацию столь опасной или угрожающей. Одно лишь представление о попадании в фобическую ситуацию обычно заранее вызывает тревогу предвосхищения.

Фобическая тревога часто сосуществует с депрессией. Предшествующая фобическая тревога почти неизменно усиливается во время преходящего депрессивного эпизода. Некоторые депрессивные эпизоды сопровождаются временной фобической тревогой, а пониженное настроение часто сопутствует некоторым фобиям, особенно агорафобии. Сколько диагнозов при этом необходимо ставить — два (фобическая тревога и депрессивный эпизод) или только один, — зависит от того, развилось ли одно расстройство явно раньше другого, и от того, является ли одно расстройство отчетливо преобладающим на момент постановки диагноза. Если критерии для депрессивного расстройства удовлетворялись еще до того, как впервые появились фобические симптомы, тогда первое расстройство надо диагностировать как основное.

Большинство фобических расстройств, кроме социальных фобий, чаще встречается у женщин.

#### **ПАНИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО (ЭПИЗОДИЧЕСКАЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТРЕВОГА)**

Основным признаком являются повторные приступы тяжелой тревоги (паники), которые не ограничиваются определенной ситуацией или обстоятельствами и поэтому непредсказуемы. Как и при других тревожных расстройствах доминирующие симптомы варьируют у разных больных, но общими являются неожиданно возникающие сердцебиение, боли в груди, ощущение удушья, головокружение и чувство нереальности

(деперсонализация или дереализация). Почти неизбежны также вторичный страх смерти, потери самоконтроля или сумасшествия. Обычно атаки продолжаются лишь минуты, хотя временами и дольше; их частота и течение расстройства довольно переменны. В панической атаке больные часто испытывают резко нарастающие страх и вегетативные симптомы, которые приводят к тому, что больные торопливо покидают место, где находятся. Если подобное возникает в специфической ситуации, например в автобусе или в толпе, больной может впоследствии избегать эту ситуацию. Аналогично, частые и непредсказуемые панические атаки вызывают страх оставаться одному или появляться в людных местах. Паническая атака часто приводит к постоянному страху возникновения другой атаки.

### ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЕ ТРЕВОЖНОЕ РАССТРОЙСТВО

Основной чертой является тревога, которая носит генерализованный и стойкий характер, но не ограничивается какими-либо определенными средовыми обстоятельствами и даже не возникает с явной предпочтительностью в этих обстоятельствах (т.е. она является «нефиксированной»). Как и при других тревожных расстройствах доминирующие симптомы очень переменны, но частыми являются жалобы на чувство постоянной нервозности, дрожь, мышечное напряжение, потливость, сердцебиение, головокружение и дискомфорт в эпигастральной области. Часто выражаются страхи, что больной или его родственник скоро заболеет, или с ними произойдет несчастный случай, а также другие разнообразные волнения и дурные предчувствия. Это расстройство более характерно для женщин и часто связано с хроническим средовым стрессом. Течение различно, но имеются тенденции к волнообразности и хронификации.

У больного должны быть первичные симптомы тревоги большинство дней за период, по крайней мере, несколько недель подряд, а обычно несколько месяцев.

### ОБСЕССИВНО-КОМПУЛЬСИВНОЕ РАССТРОЙСТВО

Основной чертой являются повторяющиеся обсессивные мысли или компульсивные действия. (Для краткости термин «обсессивный» будет использоваться впоследствии вместо «обсессивно-компульсивный» по отношению к симптомам). Обсессивные мысли представляют собой идеи, образы или влечения, которые в стереотипной форме вновь и вновь приходят на ум больному. Они почти всегда тягостны (потому что они имеют агрессивное или непристойное содержание или просто потому, что они воспринимаются как бессмысленные), и больной часто пытается безуспешно сопротивляться им. Тем не менее, они воспринимаются как собственные мысли, даже если возникают произвольно и невыносимы. Компульсивные действия или ритуалы представляют собой повторяющиеся вновь и вновь стереотипные поступки. Они не доставляют внутреннего удовольствия и не приводят к выполнению внутренне полезных задач. Их смысл заключается в предотвращении каких-либо объективно маловероятных событий, причиняющих вред больному или со стороны больного. Обычно, хотя необязательно, такое поведение воспринимается больным как бессмысленное или бесплодное и он повторяет попытки сопротивления ему; при очень длительных состояниях сопротивление может быть минимальным. Часто имеют место вегетативные симптомы тревоги, но также характерны тягостные ощущения внутреннего или психического напряжения без очевидного вегетативного возбуждения. Существует тесная взаимосвязь между обсессивными симптомами, особенно обсессивными мыслями, и депрессией. У больных с обсессивно-компульсивным расстройством часто наблюдаются депрессивные симптомы, а у больных, страдающих рекуррентным депрессивным расстройством, могут развиваться обсессивные мысли в течение депрессивных эпизодов. В обеих ситуациях, нарастание или снижение тяжести депрессивных симптомов обычно сопровождается параллельными изменениями в тяжести обсессивных симптомов.

Обсессивно-компульсивное расстройство в равной степени может быть у мужчин и женщин, в основе личности часто выступают ананкастные черты. Начало обычно в



детском или юношеском возрасте. Течение variabelно и при отсутствии выраженных депрессивных симптомов вероятнее его хронический тип.

### РЕАКЦИЯ НА ТЯЖЕЛЫЙ СТРЕСС, ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЕ СТРЕССОВОЕ РАССТРОЙСТВО (ПТСР) И РАССТРОЙСТВА АДАПТАЦИИ

Характерной чертой этой группы расстройств являются их отчетливо экзогенная природа, причинная связь с внешним стрессором, без воздействия которого психические нарушения не появились бы. Типичными тяжелыми стрессорами являются боевые действия, природные и транспортные катастрофы, несчастный случай, присутствие при насильственной смерти других, разбойное нападение, пытки, изнасилование, пожар. Систематически этими расстройствами первоначально вынуждены были заниматься военные психиатры. Первое психиатрическое описание (DaCosta, 1871) восходит к наблюдениям боевых действий времен гражданской войны в Америке. Состояние обозначалось тогда как «солдатское сердце» – основное внимание привлекали кардиологические симптомы. Во время первой мировой войны его называли «снарядным шоком» – предполагалось, что оно является результатом черепно-мозговой травмы в результате артиллерийского обстрела. Богатый материал был получен во время второй мировой войны, как в ходе боевых действий, так и по наблюдениям лиц, перенесших пытки и заключение в концлагере, а также выживших после атомной бомбардировки японских городов. В послевоенные годы материалом наблюдений становились все более частые катастрофы и стрессовые события мирного времени. Так сформировались представления не только об острой реакции на стресс, но и о посттравматическом стрессовом расстройстве (ПТСР), социально-стрессовом расстройстве (ССР), транзиторных ситуативных расстройствах и нарушениях адаптации – патологических реакциях на то, что в быту называют личным несчастьем.

Распространенность расстройств естественно варьирует в зависимости от частоты катастроф и травматических ситуаций. Синдром развивается у 50 – 80% лиц, перенесших тяжелый стресс. Морбидность находится в прямой зависимости от интенсивности стресса. Случаи ПТСР в мирное время составляют в популяции 0,5% для мужчин и 1,2% для женщин. Сходные психотравмирующие ситуации взрослые женщины описывают как более болезненные по сравнению с мужчинами, но среди детей мальчики оказываются более чувствительными по отношению к сходным стрессорам, чем девочки. Расстройства адаптации достаточно распространены, они составляют 1,1 – 2,6 случаев на 1000 населения с тенденцией к большей представленности в малообеспеченной части населения. Они составляют около 5% обслуживаемых психиатрическими учреждениями; встречаются в любом возрасте, но наиболее часто у детей и подростков.

Этиопатогенез расстройства определяется действием ряда факторов: интенсивность стресса, социальная ситуация, в которой он действует, личностные особенности жертвы и ее биологическая ранимость. Социальная поддержка играет большую роль в предотвращении стрессовых реакций. Давно замечено, что послестрессовая морбидность обратно пропорциональна боевому духу в воинской части. Сознание того, что то же страдание разделяют и другие люди, помогает его легче переносить; в то же время чувство вины оставшегося в живых, когда другие погибли, может существенно осложнить картину ПТСР. Ранимость к стрессу особенно велика в самой младшей и самой старшей возрастной группе. После тяжелых ожогов ПТСР развивается в 80% у детей и лишь в 30% у взрослых. Это связано с несформированностью механизмов копинга в детском возрасте. Ранимость в старшей возрастной группе объясняется чрезмерной ригидностью копинг-механизмов, затрудняющей гибкий подход в преодолении последствий травмы, а также возрастным снижением функционирования нервной и сердечно-сосудистой системы. В любом возрасте предрасполагающим фактором является физическое истощение. Ранимость к расстройству повышает также преморбидная отягощенность психотравмами. ПТСР, возможно, имеет органическую обусловленность. Нарушения на ЭЭГ у этих больных обнаруживает сходство с таковыми при эндогенных депрессиях.

Альфа-норадренергический агонист клонидин, используемый для снятия синдрома отмены опиатов, оказывается успешным в снятии некоторых симптомов ПТСР. Это позволило выдвинуть гипотезу о том, что они являются следствием синдрома отмены эндогенных опиатов, возникающего при оживлении воспоминаний о психотравме.

Характерологическими особенностями, предрасполагающими к развитию ПТСР, являются эмоциональная неустойчивость, повышенная тревожность и незрелость личности. К этим данным следует, однако, относиться с известной осторожностью, поскольку характерологические изменения могут быть следствием травмы, а не предшествовать ей. Согласно психоаналитической гипотезе, симптомы ПТСР являются следствием оживления травмой неразрешенных конфликтов раннего детства.

В отличие от ПТСР при нарушениях адаптации интенсивность стресса не всегда обуславливает собой тяжесть расстройства. Стрессы могут быть одиночными или накладываться друг на друга, быть периодическими (авралы на производстве) или постоянными (бедность). Разным этапам жизни свойственна своя специфика стрессовых ситуаций (начало учебы, уход из родительского дома, вступление в брак, появление детей и их уход из дома, недостижение профессиональных целей, уход на пенсию).

### ДИССОЦИАТИВНЫЕ (КОНВЕРСИОННЫЕ) РАССТРОЙСТВА

Общие признаки, которые разделяются диссоциативными и конверсионными расстройствами, заключаются в частичной или полной потере нормальной интеграции между памятью на прошлое, осознанием идентичности и непосредственных ощущений, с одной стороны, и контролированием движений тела, с другой. Обычно существует значительная степень сознательного контроля над памятью и ощущениями, которые могут быть выбраны для непосредственного внимания, и над движениями, которые надо выполнить. Предполагается, что при диссоциативных расстройствах этот сознательный и элективный контроль нарушен до такой степени, что он может меняться от дня ко дню и даже от часу к часу. Степень потери функции, находящейся под сознательным контролем, обычно трудно оценить.

Эти расстройства обычно классифицировались, как различные формы «конверсионной истерии». Этот термин употреблять нежелательно в виду его многозначности. Предполагается, что описываемые здесь диссоциативные расстройства являются «психогенными» по происхождению, будучи тесно связанными по времени с травматическими событиями, неразрешимыми и невыносимыми проблемами или нарушенными взаимоотношениями. Поэтому часто можно делать предположения и интерпретации относительно индивидуальных способов преодоления непереносимого стресса, но концепции, выводящиеся из частных теорий, таких как «бессознательная мотивация» и «вторичная выгода», не включены в число диагностических указаний или критериев.

Все типы диссоциативных расстройств имеют тенденцию к ремиттированию спустя несколько недель или месяцев, особенно, если их возникновение было связано с травматическим жизненным событием. Могут развиваться иногда более постепенно и более хронические расстройства, особенно параличи и анестезии, если начало связано с неразрешимыми проблемами или расстроены межперсональными взаимосвязями. Диссоциативные состояния, которые сохранялись в течение 1-2 лет перед обращением к психиатру, часто резистентны к терапии. Пациенты с диссоциативными расстройствами обычно отрицают проблемы и трудности, которые очевидны для других. Любые проблемы, которые распознаются ими, приписываются больными диссоциативным симптомам.

#### *Диссоциативная амнезия*

Основной признак — потеря памяти, обычно на недавние важные события. Она не обусловлена органическим психическим заболеванием и слишком выражена, чтобы быть объясненной обычной забывчивостью или усталостью. Амнезия обычно фокусируется на травматических событиях, таких как несчастные случаи или неожиданная потеря близких,

обычно она является парциальной и селективной. Генерализованность и полнота амнезии часто ва-рируют день ото дня и при оценке разными исследователями, но постоянным общим признаком является невозможность вспомнить в состоянии бодрствования. Полная и негенерализованная амнезия является редкой и обычно представляет собой проявление состояния фуги (F44.1). В этом случае она должна быть классифицирована в качестве таковой. Аффективные состояния, которые сопровождают амнезию, очень разнообразны, но тяжелая депрессия является редкой. Могут быть очевидными растерянность, дистресс и разные степени поведения, направленного на поиск внимания, но иногда бросается в глаза позиция спокойной примиренности. Чаще всего заболевают в молодом возрасте, причем самые крайние проявления обычно имеют место у мужчин, подверженных стрессу сражений. У пожилых людей неорганические диссоциативные состояния являются редкими. Может наблюдаться бесцельное бродяжничество, обычно сопровождающееся гигиенической запущенностью и редко продолжающееся более одного двух дней.

#### *Диссоциативная fuga*

Диссоциативная fuga имеет все признаки диссоциативной амнезии в сочетании с внешне целенаправленными путешествиями, во время которых больной поддерживает уход за собой. В некоторых случаях принимается новая идентичность личности, обычно на несколько дней, но иногда на длительные периоды и с удивительной степенью полноты. Организованное путешествие может быть в места ранее известные и эмоционально значимые. Хотя период фуги амнезируется, поведение пациента в это время для независимых наблюдателей может представляться совершенно нормальным.

#### *Диссоциативный ступор*

Поведение больного отвечает критериям ступора, но осмотр и обследование не выявляют его физической обусловленности. Как и при других диссоциативных расстройствах дополнительно обнаруживается психогенная обусловленность в форме недавних стрессовых событий или выраженных межперсональных или социальных проблем.

Ступор диагностируется на основании резкого снижения или отсутствия произвольных движений и нормальных реакций на внешние стимулы, такие как свет, шум, прикосновение. Длительное время больной лежит или сидит по существу неподвижно. Полностью или почти полностью отсутствуют речь и спонтанные и целенаправленные движения. Хотя может присутствовать некоторая степень нарушения сознания, мышечный тонус, положение тела, дыхание, а иногда и открывание глаз и координированные движения глаз таковы, что становится понятным, что больной не находится ни в состоянии сна, ни в бессознательном состоянии.

#### *Трансы и состояния овладения*

Расстройства, при которых имеется временная потеря как чувства личностной идентичности, так и полного осознания окружающего. В некоторых случаях отдельные поступки управляются другой личностью, духом, божеством или «силой». Внимание и осознание могут ограничиваться или фокусироваться на одном-двух аспектах из непосредственного окружения и часто наблюдается ограниченный, но повторяющийся набор движений, поз и высказываний. Сюда должны включаться только те трансы, которые являются произвольными или нежелательными и затрудняют повседневную деятельность за счет того, что возникают или сохраняются и вне рамок религиозных или других культурально приемлемых ситуаций.

Сюда не должны включаться трансы, развивающиеся в течение шизофрении или острых психозов с бредом и галлюцинациями, или расстройства множественной личности. Эту категорию не следует использовать и в тех случаях, когда предполагается, что состояние транса тесно связано с любым физическим расстройством (таким как височная эпилепсия или черепно-мозговая травма) или интоксикацией психоактивными веществами.

#### *Диссоциативные расстройства моторики*

Самым частым вариантом диссоциативного расстройства моторики является утрата способности к движению конечности или ее части или к движению конечностей. Паралич может быть полным или частичным, когда движения слабы или замедленны. Могут проявляться различные формы и степени нарушения координации (атаксия), особенно в ногах, что обуславливает вычурную походку или неспособность стоять без посторонней помощи (астазия-абазия). Может иметь место преувеличенное дрожание одной или более конечностей или всего тела. Сходство может быть близким с почти любым вариантом атаксии, апраксии, акинезии, афонии, дизартрии, дискинезии или паралича.

#### *Диссоциативные судороги*

Диссоциативные судороги (псевдоприпадки) могут очень точно двигательно имитировать эпилептические припадки, но при диссоциативных судорогах нет прикусывания языка, тяжелых кровоподтеков в связи с падениями и испускания мочи, потеря сознания отсутствует или имеют место состояния ступора или транса.

#### *Диссоциативная анестезия и утрата чувственного восприятия*

Области кожной анестезии часто имеют такие границы, что становится ясным, что они скорее отражают представления больного о телесных функциях, нежели находятся в соответствии с медицинскими знаниями. Могут быть изолированные потери в сферах чувств, которые не могут обуславливаться неврологическими повреждениями. Утрата чувственного восприятия может сопровождаться жалобами на парестезии.

Потеря зрения при диссоциативных расстройствах редко бывает тотальной и при нарушениях зрения чаще речь идет об утрате остроты зрения, его общей неясности или о «сужении поля зрительного восприятия». Вопреки жалобам на потерю зрения часто удивительно хорошо сохраняются общая подвижность больного и его моторная продуктивность.

#### *Синдром Ганзера*

Описанное Ганзером сложное расстройство, которое характеризуется «приблизительными ответами» обычно в сопровождении некоторых других диссоциативных симптомов и в обстоятельствах, предполагающих психогенную этиологию.

Разновидность этого расстройства – синдром псевдодеменции, который характеризуется мнимой утратой простейших знаний и умений. На самые элементарные вопросы больные дают неправильные ответы (миморечь), но в плане задаваемого вопроса. Не могут выполнять простейшие инструкции, или выполняют их нарочито неправильно (мимодействие), на лице постоянно глупая улыбка, широко раскрытые глаза. Больные не могут себя обслуживать, становятся беспомощными в бытовых вопросах.

### **СОМАТОФОРМНЫЕ РАССТРОЙСТВА**

Главным признаком соматоформных расстройств является повторяющееся возникновение физических симптомов наряду с постоянными требованиями медицинских обследований вопреки подтверждающимся отрицательным результатам и заверениям врачей об отсутствии физической основы для симптоматики. Если физические расстройства и присутствуют, то они не объясняют природу и выраженность симптоматики или дистресса и озабоченности больного. Даже когда возникновение и сохранение симптоматики тесно связаны с неприятными жизненными событиями, трудностями или конфликтами, больной обычно противится попыткам обсуждения возможности ее психологической обусловленности; это может иметь место даже при наличии отчетливых депрессивных и тревожных симптомов. Достижимая степень понимания причин симптоматики часто является разочаровывающей и фрустрирующей как для пациента, так и для врача.

При этих расстройствах часто наблюдается некоторая степень истерического поведения, направленного на привлечение внимания, особенно у больных, которые негодуют в связи с невозможностью убедить врачей в преимущественно физической

природе своего заболевания и в необходимости продолжения дальнейших осмотров и обследований.

### НЕВРАСТЕНИЯ

Картина этого расстройства подвержена значительным культуральным вариациям; существуют два основных типа, которые имеют много общего. При первом типе основным симптомом являются жалобы на повышенную утомляемость после умственной работы, часто проявляется снижение профессиональной продуктивности или эффективности в повседневных делах. Умственная утомляемость обычно описывается как неприятное вмешательство отвлекающих ассоциаций или воспоминаний, невозможность сосредоточиться и непродуктивное мышление. При другом типе основным является физическая слабость и истощаемость после минимальных усилий, сопровождающаяся чувством боли в мускулах и невозможность расслабиться. При обоих типах обычными являются и другие неприятные физические ощущения, такие как головокружение, тензионные головные боли и чувство общей неустойчивости. Обычна также озабоченность по поводу, умственного и физического неблагополучия, раздражительность, ангедония (потеря чувства радости, наслаждения) и небольшие степени подавленности и тревожности. Часто нарушены начальные и промежуточные фазы сна, однако выраженной может быть и гиперсомния.

### 10.5. ЛЕЧЕНИЕ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Лечение невротических расстройств должно быть комплексным, включающим и психотерапию, и фармакотерапию, иногда оно бывает и только медикаментозным. Фактически психотерапия и фармакотерапия во многих случаях занимают равное по значимости место в коррекции невротических расстройств.

Психофармакотерапия в отличие от некоторых видов психотерапии (когнитивной, поведенческой) обладает преимущественно симптоматическим, отчасти патогенетическим, но не этиотропным действием. Вместе с тем преходящее лекарственное улучшение может перейти в стойкую ремиссию за счет лечебного влияния временного фактора.

*Психофармакологические препараты, преимущественно применяемые в терапии невротических расстройств.*

Фармакотерапия невротических расстройств проводится с использованием всех классов психофармакологических средств – нейролептиков, транквилизаторов, антидепрессантов, психостимуляторов, ноотропов, тимолептиков.

Наиболее широкое применение находят транквилизаторы и антидепрессанты, которые делят первое – второе места по значимости среди классов психофармакологических средств в лечении неврозов.

Транквилизаторы за последние 10–15 лет в известной мере утратили господствующее положение, обусловленное тем, что спектр их действия охватывает практически все психопатологические синдромы непсихотического уровня. Основная причина – риск возникновения зависимости и как следствие – ограничение длительности курсовой терапии 2–3 неделями. Столь короткий курс во многих случаях бывает явно недостаточным. Второй существенный фактор – известное разочарование в эффективности транквилизаторов, которая долго идеализировалась. Третий момент – при редком возникновении опасных для жизни побочных эффектов и осложнений почти обязательное развитие таких субъективно неприятных и объективно мешающих полноценному бытию побочных действий транквилизаторов-анксиолитиков, как вялость, дневная сонливость, замедление психических и моторных реакций. Последнее особенно актуально при амбулаторном применении транквилизаторов у работающих больных. Тем не менее, транквилизаторы могут использоваться в виде коротких курсов, в том числе повторных, практически при всех клинических формах неврозов.

Показания к применению антидепрессантов более ограниченные, по сравнению с транквилизаторами, если иметь в виду общую группу невротических расстройств: в

основном это тревожно-фобические, обсессивно-компульсивные расстройства и невротические депрессии.

Перечень используемых нейролептиков и цели их использования достаточно широкие. Во-первых, они применяются в малых дозах в качестве вынужденной замены после краткосрочной терапии транквилизаторами, учитывая их седативное, противотревожное действие. Могут назначаться как дополнительные анксиолитические средства с самого начала медикаментозного лечения невротических расстройств (сонапакс, неулептил, хлорпротиксен, тизерцин, капельный галоперидол, флюанксол). Во-вторых, нейролептики назначаются с целью коррекции нарушений поведения (неулептил, сонапакс), которые типичны не только для тревожно-фобических и обсессивно-компульсивных расстройств. Они входят в число составляющих клинической картины практически любого невроза.

Нейролептики (прежде всего производные фенотиазина) показаны при истерических (диссоциативных) расстройствах, в том числе при истероневротических депрессиях.

В настоящее время предпринимаются попытки применения атипичных нейролептиков (прежде всего rispипепта в растворимой форме) при лечении невротических расстройств.

Набор клинических эффектов ноотропов выглядит весьма привлекательно: антиастенический, вазовегетостабилизирующий, психостимулирующий или седативный эффекты, улучшение когнитивных функций, повышение стресс-устойчивости. Однако эти действия выражены у многих ноотропов очень неравномерно или незначительно. В качестве антидепрессивных, психостимулирующих или седативных средств ноотропы самостоятельного значения не имеют (исключая фенибут, который сочетает ноотропные и достаточно отчетливые транквилизирующие свойства). Препараты этого класса в основном применяются при неврастении, астеновегетативных нарушениях в структуре других клинических форм неврозов как дополнение к основной психофармакотерапии.

В медикаментозном лечении неврозов используются препараты, не относящиеся к психофармакотерапевтическим. Имеются в виду в первую очередь бета-блокаторы (анаприлин/пропранолол и др.), ослабляющие вегетативное напряжение, тахикардию, тремор и положительно влияющие на тревожные проявления в целом. Особенно часто эти препараты применяются при тревожно-фобических расстройствах, но могут назначаться и при других вариантах невротических расстройств с тревожным компонентом и более выраженной вегетодистонией. Однако приходится учитывать, что длительное регулярное применение бета-блокаторов может привести к формированию зависимости.

## ЛЕКЦИЯ 11. РАССТРОЙСТВА ЗРЕЛОЙ ЛИЧНОСТИ И ПОВЕДЕНИЯ У ВЗРОСЛЫХ

*Вопросы:*

1. *Общая характеристика расстройств личности, классификация.*
2. *Клинико-диагностические критерии специфических расстройств личности.*
3. *Лечение состояний декомпенсации.*

### **11.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАССТРОЙСТВ ЛИЧНОСТИ, КЛАССИФИКАЦИЯ**

Раздел МКБ-10 рубрика «F6 - Расстройства зрелой личности» включает в себя ряд поведенческих типов, которые имеют тенденцию к устойчивости и являются выражением характеристик собственного индивидууму стиля жизни и способа отношения к себе и другим.

Некоторые из этих состояний и типов поведения появляются рано в процессе индивидуального развития как результат влияния конституциональных факторов и социального опыта, в то время как другие приобретаются позднее. Ранее расстройства зрелой личности рассматривались в рамках учения о психопатиях.

*Психопатии* - это стойкие патологические состояния, характеризующиеся дисгармоничностью, главным образом, эмоционально-волевыми свойствами личности при относительной сохранности интеллекта.

Патологический склад личности возникает на основе двух факторов - врожденной или рано приобретенной биологической неполноценности нервной системы и влияния внешней среды. Биологические факторы, т.н. «факторы почвы» это по разным причинам нарушение развития эмбриона: наследственный фактор, асфиксия плода, родовая травма, радиация и т. д., а также вредности раннего периода развития (тяжелая болезнь или цепочка инфекций). Большое значение в формировании психопатии имеют неблагоприятные условия среды: неполные и дисгармоничные семьи, где высок уровень конфликтов между членами семьи, алкоголизм родителей, аморальное поведение родителей. Все эти моменты, в конечном итоге, ведут к неправильным видам воспитания, чаще это гипоопека, т.е. безнадзорность, или ребенку предъявляются жесткие требования, которые он не может выполнить - «вариант золушки». Совокупность неблагоприятных микросоциальных условий и факторов почвы приводит к формированию психопатии. О. В. Кербиков выделил и описал формирование «краевой» психопатии, которая возникает только под влиянием крайне неблагоприятных, тяжелых психогенных воздействий внешней среды, т.н. нажитая психопатия. Вопрос следует ли квалифицировать такие формы патологического характера как психопатии, остается до настоящего времени дискуссионным, ряд исследователей относят эти состояния к социопатиям. Таким образом, по условиям возникновения «биологический ряд факторов» психопатии имеют сходство с олигофрениями, когда также имеется схожее неблагоприятное воздействие на плод. Но при олигофрениях возникают более грубые нарушения, структурные, органические, а при психопатиях более тонкие - функциональные.

Присущие психопатам патологические свойства характера являются ведущими в структуре личности и определяют неадекватность форм поведения в межличностных и других формах социальных отношений. При этом неадекватность поведения проявляется не только в сложных, экстремальных ситуациях, но и в обычных, повседневных отношениях, носит демонстративный характер и всегда привлекает к себе внимание. Психопатия это не процесс, имеющий временные рамки, это патологическое состояние, динамика которого определяется периодами компенсации и декомпенсации психопатических свойств. Практический критерий психопатии таков: психопатическая личность это тот, кто от ненормальности своего характера страдает сам и заставляет страдать других. Для диагностики психопатии должны присутствовать три основных критерия предложенные П. Б. Ганнушкиным.

1. Выраженность психопатологических особенностей характера до степени нарушения адаптации в среде (люди не удерживаются ни в одном коллективе, постоянные конфликты в семье, всегда есть кто-то, кого он может винить в своих неудачах).

2. Тотальность психопатологических нарушений составляющих психическую конституцию, т.е. склад личности. Патологические черты характера обнаруживаются везде и в обыденной обстановке и в экстремальной.

3. Относительная стабильность патологических черт характера, их малая обратимость на протяжении всей жизни.

В отличие от психозов при психопатиях отсутствует нозологическая динамика, прогрессивность, как это бывает при шизофрении, МДП, эпилепсии. Не наблюдается формирования слабоумия, т.е. интеллектуального снижения, и необратимого дефекта личности. От невротических психопатий отличаются следующим: невротическая психопатия - это срыв ВНД. При психопатиях свойства темперамента не укладываются в нормальные рамки изначально. Невротические психопатии относительно просты и парциальны в сравнении с психопатиями.

Акцентуированные личности отличаются от психопатий тем, что имеют лишь отдельные психопатические черты характера, а не облик в целом. Акцентуации характера это то, что присуще людям, вполне приспособленным к повседневной жизни и

справляющимися с профессиональными обязанностями. Акцентуированные личности выделяются определенными, особыми чертами характера и экстремальными эмоциями в трудных ситуациях, при адаптации к новой обстановке, в состоянии конфликта при отстаивании своих интересов. В обычных условиях поведение таких людей соответствует общепринятым социальным нормам. Т.о. акцентуации характера это крайний вариант нормы, при котором отдельные черты характера чрезмерно усилены, вследствие чего обнаруживается избирательная уязвимость в отношении определенного рода психогенных воздействий, при хорошей и даже повышенной устойчивости к другим.

Психопатические личности составляют 3-5% среди населения. До последнего времени наиболее распространенной была классификация, предложенная Кречмером в 1930 г. Он выделял три типа психопатий, которые имели свои прототипы в виде нормального темперамента и свои последствия в виде определенного психического заболевания.

1. Шизотимики- замкнутые, отгороженные от реальности. Одиночество для них наиболее предпочитаемое состояние, внутренний мир богат, но туда никого не пускают. Кречмер образно сравнил их с римскими домами лишенными внешних украшений, окна закрыты ставнями, но внутри происходят грандиозные пиры.

2. Циклотимики- склонны к перепадам настроения, чувствительны чрезмерно к похвалам и упрекам. В поведении ориентируются на мнение окружающих.

3. Эпилептотимики - прямолинейные, упрямые, обостренное чувство собственной значимости, чрезмерный педантизм и настойчивость в достижении цели.

Ганнушкин к классификации Кречмера добавил типы антисоциальных психопатов и конституционально глупых. Последние - это люди без чувства юмора, любят повторять избитые фразы, пошлости, с удовольствием сообщают некоторый объем информации, но не могут его проанализировать. Они склонны к резонерству.

По механизму возникновения выделяют ядерные психопатии или конституционные (они наследственно обусловленные), органические психопатии (в основе врожденная или рано приобретенная биологическая неполноценность, обусловленная органическими вредностями), краевые психопатии (ведущее значение в их формировании играет социальный фактор).

Сам процесс формирования краевых психопатий Кербинов назвал патохарактерологическое развитие личности. Выделяют два основных механизма формирования патохарактерологических особенностей: фиксация характерологических и патохарактерологических реакций протеста, эмансипации, имитации и пр. и формирование неправильных черт характера, как результат неправильного воспитания, а также влияния хронической психотравмирующей ситуации.

Имеется определенная этапность в развитии патохарактерологического формирования и специфичность клинических проявлений в зависимости от возраста ребенка.

Начальный этап приходится на возраст 6-7 лет и обнаруживает прямую зависимость от психогенных влияний. Клинически проявляется в разнообразных патохарактерологических реакциях.

Патохарактерологические реакции это психогенно обусловленные отклонения в поведении ребенка или подростка, которые ведут к нарушению социально-психологической адаптации и сопровождаются невротическими и соматовегетативными нарушениями (сна, аппетита, энурез, мутизм). Продолжительность этапа 2-4 года. Следующий этап- структурирование патологических черт характера. Расстройства поведения значительные, невротические нарушения уходят на второй план. Происходит фиксация нарушений характера, складывающаяся в патохарактерологический синдром. Выделяют: аффективно-возбудимый, тормозимый, истероидный и неустойчивый варианты. Следующий этап пубертатного полиморфизма. Особенности поведения определяются специфическими поведенческими реакциями подросткового возраста,



нередко грубо нарушающие социальную адаптацию. Характерны колебания настроения, субдепрессивные переживания. По окончании пубертатного периода наступает этап постпубертатной динамики, который завершается к 19-22 годам. На этом этапе приобретенные патологические свойства личности закрепляются и создают структуру, отвечающую трем известным критериям Ганнушкина.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ РАССТРОЙСТВ ЗРЕЛОЙ ЛИЧНОСТИ И НАРУШЕНИЙ ПОВЕДЕНИЯ У ВЗРОСЛЫХ**

### ***F60 Специфические расстройства личности***

*F60.0 Параноидное расстройство личности*

*F60.1 Шизоидное расстройство личности*

*F60.2 Диссоциальное расстройство личности*

*F60.3 Эмоционально неустойчивое расстройство личности*

*.30 импульсивный тип*

*.31 пограничный тип*

*F60.4 Истерическое расстройство личности*

*F60.5 Ананкастное (обсессивно-компульсивное) расстройство личности*

*F60.6 Тревожное (уклоняющееся) расстройство личности*

*F60.7 Зависимое расстройство личности*

*F60.8 Другие специфические расстройства личности*

*F60.9 Расстройство личности, неуточненное*

*F61 Смешанное и другие расстройства личности*

### ***F62 Хронические изменения личности, не связанные с повреждением или заболеванием мозга***

*F2.0 Хроническое изменение личности после переживания катастрофы*

*F2.1 Хроническое изменение личности после психической болезни*

*F2.8 Другие хронические изменения личности*

*F2.9 Хроническое изменение личности, неуточненное*

### ***F63 Расстройства привычек и влечений***

*F63.0 Патологическая склонность к азартным играм*

*F63.1 Патологические поджоги (пиромания)*

*F63.2 Патологическое воровство (клептомания)*

*F63.3 Трихотиломания*

*F63.8 Другие расстройства привычек и влечений*

*F64 Расстройства половой индентификации*

*F65 Расстройства сексуального предпочтения*

*F66 Психологические и поведенческие расстройства, связанные с сексуальным развитием и ориентацией*

*F68 Другие расстройства зрелой личности и поведения у взрослых*

## **11.2. КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ СПЕЦИФИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ЛИЧНОСТИ**

Специфическое расстройство личности — это тяжелое нарушение характерологической конституции и поведенческих тенденций индивидуума, вовлекающее обычно несколько сфер личности и почти всегда сопровождающееся личностной и социальной дезинтеграцией. Личностное расстройство возникает обычно в позднем детстве или подростковом возрасте и продолжает проявляться в периоде зрелости. Поэтому диагноз личностного расстройства вряд ли адекватен до 16-17-летнего возраста. Общие диагностические указания, приложимые ко всем личностным расстройствам, представлены ниже; дополнительные описания приведены для каждого из подтипов.

Состояния, не объясняющиеся прямым образом обширным повреждением или заболеванием мозга или другим психическим расстройством и удовлетворяющие следующим критериям:

а) заметная дисгармония в личностных позициях и поведении, вовлекающая обычно несколько сфер функционирования, например, аффективность, возбудимость, контроль побуждений, процессы восприятия и мышления, а также стиль отношения к другим людям;

б) хронический характер аномального стиля поведения, возникшего давно и не ограничивающегося эпизодами психической болезни;

в) аномальный стиль поведения является всеобъемлющим и отчетливо нарушающим адаптацию к широкому диапазону личностных и социальных ситуаций;

г) вышеупомянутые проявления всегда возникают в детстве или подростковом возрасте и продолжают свое существование в периоде зрелости;

д) расстройство приводит к значительному личностному дистрессу, но это может стать очевидным только на поздних этапах течения времени;

е) обычно, но не всегда, расстройство сопровождается существенным ухудшением профессиональной и социальной продуктивности.

### ПАРАНОИДНОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Это расстройство характеризует недостаток гибкости во взаимоотношениях, неумение находить компромисс. Эмоции инертные, отмечается склонность длительно помнить нанесенную обиду, нежелание пересмотреть отношение к человеку, если он один раз «не понравился». Подозрительность в отношениях с окружающими, тенденция видеть, в первую очередь, негативное к себе отношение, интерпретация в этом ключе всех поступков людей.

Параноидные личности, не обладая склонностью к самовнушению, должны завоевать реальное признание других людей, чтобы иметь основания гордиться собой. Таким образом, честолюбие может стать важной движущей силой на пути к отличным трудовым или творческим показателям. Но честолюбие может оказаться и отрицательным фактором, например, когда честолюбец бесцеремонно подавляет и оттесняет своего коллегу, в котором видит конкурента. В таких случаях честолюбец обычно наталкивается на протест общественности, и выход может быть двояким: либо он образумится и снова попытается добиться признания самоотдачей в труде, либо победит вторая особенность такой личности — ее подозрительность, враждебность.

У параноидных личностей легко формируются сверценные идеи и даже паранояльный бред, по содержания в виде бреда отношения, ревности, ипохондрический и др.

Диагностические критерии:

а) чрезмерная чувствительность к неудачам и отказам;

б) тенденция постоянно быть недовольным кем-то, т.е. отказ прощать оскорбления, причинение ущерба и отношение свысока;

в) подозрительность и общая тенденция к искажению фактов путем неверного истолкования нейтральных или дружеских действий других людей в качестве враждебных или презрительных;

г) воинственно-щепетильное отношение к вопросам, связанным с правами личности, что не соответствует фактической ситуации.

д) возобновляющиеся неоправданные подозрения относительно сексуальной верности супруга или полового партнера;

е) тенденция к переживанию своей повышенной значимости, что проявляется постоянным отнесением происходящего на свой счет;

ж) охваченность несущественными «законспирированными» толкованиями событий, происходящих с данной личностью или, по большому счету, в мире.

### ШИЗОИДНОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Для таких людей характерна низкая контактность, некоторая отгороженность. Нет склонности делиться своими впечатлениями. Не хватает интуитивности во взаимоотношениях, способности понять переживания другого человека, почувствовать, когда собственное присутствие становится навязчивым для окружающих. Характерна малая внушаемость, скорее упрямство, стремление настоять на своем. Внешняя сдержанность и холодность сочетается с повышенной хрупкостью и ранимостью. Могут иметь место экстравагантные увлечения.

Шизоидная личность живет не столько своими восприятиями и ощущениями, сколько своими представлениями. Поэтому внешние события как таковые влияют на жизнь такого человека относительно мало, гораздо важнее то, что он о них думает. В большинстве случаев шизоид приходит к объективно правильным умозаключениям: он не связан впечатлениями момента, он учитывает то, что ему подсказывают его прежние представления, его жизненный опыт. Известная степень шизоидности вырабатывает способность к правильным суждениям. Но если данная акцентуация сильно выражена, то личность все более отдаляется от действительности и в конечном итоге, настолько погружается в мир своих представлений, что объективно принимает в расчет воспринимаемое все меньше. Профессиональная деятельность шизоидного работника, например, постоянно сопровождается размышлениями, он вводит всякие усовершенствования, которые представляются ему целесообразными, хотя на самом деле это может быть и не так. В свободное время он ищет для себя занятий, которые будят мысль. Однако ощущение удовольствия, которое доставляет чисто физическая деятельность, лежит за пределами такой личности.

Диагностические критерии:

- а) ничто не доставляет удовольствие;
- б) эмоциональная холодность, отчужденная или уплощенная аффективность;
- в) неспособность проявлять теплые, нежные чувства по отношению к другим людям, равно как и гнев;
- г) слабая ответная реакция, как на похвалу, так и на критику;
- д) незначительный интерес к сексуальным контактам с другим лицом (принимая во внимание возраст);
- е) повышенная озабоченность фантазиями и интроспекцией;
- ж) почти неизменное предпочтение уединенной деятельности;
- з) заметная нечувствительность к преобладающим социальным нормам и условиям;
- и) отсутствие близких друзей или доверительных связей (или существование лишь одной) и желания иметь такие связи.

### **ДИССОЦИАЛЬНОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ**

Личностное расстройство, обычно обращающее на себя внимание грубым несоответствием между поведением и господствующими социальными нормами. Весьма существенны черты характера, вырабатывающиеся в связи с недостаточностью управляемости. Они выражаются в том, что решающими для образа жизни и поведения человека часто являются не благоразумие, не логическое взвешивание своих поступков, а влечения, инстинкты, неконтролируемые побуждения. То, что подсказывается разумом, не принимается во внимание.

Само понятие влечения можно трактовать обобщенно, усматривая в нем, главным образом, стремление к разрядке в большей мере физического, чем морального (духовного) свойства. Вот почему в таких случаях можно говорить о патологической власти влечений.

Реакции таких личностей импульсивны. Если что-либо им не нравится, они не ищут возможности примириться, им чужда терпимость. Напротив, и в мимике, и в словах они дают волю раздраженности, открыто заявляют о своих требованиях или же со злостью удаляются. В результате такие личности по самому пустячному поводу вступают в ссору с начальством и с сотрудниками, грубят, агрессивно швыряют прочь работу, подают заявления об увольнении, не отдавая себе отчета в возможных последствиях. Причины

недовольства могут оказаться самыми разными: то им не нравится, как на данном предприятии с ними обращаются, то зарплата мала, то рабочий процесс их не устраивает.

Диагностические критерии:

- а) бессердечное равнодушие к чувствам других;
- б) грубая и стойкая позиция безответственности и пренебрежения социальными правилами и обязанностями;
- в) неспособность поддерживать взаимоотношения при отсутствии затруднений в их становлении;
- г) крайне низкая толерантность к фрустрациям, а также низкий порог разряда агрессии, включая насилие;
- д) неспособность испытывать чувство вины и извлекать пользу из жизненного опыта, особенно наказания;
- е) выраженная склонность обвинять окружающих или выдвигать благовидные объяснения своему поведению, приводящему субъекта к конфликту с обществом.

В качестве дополнительного признака может иметь место постоянная раздражительность. В детском и подростковом возрасте подтверждением диагноза может служить расстройство поведения, хотя оно и необязательно.

### ЭМОЦИОНАЛЬНО НЕУСТОЙЧИВОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Расстройство личности, при котором имеется ярко выраженная тенденция действовать импульсивно, без учета последствий, наряду с неустойчивостью настроения. Способность планирования минимальна; вспышки интенсивного гневливого аффекта часто приводят к насилию, либо «поведенческим взрывам»; они легко провоцируются, когда импульсивные акты осуждаются окружающими, либо им препятствуют.

### ИСТЕРИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Сущность истерического типа заключается в аномальной способности к вытеснению. У истериков эта способность заходит очень далеко: они могут совсем «забыть» о том, чего не желают знать, они способны лгать, вообще не осознавая, что лгут. Лица, вовсе чуждые способности к демонстрации, не поймут разницы и сочтут неправду истерика самой обыкновенной ложью; отсюда и тенденция толковать истерическое притворство как симуляцию. Истерик, полностью вжившийся в роль, не нуждается в том, чтобы приспособлять свое поведение к неожиданно изменившейся ситуации. Он реагирует всей личностью в плане той роли, которую он в данный момент играет. Это вживание в роль может зайти настолько далеко, что истерик на время перестает принимать в расчет свою конечную цель.

Характерно стремление быть в центре внимания, потребность постоянно вызывать у окружающих удивление, восхищение, возможно и негативизм, лишь бы не оставаться незамеченным. Склонность к позерству, стремление к экстравагантности, резкость в суждениях. Претензии, превышают реальные возможности. Может создать «скандальные ситуации», чтобы оказаться в центре внимания. «Врагом» может стать тот, кто не признает успехов, игнорирует поступки, и, наоборот, проявляет мягкость и заботу по отношению к тем, от кого слышит похвалы и одобрение. Поведение часто направлено на «постороннего наблюдателя», имеется способность совершить красивый, рискованный поступок, но только тогда, когда это будет замечено окружающими. Недостаточно критическая оценка ситуации и своего поведения. Легко забывает о неприятностях, быстро переключается. Капризность и поверхностность оценки ситуации, склонность к кокетству, эмоции неустойчивые, во многом зависят от обстоятельств.

Диагностические критерии:

- а) самодраматизация, театральность, преувеличенное выражение эмоций;
- б) внушаемость, легкое влияние окружающих или обстоятельств;
- в) поверхностность и лабильность эмоциональности;
- г) постоянное стремление к возбужденности, признанию со стороны окружающих и деятельности, при которой пациент находится в центре внимания;

- д) неадекватная оболъстительность во внешнем виде и поведении;
- е) чрезмерная озабоченность физической привлекательностью.

Дополнительные черты могут включать эгоцентричность, потворство по отношению к себе, постоянное желание быть признанным, легкость обиды и постоянное манипулятивное поведение для удовлетворения своих потребностей.

Образное описание истерической личности немецкого писателя авантюрных романов Карла Мэя, приводит в своем труде «Акцентуированные личности» Карл Леонгард.

*Быть может, многие не признают Карла Мея настоящим писателем, но нельзя отрицать, что этот автор обладал огромной фантазией.*

*До начала писательской деятельности Карл Мей более семи лет отсидел в тюрьме, отбывая наказания за кражи, грабежи со взломом и различные жульнические махинации. В 38 лет он в последний раз был в тюремном заключении. Все, что можно сказать отрицательно о Карле Мее, изложено в некрологе Альфреда Кляйнберга, напечатанном в журнале «Kunstwart». Друзья Карла Мея считают этот некролог злостным пасквилем, хотя и они не могут отрицать объективных фактов. Гурлитт пытается объяснить и смягчить отрицательные моменты некролога, но достоверность фактов вынужден признать и он.*

*Мей, став уже писателем, продолжал свои авантюристические выходки, правда, теперь в них не было уголовного элемента. Например, к своему литературному псевдониму он присоединял громко звучащие имена с дворянскими титулами. Эти псевдонимы он увенчал званием доктора наук, которое впоследствии даже, так сказать, материализовал, приобретя за деньги диплом доктора в одном из американских университетов. Он выдавал себя за Old Chatterhand (Старого Болтуна), т. е. идентифицировал себя с одним из персонажей своих романов. О Виннету он говорил как о своем реально существующем друге. Все описанные в его книгах путешествия Мей квалифицировал как истинные события, между тем большинство из них получили литературное воплощение еще до его первых поездок за границу. В одном из писем он упоминает о персонажах своих произведений: «Хоббль еще жив, Хаукенс, Файрхенд и Хаверфилд уже умерли». На его визитных карточках было напечатано: «Карл Мей, по прозвищу Old Chatterhand». В письма он вкладывал свои фотографии, где был снят на фоне разных экзотических пейзажей. Гурлитт не оспаривает этих фактов, но пишет: «Вопрос о том, совершал ли он в действительности те или иные путешествия, где он приобрел свой знаменитый карабин — в Америке или у старьевщика в Дрездене, каким путем он попал на фотографию в самую гущу индейцев,— все это не затрагивает его порядочности... Тяга к самоутверждению — вот что заставило его купить докторское звание и увливать, когда потребовались объяснения».*

*Особенное возмущение у противников Мея вызывает одновременное опубликование им благочестивых рассказов («Рассказы о богоматери») и бульварных романов с непристойным содержанием. Ему предъявили обвинение в том, что он пишет безнравственные произведения. Мей объявил на суде во всеуслышание, что неприличные места написаны не им, а вставлены позднее издателем. Но можно ли верить такому оправданию? Ведь книги такого содержания Мей писал на протяжении почти пяти лет, а между тем уверенно заявлял, что этих «вставок никогда не замечал». К тому же в благочестивых рассказах заметно отсутствие искренности, напротив, в них чувствуется поза, они отдают ханжеством. Это, однако, замечают не все. Многих людей Карл Мей сумел покорить своим ложным благочестием. Так, Штольте, который, как и Гурлитт, поддерживал эту артистическую личность (оба они издавали его книги), пишет о «Географических проповедях» Мея: «Они являются попыткой охватить всю космическую и культурную жизнь в едином молитвенном порыве для восхваления высшей божественной воли». Вот несколько заглавий из «Проповедей»: «Молись и трудись», «Кто честно живет, тот долго проживет» и т. д. Несмотря на лицемерие, заметное в*

«Проповедях», Карл Мей имел успех, многие годы он пользовался огромным уважением в кругах католического духовенства.

Вершиной наглого обмана Мей можно считать цитируемое Бемом письмо. В нем после сообщения о смерти на 32-м году жизни его друга Виннету сказано: «Я говорю и пишу: по-французски, английски, итальянски, испански, гречески, латински, еврейски, румынски, по-арабски — на 6 диалектах, по-персидски, по-курдски — на 2 диалектах, по-китайски — на 6 диалектах, по-малайски, на языке нанаква, на нескольких наречиях сиу, апашей, команчей, суаки, ута, киова, а также кечумани, затем на трех южноамериканских диалектах. О лапландском упоминать не стану. Сколько рабочих ночей мне это стоило? Я и сейчас не сплю по 3 ночи в неделю: с 6 часов вечера в понедельник до 12 во вторник, точно так же со среды на четверг и с пятницы на субботу. Кому бог дал один фунт разума, тот должен приумножать его, ибо «с него спросится». Здесь с полной уверенностью можно говорить о *pseudologia phantastica* в психиатрическом смысле слова.

Бем описывает также следующий эпизод: «Графиня И. из Кабуны в Славонии, читавшая романы Мей запоем, не могла перенести мысли, что Виннету умер язычником, и обратилась к автору с укоризненным вопросом: почему он не описал обряда крещения, совершенного хотя бы перед смертью Виннету. Мей совершенно серьезно написал в ответ, что упрек ее несправедлив: обряд крещения был совершен самим же Меем, т. е. *Old Chatterhand*, но в романе об этом умалчивается, ибо Мей опасался, что последуют нападки иноверцев». Мей парировал упрек читательницы заведомым обманом, чтобы выставить себя в благоприятном свете. Он вообще охотно переписывался с читателями, но, кроме того, создавал себе рекламу, публикуя читательские письма, которые сам же сочинял. Письма эти издавались в виде брошюр под названием «От благодарных читателей». Карл Мей в них представлял воспитателем, пастырем, а его противники ниспровергались.

#### АНАНКАСТНОЕ (ОБСЕССИВНО-КОМПУЛЬСИВНОЕ) РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Для личностей ананкастного типа характерны низкая способность к вытеснению, повышенное внимание к отрицательным сигналам. При этом принять самостоятельное решение, сделать выбор становится самой трудной задачей. Даже придя к одному решению, продолжает сомневаться в его правильности, и это сопровождается мнительностью, неуверенностью в своих силах, склонностью занижать свои возможности. С опасением относятся к будущему, имеет место склонность к самоанализу и «самокопанию». В своей деятельности такие личности руководствуются главным образом не стремлением к успеху, а стараниями избежать неудачи в результате допущенной ошибки. Стараются компенсировать эти качества педантизмом, тщательностью в выполнении поручений, буквальным следованием полученным инструкциям. Положительной чертой является неукоснительное выполнение принятых, хотя и после длительных колебаний, решений. При воздействии повторяющихся стрессовых факторов могут возникать декомпенсации, проявляющиеся навязчивыми сомнениями.

Диагностические критерии:

- а) чрезмерная склонность к сомнениям и осторожности;
- б) озабоченность деталями, правилами, перечнями, порядком, организацией или графиками;
- в) перфекционизм (стремление к совершенству), препятствующий завершению задач;
- г) чрезмерная добросовестность, скрупулезность и неадекватная озабоченность продуктивностью в ущерб удовольствию и межличностным связям;
- д) повышенная педантичность и приверженность социальным условностям;
- е) ригидность и упрямство;

ж) необоснованные настойчивые требования больного того, чтобы другие все делали в точности как и он сам, или неблагоприятное нежелание позволять выполнять что-либо другим людям;

з) появление настойчивых и нежелательных мыслей и влечений.

### **ТРЕВОЖНОЕ (УКЛОНЯЮЩЕЕСЯ) РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ**

Для тревожного расстройства личности характерны высокая чувствительность и повышенная впечатлительность. Такие лица испытывают робость среди новых людей и в новой для себя ситуации. Предъявляют к себе и окружающим достаточно высокие требования в морально-этическом отношении. Не любят лгать и притворяться, предпочитает промолчать, нежели сказать неправду. Ответственно относятся к поручениям, проявляют обязательность в отношении обещаний. Не переносят ситуаций, в которых может стать объектом недоброжелательного внимания окружающих.

Стрессовой может стать ситуация, в которой такой человек лишается возможности выполнить взятые на себя требования в морально-этическом отношении. Легко возникает заниженность самооценки, характерен сниженный уровень притязаний. Теряются в ситуации насмешек и несправедливых обвинений. Чувствительны к поощрению и похвалам и это не формирует заносчивости и излишнего самомнения.

Диагностические критерии:

- а) постоянное общее чувство напряженности и тяжелые предчувствия;
- б) представления о своей социальной неспособности, личностной непривлекательности и приниженности по отношению к другим;
- в) повышенная озабоченность критикой в свой адрес или неприятием в социальных ситуациях;
- г) нежелание вступать во взаимоотношения без гарантий понравиться;
- д) ограниченность жизненного уклада из-за потребности в физической безопасности;
- е) уклонение от социальной или профессиональной деятельности, связанной со значимыми межличностными контактами из-за страха критицизма, неодобрения или отвержения.

Дополнительные признаки могут включать гиперсензитивность в отношении отвержения и критики.

### **ЗАВИСИМОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ**

Расстройство личности характеризуют:

- а) активное или пассивное перекладывание на других большей части важных решений в своей жизни;
- б) подчинение своих собственных потребностей потребностям других людей, от которых зависит пациент и неадекватная податливость их желаниям;
- в) нежелание предъявлять, даже разумные требования людям, от которых индивидуум находится в зависимости;
- г) чувство неудобства или беспомощности в одиночестве из-за чрезмерного страха неспособности к самостоятельной жизни;
- д) страх быть покинутым лицом, с которым имеется тесная связь, и остаться предоставленным самому себе;
- е) ограниченная способность принимать повседневные решения без усиленных советов и подбадривания со стороны других лиц.

Дополнительные признаки могут включать представления о себе как о беспомощном, некомпетентном человеке, не обладающем жизнестойкостью.

## **11.3. ЛЕЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ДЕКОМПЕНСАЦИИ**

Как правило, лечение проводится в амбулаторных условиях. В стационарных условиях - при тяжелых декомпенсациях, сопровождающихся социальной дезадаптацией, нарушением трудоспособности, выраженными нарушениями поведения или

дополнительной (коморбидной) психиатрической патологией; при необходимости обследования для постановки или уточнения диагноза.

Основной метод лечения – психотерапия, которая при выраженных декомпенсациях сочетается с фармакотерапией. На этапе купирующей терапии при тяжелых декомпенсациях лечение следует начинать с фармакотерапии, которая сделает возможным последующую психотерапию. При менее выраженных состояниях декомпенсации фармакотерапию и психотерапию рекомендуется начинать одновременно.

Фармакотерапия.

Выбор препаратов и доз зависит от характера симптомов, преобладающих в клинической картине, а также наличием побочных эффектов при терапии препаратом.

При преобладании в клинической картине декомпенсации симптомов нарушения восприятия и оценки окружающей действительности эффективны малые дозы нейролептиков - тиоридазина, галоперидола, перициазина, флупентиксола и др.

При преобладании в клинической картине агрессивности и импульсивности используются антидепрессанты-СИОЗС (флувоксамин, сертралин, эсциталопрам), нормотимики (карбамазепин, карбонат лития). Нейролептики не являются в этом случае препаратами выбора, но могут применяться как альтернативный метод лечения (трифлуоперазин, перициазин). Трициклические антидепрессанты к применению не рекомендованы в связи с низкой эффективностью и данными о том, что они усиливают импульсивности и агрессивность.

При преобладании в клинической картине эмоциональной лабильности используют нормотимики (карбонат лития) или низкие дозы нейролептиков (галоперидол, тиоридазин, трифлуоперазин, перициазин), антидепрессанты группы обратимых ИМАО(моклобемид). Трициклические антидепрессанты в таких случаях применяются с осторожностью, и не показаны при гипомании, расстройствах восприятия, когнитивных нарушениях.

При преобладании в клинической картине тревожности используют бензодиазепины, нейролептики, антидепрессанты, карбамазепин.

В связи с повышенной склонностью пациентов с расстройствами личности к формированию зависимостей, бензодиазепины не должны быть препаратами первого выбора, а если и назначаться, то только короткими курсами. У тревожных пациентов нейролептики должны применяться с большой осторожностью из-за вероятности побочных эффектов, что может отрицательно повлиять на комплаенс.

Следует избегать без крайней необходимости применения нескольких препаратов (полипрагмазии).

Этап долгосрочной профилактической терапии с коррекцией патологических защитных механизмов и поведенческих реакций начинается с момента, когда проявления (симптомы) декомпенсации значительно уменьшились, устранены выраженные нарушения поведения. В части случаев продолжение, постоянное или периодическое приема психотропных препаратов – антидепрессантов, нормотимиков и др. Долгосрочная когнитивно-бихевиоральная, психодинамическая, групповая терапия, направленные на коррекцию поведенческих реакций и изменение защитных механизмов. В случае возникновения кратковременных психопатических фаз или реакций, декомпенсаций - возобновление фармакотерапии ранее подобранными препаратами.



## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

### ОСНОВНАЯ

1. Коркина М.В., Лакосина Н.Д., Личко А.Е. Психиатрия. -М.: Медицина,1995.-608 с.
2. Международная Классификация Болезней (10 пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Россия, Санкт-Петербург, 1994. - 302 с.
3. Карен Ван Дер Берг, Виктор Бувальда. Учебное пособие по наркологии для студентов медицинских институтов.- Минск, 1997.-97 с.
4. Кирпиченко А.А. Психиатрия / Учебник для медицинских институтов Минск: Высшейш. Школа, 1996.-380 с.
5. Общая психопатология: Пособие для врачей / А.О. Бухановский, Ю.А. Кутявин, М.Е. Литвак. – 20е изд., - Ростов н/Д.: Изд-во ЛРНЦ «Феникс», 1998. – 416 с.
6. Тёлле Р. Психиатрия с элементами психотерапии/ Учебник для медицинских институтов. - Минск: Высшейш. школа, 1999.-496 с.

### ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ

1. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 1997. - 576 с.
2. Блейлер Э. Руководство по психиатрии. - М.: Издательство Российской психиатрической ассоциации, 1993.-343 с.
3. Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика. - М., 1933. - 143 с.
4. Гиндикин В.Я. Лексикон малой психиатрии. - М: КРОН-ПРЕСС, 1997.-576 с.
5. Клиническая психиатрия (из синопсиса по психиатрии) В 2 томах. / Под редакцией Г.И. Каплан, Б. Дж. Сэдок. - М.: Медицина, 1994. - Т.1. - 671 с.
6. Клиническая психиатрия. / Под ред. Г. Грулле, Р. Юнга, В. Майер-Гросса, М. Мюллера. - М.: Медицина, 1967.- 832 с.