



УЧЕБНИК ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ

# ПСИХИАТРИЯ

*Под редакцией  
В. К. Шамрея, А. А. Маргленко*

Санкт-Петербург  
СпецЛит

# **ПСИХИАТРИЯ**

**Угебник**

**Под редакцией В. К. Шамрея, А. А. Марченко**

*Рекомендовано Учебно-методическим объединением высших учебных заведений Российской Федерации по медицинскому и фармацевтическому образованию в качестве учебника для студентов факультетов подготовки врачей, слушателей ординатуры и факультетов послевузовского и дополнительного образования по специальностям: специалитет — 31.05.01 «Лечебное дело» для курса «Психиатрия»; ординатура — 31.08.20 «Психиатрия», 31.08.21 «Психиатрия-наркология»*

Санкт-Петербург  
СпецЛит  
2019

Рецензенты:

*Одинак М. М.* — профессор кафедры нервных болезней Военно-медицинской академии,  
доктор медицинских наук;

*Попов Ю. В.* — заместитель директора по научной работе психоневрологического НИИ  
им. В. М. Бехтерева, доктор медицинских наук, профессор

*Авторский коллектив*

(сотрудники кафедры психиатрии Военно-медицинской академии):

проф. *В. К. Шамрей*, проф. *А. А. Маргенко*, проф. *В. В. Негипоренко*,

проф. *А. И. Колгев*, д-р мед. наук *Е. Ю. Абриталин*, д-р мед. наук *Е. С. Курасов*,

д-р мед. наук *А. Г. Чудиновских*, канд. мед. наук *А. Ю. Гонгаренко*,

канд. мед. наук *И. Ф. Дьяконов*, канд. мед. наук *А. А. Краснов*,

канд. мед. наук *А. В. Лобагев*, канд. мед. наук *В. М. Лыткин*,

канд. мед. наук *С. В. Перстнев*, канд. мед. наук *К. В. Днов*,

канд. психол. наук *Н. Н. Баурова*

# ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие .....	6
-------------------	---

## *Раздел I* **ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПСИХИАТРИИ**

<b>Глава 1. ПРЕДМЕТ И ЗАДАЧИ ПСИХИАТРИИ.....</b>	<b>8</b>
<b>Глава 2. ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ ПСИХИАТРИИ .....</b>	<b>10</b>
2.1. К истории психиатрии.....	10
2.2. Становление и развитие психиатрии в России.....	11
<b>Глава 3. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ.....</b>	<b>17</b>
3.1. Методологические основы диагностики в психиатрии.....	17
3.2. Клинический (клинико-психопатологический) метод .....	21
3.3. Стандартизированные методы диагностики психических расстройств .....	25
3.4. Психофизиологические методы исследования .....	30
3.5. Электрофизиологические методы исследования.....	32
3.6. Нейровизуализационные методы исследования .....	33
3.7. Лабораторные методы исследования.....	34
3.8. Генетические и эпидемиологические методы исследования в психиатрии.....	38
<b>Глава 4. КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ .....</b>	<b>42</b>
4.1. Классификации в психиатрии .....	42
4.2. Международные классификации психических расстройств.....	46
4.3. Отечественная этиопатогенетическая классификация болезней .....	51
<b>Глава 5. ОСНОВЫ ТЕРАПИИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ.....</b>	<b>53</b>
5.1. Общие положения .....	53
5.2. Биологическая терапия .....	54
5.3. Немедикаментозные методы биологической терапии.....	60
5.4. Психотерапевтические методы .....	65
5.5. Медико-психологическая реабилитация        психически больных.....	69
5.6. Неотложные состояния в психиатрии.....	71

## *Раздел II* **ОБЩАЯ ПСИХОПАТОЛОГИЯ**

<b>Глава 6. ОБЩАЯ СЕМИОТИКА ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ .....</b>	<b>75</b>
6.1. Понятие психопатологических симптомов и синдромов .....	75
6.2. Понятие расстройств невротического и психотического уровня.....	77
6.3. Понятие продуктивной и негативной симптоматики .....	78
<b>Глава 7. СИМПТОМЫ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ.....</b>	<b>82</b>
7.1. Психопатология расстройств восприятия.....	82
7.2. Психопатология расстройств эмоций .....	87
7.3. Психопатология расстройств памяти.....	90
7.4. Психопатология расстройств мышления .....	93
7.5. Психопатология расстройств внимания .....	102
7.6. Психопатология расстройств двигательно-волевой сферы .....	104

<b>Глава 8. ОСНОВНЫЕ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ .....</b>	<b>106</b>
8.1. Синдромы органического поражения головного мозга .....	106
8.2. Синдромы нарушенного сознания .....	111
8.3. Галлюцинаторно-бредовые синдромы .....	123
8.4. Кататонический и гебефренический синдромы .....	130
8.5. Аффективные синдромы .....	133
8.6. Невротические синдромы .....	142
 <i>Раздел III</i>	
<b>ЧАСТНАЯ ПСИХИАТРИЯ</b>	
 <b>Глава 9. ОРГАНИЧЕСКИЕ И СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА .....</b>	<b>155</b>
9.1. Деменции и умеренное когнитивно-расстройство .....	157
9.2. Психические расстройства при травме головного мозга .....	161
9.3. Психические расстройства при сосудистых заболеваниях головного мозга и нейроинфекциях.....	168
9.4. Эпилепсия .....	173
 <b>Глава 10. ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ВСЛЕДСТВИЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ НАРКОТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ И ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ .....</b>	<b>177</b>
10.1. Общая наркология .....	178
10.2. Частная наркология .....	187
 <b>Глава 11. ШИЗОФРЕНИЯ, ШИЗОТИПИЧЕСКИЕ И БРЕДОВЫЕ РАССТРОЙСТВА .....</b>	<b>198</b>
11.1. Шизофрения, шизоаффективное и шизотипическое расстройства .....	198
11.2. Острые и хронические бредовые расстройства .....	226
 <b>Глава 12. АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА .....</b>	<b>228</b>
12.1. Биполярное аффективное расстройство .....	229
12.2. Рекуррентное депрессивное расстройство .....	236
12.3. Дистимия и циклотимия.....	241
 <b>Глава 13. НЕВРОТИЧЕСКИЕ И СВЯЗАННЫЕ СО СТРЕССОМ РАССТРОЙСТВА .....</b>	<b>244</b>
13.1. Понятие о психогенных расстройствах.....	244
13.2. Тревожные расстройства .....	247
13.3. Диссоциативные и конверсионные расстройства.....	284
13.4. Соматоформные расстройства .....	291
13.5. Прочие невротические расстройства .....	296
13.6. Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами .....	300
 <b>Глава 14. ПАТОЛОГИЯ РАЗВИТИЯ .....</b>	<b>309</b>
14.1. Расстройства личности.....	309
14.2. Умственная отсталость (олигофрения) .....	318
14.3. Нарушения психологического развития .....	322
14.4. Расстройства, начинаяющиеся в детском возрасте .....	325

*Раздел IV***ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ ОКАЗАНИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ  
В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

<b>Глава 15. ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ .....</b>	331
15.1. Скорая психиатрическая помощь .....	333
15.2. Специализированная психиатрическая помощь .....	334
15.3. Организация наркологической помощи .....	339

**Глава 16. ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ**

<b>В УСЛОВИЯХ ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЙ .....</b>	342
16.1. Общие положения.....	342
16.2. Всероссийская служба медицины катастроф и служба экстренной медицинской помощи гражданского здравоохранения.....	345
16.3. Организация и содержание психолого-психиатрической помощи пострадавшим при катастрофах .....	350

**Глава 17. ОСНОВЫ ВОЕННО-ВРАЧЕБНОЙ И СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ**

<b>ЭКСПЕРТИЗЫ ПРИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ .....</b>	358
17.1. Военно-врачебная экспертиза при психических расстройствах.....	358
17.2. Основы судебно-психиатрической экспертизы .....	361

**Приложения****Приложение 1**

А. Изучение анамнеза жизни и анамнеза заболевания у психически больного ....	369
Б. Психический статус .....	371

**Приложение 2**

Лабораторные исследования в психиатрии .....	375
Рекомендованная литература	379

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Произошедшие за последние годы реформы в здравоохранении, изменения в системе высшего образования существенным образом повлияли на организацию и содержание медицинской помощи населению нашей страны. Однако они мало повлияли на общественное сознание, в том числе и в медицинских кругах, в котором сохраняется устойчивый стереотип предубежденного и настороженного отношения к психиатрии: «считается, что и психиатрия, и основной ее метод исследования — клинико-психопатологический, субъективен и ненаучен, что получаемые с его помощью результаты недостоверны, а диагностические заключения произвольны» (Чайка Ю. В., Чайка Ю. Ю., 2003). В немалой степени этому способствовало и исторически сложившееся противостояние биомедицинских (теория дегенерации, анатомо-локализационные гипотезы и т. п.) и психологических (прежде всего психоаналитических) моделей психических расстройств. Однако парадоксальным образом слияние этих, казалось бы, несопоставимых конструктов привело к появлению доминирующей ныне так называемой биopsихосоциальной (БПС) парадигмы, открывшей еще больше, чем психоанализ (Савенко Ю. С., 2013), возможностей для научных спекуляций. Несмотря на то что БПС-модель декларировалась как альтернатива психоаналитическому догматизму и биомедицинскому редукционизму, она на самом деле лишь внесла еще большую неопределенность в понимание сущности психических расстройств в силу своего, как справедливо отмечает S. Nassir Ghaemi (2011), эклектизма и безосновательного смешения различных методологических подходов.

Нерешенной остается и проблема отсутствия наглядных, иконических знаков — симптомов психических нарушений, доступных объективной регистрации с помощью инструментальных, лабораторных, генетических и прочих методов исследования, т. е. соответствующих золотому стандарту диагностики. С учетом данных ограничений при подготовке учебника авторы не ставили целью привести те или толкования генеза психической патологии, а сделали попытку более четко описать сам предмет рассмотрения — собственно клинику психических расстройств, следяя принципу формальной логики, согласно которой вопрос «что?» должен предварять «почему?». Существенным подспорьем в этом контексте стали инкорпорированные в современные классификации операциональные подходы к определению диагностических критериев. Вместе с тем в ряде разделов приведены и современные представления о генетических, нейровизуализационных, нейрокогнитивных, поведенческих и т. п. коррелятах психических расстройств, которые, по мнению директора Национального института психического здоровья США Томаса Инсела, следует положить в основу новых подходов к систематизации, наряду с виртуальными конструктами типа «переживания утраты», «острой угрозы» и т. п., что, вероятно, будет означать очередную смену парадигмы в психиатрии. Однако приведет ли это к желаемому результату: созданию естественной классификации психических заболеваний? Возможно, в данном контексте следует прислушаться к неоднократно цитировавшемуся мнению Н. Андреасен (1997): «Применение высоких технологий при отсутствии сочетания с благоразумным клиническим подходом, которым должны владеть специалисты в области психопатологии, будет представлять собой одинокую, стерильную и, вероятно, бесплодную инициативу».

В значительной степени эти соображения определили включение в раздел «Общая психопатология» описания основных психопатологических синдромов, несмотря на заметную их «оторванность» от клинических описаний таксономических единиц, приводившихся в соответствии с МКБ-10. Авторы здесь руководствовались тем, что врачу общей практики, у которого в существующем правовом поле отсутствует возможность устанавливать психиатрический диагноз, но имеется потребность обосновывать направление на консультацию к психиатру, будет проще основываться на традиционных синдромологических заключениях. Кроме того, это позволило сохранить определенную преемственную связь с традиционной для отечественной психиатрии классификацией психических болезней, представления о которой, хоть и в конспективном стиле, также нашли отражение в данном учебнике.

# **Раздел I**

## **ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПСИХИАТРИИ**

### **Глава 1. ПРЕДМЕТ И ЗАДАЧИ ПСИХИАТРИИ**

В буквальном переводе с греческого слово «психиатрия» обозначает науку о лечении души (*psyche* — душа, *iatrea* — лечу). В современном понимании *психиатрия — наука о распознавании и легении психических болезней*. Такая формулировка довольно точно отражает стоящие перед психиатрией *задачи*, если иметь в виду, что распознавание, наряду с оценкой клинической картины, основывается на изучении этиологии, патогенеза, течения и исхода заболевания, а лечение включает также вопросы профилактики и реабилитации больных.

*Предметом изучения психиатрии являются:*

- клинико-психопатологические, социальные и биологические аспекты психических болезней, анализ их причин и сущности, проявлений и динамики у конкретных больных;
- способы лечения и профилактики психических расстройств;
- система организации психиатрической помощи, вопросы экспертизы (военно-врачебной, судебно-психиатрической, врачебно-трудовой, медико-педагогической), социального и правового положения больных.

*Объектом изучения* в психиатрии являются люди, страдающие психическими заболеваниями, как теми, при которых грубо, качественно нарушается отражение окружающей действительности, так и пограничными расстройствами, при которых изменения психического состояния имеют не столь явный характер и далеко не всегда являются очевидными для окружающих (в том числе и для врачей). Для практики военной психиатрии большое значение имеет также изучение доболезненных изменений психической деятельности, формирование которых повышает вероятность развития заболеваний. Таким образом, объектом психиатрического исследования является широкий диапазон психических расстройств психотического, пограничного (невротического) и доболезненного регистров.

Психиатрия, являясь разделом клинической медицины, связана с другими медицинскими науками, особенно с неврологией, социальной гигиеной, физиологией высшей нервной деятельности, нейробиологией; в ней используются психологические методики, методы коррекционной и реадаптационной работы, лечебной педагогики.

Психиатрия испытывает большее, чем другие области клинической медицины, влияние социально-политических, культурных, экономических факторов, философских взглядов (рис. 1). Это связано с тем, что при психических заболеваниях, как правило, нарушается социальное функционирование, происходит формирование расстройств, особенно пограничного уровня, обнаруживается отчетливая зависимость от общественно-экономических условий, а постановка психиатрического диагноза нередко влечет за собой определенные социальные и юридические ограничения.

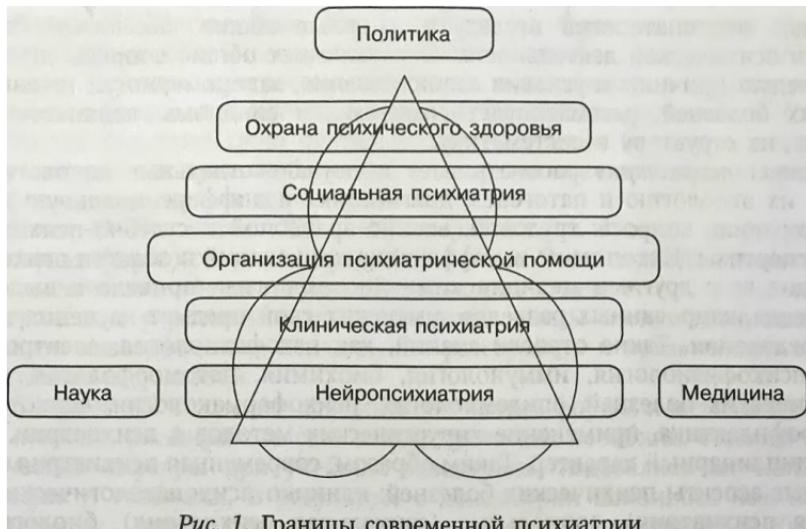


Рис. 1. Границы современной психиатрии

По данным клинико-эпидемиологических исследований, в настоящее время в мире насчитывается более 400 млн человек с различными психическими расстройствами, из них свыше 115 млн — с нарушениями психики из-за злоупотребления алкоголя и наркотиков. В нашей стране количество психических больных достигло 250-300 случаев на тысячу населения (Роттштейн В. Г., 2012). При этом существенно возросла заболеваемость невротическими расстройствами, сосудистыми, старческими, травматическими психозами, алкоголизмом и наркоманиями, происходит и накопление психически больных в населении в связи с общим увеличением продолжительности жизни. Стабильно высоким остается уровень самоубийств, который составляет на сегодняшний день 16,5 случаев на 100 000 тыс. населения в мире и 23,6 случаев на 100 000 тыс. населения в России.

В настоящее время основным законодательным актом, регламентирующим оказание психиатрической помощи, является Закон РФ «О психиатрической помощи и гарантии прав граждан при ее оказании», согласно которому психиатрическая помощь гарантировится государством и оказывается в добровольном порядке. Вместе с тем проводимое реформирование отечественного здравоохранения привело к сокращению психиатрических учреждений и специалистов психиатрического профиля. Количество психоневрологических диспансеров с 2002 по 2011 г. сократилось на 21,8 %, психиатрических больниц — на 17 %, психиатров — на 2 %, психотерапевтов — на 9,3 %. Прослеживается тенденция к снижению показателей обеспеченности населения психиатрической помощью. Упор в ее оказании делается на амбулаторное звено.

В целях последовательного изучения клиники психических заболеваний курс психиатрии обычно делится на два раздела: общую и частную психиатрию.

*Общая психиатрия* включает в себя следующие основные разделы:

- общую психопатологию;
- учение об этиологии и патогенезе психических расстройств;
- классификацию психических заболеваний, общие принципы их лечения и профилактики.

Общая психопатология исследует основные общие закономерности расстройств психической деятельности. Она включает общие вопросы диагностики, исследует причины и условия возникновения, закономерности течения психических болезней, рассматривает симптомы и синдромы психических расстройств, их структуру и систематику.

*Частная психиатрия* рассматривает и изучает отдельные нозологические формы, их этиологию и патогенез, диагностику и дифференциальную диагностику, терапию, вопросы трудовой, военно-врачебной и судебно-психиатрической экспертизы. Накопление и дифференциация знаний в области психиатрии, сближение ее с другими медицинскими дисциплинами привело к выделению ряда специализированных разделов, имеющих свой предмет изучения и методы исследования. Такие отрасли знаний, как патофизиология, электрофизиология, психофизиология, иммунология, биохимия, патоморфология, генетика психических болезней, эпидемиология, психофармакология, психотерапия, психопрофилактика, применение хирургических методов в психиатрии, имеют междисциплинарный характер. Таким образом, современная психиатрия изучает различные аспекты психических болезней: клинико-психопатологические (клиническая психиатрия), социальные (социальная психиатрия), биологические (биологическая психиатрия). Большини самостоятельными разделами являются детская психиатрия, подростковая психиатрия, психотерапия, наркология, психофармакология, гериатрическая психиатрия, судебная психиатрия, психиатрия катастроф и, в частности, отдельно выделяется военная психиатрия.

## Глава 2. ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ ПСИХИАТРИИ

### 2.1. К истории психиатрии

Психиатрия сложилась значительно позже, чем другие отрасли медицины. Можно выделить следующие периоды ее развития.

I. *Донаучный период*. С древнейших времен до появления медицинских школ в Греции люди объясняли поведение душевнобольных с точки зрения примитивно-теологических подходов, что исключало оказание им медицинской помощи.

II. *Греко-римские медицинские школы*. Первые попытки оказания медицинской помощи душевнобольным относятся к Косской школе, когда психические расстройства стали рассматриваться с естественнонаучных позиций. Гиппократ выдвинул предположение, что душевное заболевание зависит от нарушения функции мозга. Вместо молитв богам он рекомендовал конкретные мероприятия в отношении самих больных: покой, диету, ванны, холодные обливания, прогулки, гимнастику, рвотные и слабительные средства.

III. *Средние века*. В европейских странах преобладало религиозно-мистическое отношение к больным с психическими расстройствами, что привело к массовым их казням на кострах католической инквизиции. По мере распространения ортодоксального христианства прочно укрепился взгляд, что душевнобольные являются людьми, одержимыми дьяволом, вследствие чего и забота об их исцелении принадлежит представителям религии.

*IV. Период XVIII столетия.* Его называют во Франции эпохой *Ф. Пинеля*, снявшего с душевнобольных железные цепи. Этот факт, наряду с общим социальным и научным прогрессом, обусловил возможность оказания медицинской помощи больным и научного изучения душевных расстройств. Развитию идей Пинеля посвятил свою деятельность его ученик Эскироль, основавший первые колонии для душевнобольных, а также написавший научные работы по классификации психических расстройств.

*V. Конец XVIII и начало XIX в.* характеризовались бурным развитием организационных форм признания душевнобольных. Этот период зачастую связывают с именем английского врача *Дж. Конолли*, сумевшего усовершенствовать психиатрические учреждения, что позволило ученым систематизировать опыт, предложить классификации психических расстройств и организовать преподавание душевных болезней.

*VI. В период XIX столетия* совершенствовались формы и методы психиатрической помощи, расширилась сеть психиатрических лечебниц, создавались психиатрические кафедры при учебных заведениях, издавались научные труды, монографии и учебники. В результате в психиатрии появилось *нозологическое направление*, во многом благодаря работам немецкого психиатра *Э. Крепелина*.

*VII. В начале XX столетия*, на фоне бурного прогресса фундаментальных наук и медицины, достижения психиатрии выглядят скромно. Самым значительным событием считается создание в 1950-х гг. нейролептиков, применение которых изменило облик психиатрического стационара и позволило большему количеству пациентов находиться вне стен больниц. Большее развитие получает «пограничная», или «малая», психиатрия, совершенствуются формы и методы реабилитации и социальной адаптации.

## 2.2. Становление и развитие психиатрии в России

Психиатрия в России основывалась на идеях гуманного отношения к душевнобольным, требующим сожаления, но не наказания. Правда, в отдельных случаях больным приписывались колдовство, «вероотступничество», и они, к сожалению, иногда становились жертвами народного гнева. Так, в 1411 г. псковичи сожгли 12 душевнобольных женщин, обвиняемых в колдовстве, приведшем якобы к массовому падежу скота. Отличие от стран Европы состояло разве лишь в том, что в России душевнобольные могли безнаказанно приписывать себе сношение с дьяволом, почти не рискуя быть сожженными на костре. В большинстве случаев больных призревали в монастырях, чтобы они не были «помехой для здоровых... получали вразумление и приведение в истину». Этот способ признания душевнобольных был впоследствии легализован государственными актами. Первый такой акт относится к 1551 г., когда в царствование Иоанна Грозного на церковном соборе при составлении нового судебника, названного «Стоглавым», была выработана статья о необходимости попечения нищих и больных, в числе которых упоминаются и те, «кои одержимы бесом и лишены разума». Многие «лишенные разума» назывались «юродивыми», «блаженными».

В царствование Федора Алексеевича — непосредственного предшественника Петровской эпохи — был издан специальный закон (1677), по которому душевые больные не имели права управлять своим имуществом, наряду с глухими, слепыми и немыми, а также пьяницами и «глупыми». Законодательство того

времени относило «глупых» к категории «хворых», т. е. больных. Понятие о душевной болезни как о чем-то независимом от сверхъестественных сил, уже существовало в России в течение всего XVII в. (Горелова Л. Е., 2002).

Становление психиатрии как отрасли медицины относят к началу XVIII столетия, хотя тогда она еще носила отпечаток глубокого Средневековья. В 1723 г. Петр Великий воспретил посыпать «сумасбродных» в монастыри и возложил на Главный магистрат обязанность устройства госпиталей; однако за неимением таковых в последующие десятилетия после Петра душевнобольные направлялись по-прежнему в монастыри. Этот обычай был даже официально санкционирован, и в 1727 г. Синоду было вменено в обязанность не чинить никаких препятствий к приему душевнобольных в монастыри и не ссылаться на указ Петра.

Исторический период русской психиатрии начинается с 1762 г. На предложение Сената отдать в монастырь душевнобольных князей Козловских Петр III положил следующую резолюцию: «Безумных не в монастыри определять, но построить на то нарочитый дом, как то обыкновенно и в иностранных государствах учреждены доллагаузы, — а впрочем, быть по сему».

Однако от резолюции до дела было еще далеко. Никто в России не знал, что представляют собой заграничные доллагаузы, так что Сенату пришлось запросить по этому поводу Академию наук, но и там не нашлось академика, знакомого с этим делом. Историограф Мюллер ответил на запрос Сената, но только вовсе не дал описания европейских доллагаузов, а представил свой собственный проект, который оказался далеко не плохим. Таким образом, Ф. Мюллеру принадлежит звание «если не первого русского психиатра, то, во всяком случае, пионера на поприще организации попечения о душевнобольных» (Горелова Л. Е., 2002).

В 1765 г., в царствование Екатерины II, постановлено было учредить два доллагауза — один в Новгороде, в Зеленецком монастыре, другой в Москве, в Андреевском. В самом Петербурге, соответственно увеличению населения, число душевнобольных настолько умножилось, что все чаще стали отмечаться случаи нарушения порядка на улицах и в присутственных местах. Поэтому в 1766 г. издано было распоряжение, чтобы все жители столицы, имеющие душевнобольных, немедленно, под угрозой штрафа, уведомляли Главное полицейское управление о том, как они их содержат и какие меры принимают для ограждения здоровых от опасности и неприятностей. В результате этого в полицию поступило столько заявлений и было приведено столько больных, что управление оказалось в крайнем затруднении. Так пришли к необходимости строить отдельные дома.

В 1775 г., когда Россия была разделена на губернии, при губернских управлениях были учреждены Приказы общественного призрения, которые начали открывать психиатрические отделения при больницах и строить специальные дома для умалишенных — «желтые дома» (по цвету недорогой краски, использовавшейся для отделки этих зданий). Первый такой дом был открыт в Новгороде в 1776 г. В то же самое время положено было начало призрению душевнобольных в Москве: в Екатерининской больнице предоставлено было 26 мест для умалишенных.

В Петербурге в 1779 г. открылся первый приют для душевнобольных на месте, занимаемом впоследствии Обуховской больницей, которая была здесь построена в 1784 г., и тогда же при ней открылось психиатрическое отделение. В 1789 г. количество мест было увеличено до 44, причем 10 из них предостав-

лились для более состоятельных лиц. В последующие годы число больных быстро увеличилось: в 1790 г. уже было 124 человека, в 1791 г. — 143. Когда в 1832 г. в 11 верстах от Петербурга, по дороге в Петергоф, была открыта психиатрическая больница «Всех скорбящих», рассчитанная на 120 человек обоего пола, больные были переведены туда, а отделение при Обуховской больнице было закрыто.

В это время в Харькове уже был «дом сумасшедших» на 20 человек (1817). Довольно рано небольшое убежище было открыто в Екатеринославе при больнице, основанной еще во второй половине XVIII в., и в Симирске (1772). К 1810 г. число домов для умалищенных уже равнялось 14, подчинены они были Министерству полиции, которое построило в течение четырех лет еще 10 домов. В 1814 г. дома эти перешли в ведение Министерства внутренних дел, после чего число их стало довольно быстро умножаться и к 1860 г. достигло 43.

И все же история психиатрии в России неразрывно связана с деятельностью первой отечественной кафедры психиатрии Военно-медицинской (Медико-хирургической) академии. Клинические основы психиатрии в МХА стали формироваться в рамках терапевтической клиники. В 1834 г. был издан первый русский учебник «Душевные болезни, изложенные сообразно началам нынешнего учения психиатрии в общем и частном, теоретическом и практическом содержании». Его автор, выпускник Медико-хирургической академии П. А. Бутковский, рассматривал психические болезни не как локализованный в «душе» процесс, что до того времени безоговорочно утверждалось, а как результат нарушений процесса ощущения. Становление преподавания душевных болезней относится к 1835 г. и связано с утверждением нового устава МХА. Первым официальным преподавателем психиатрии стал адъюнкт-профессор кафедры внутренних болезней и патологической семиотики П. Д. Шипулинский. В последующем преподавание душевных болезней поручалось К. К. Зейдлицу, Г. К. Кулатовскому, В. Е. Экку, О. И. Мяновскому.

8 июня 1860 г. император утвердил положение об открытии в МХА пяти новых кафедр, в том числе кафедры «учения о нервных болезнях и болезнях, сопряженных с расстройством умственных способностей», и о поручении каждой из них в ведение ординарного профессора. Первую в России кафедру возглавил Иван Михайлович Балинский. Благодаря его усилиям 19 ноября 1867 г. состоялось торжественное открытие клиники душевных болезней. Характерно, что клинической базой психиатрических кафедр всех европейских университетов являлись близлежащие психиатрические больницы. Самостоятельно существующие кафедральные клиники душевных болезней стали появляться в Европе лишь в конце XIX в.

Поскольку клиника была единственной в России, в ней проходили подготовку психиатры всей страны. Это позволило современникам на 1-м съезде отечественных психиатров назвать И. М. Балинского «отцом русской психиатрии».

Его ученики стояли у истоков земской психиатрии в России. История ее в стране началась с реформ после отмены крепостного права в 1861 г. После столетнего руководства психиатрией Приказом общественного призрения было введено «Положение о земских учреждениях». К предметам ведения земства, кроме всего прочего, принадлежало «заведование лечебными и благотворительными заведениями, попечение о призрении бедных, неизлечимых больных и умалищенных, а также сирых иувечных». Земство было введено с 1 января 1864 г. в 34 губерниях империи. Психиатрия разделилась на государственную (окружные лечебницы) и земскую. Земская психиатрия прошла сложный путь

своей организации и периодически вступала в конфликты с государственной психиатрией. Кроме того, имелись ведомственные психиатрические учреждения (клиника психиатрии МХА, психиатрические отделения военных госпиталей), частные клиники и учреждения, которые содержались за счет благотворительности. Но органы местного самоуправления (земства) занимались вопросами психиатрии неохотно, потому что это требовало немалых средств. Психиатрические больницы строились медленно. Только в 1884 г. в Твери открылась Бурашевская психиатрическая колония (ныне психиатрическая больница имени М. П. Литвинова, который ее основал). Это была первая в России колония для душевнобольных, открытая земством. Она послужила образцом для других земств России и школой для многих врачей-психиатров, которые затем возглавили психиатрические больницы в других земствах.

Конец XIX в. ознаменовался повсеместным бурным развитием отечественной психиатрии. В этот период времени с полной наглядностью выяснилась крайняя недостаточность психиатрической помощи в России. Не успели открыться земские больницы, как они уже были переполнены и приближались к состоянию скученности и неизбежного падения санитарных норм. В конце 1880-х гг. русская психиатрия стала лицом к лицу с вопросом о необходимости организации колоний и патронажа.

Значительный вклад в организацию психиатрической помощи в России внес ученик И. М. Балинского и И. П. Мержеевского Л. Ф. Рагозин. В 1884 г. он был назначен директором Казанской окружной психиатрической лечебницы. Благодаря его энергичной деятельности за непродолжительное время лечебница была переустроена и расширена. Его организаторский талант был замечен в столице, и в 1889 г. его назначили директором Медицинского департамента Министерства внутренних дел России. Интенсивное строительство психиатрических больниц и становление принципов оказания психиатрической помощи населению в конце XIX в. проходило под его непосредственным руководством.

Конфликты и недоразумения между земской и государственной психиатрией в отношении принципов организации психиатрической помощи населению продолжались до начала XX в., и только в 1901 г. было организовано совещание об упорядочении дела лечения и призрения психически больных при участии Л. Ф. Рагозина, профессоров И. П. Мержеевского и В. М. Бехтерева. Совещанием было решено следующее.

1. За счет правительства отнести содержание психически больных, помещаемых по суду. Эти больные обязательно помещаются в окружные лечебницы; также за счет правительства относится и содержание больных, помещаемых по требованию воинских учреждений, и больных, признанных явно угрожающими общественной безопасности.

2. За счет земства должно быть отнесено содержание страдающих острым помешательством и тех хроников, которые не могут обойтись без специального содержания.

Кроме того, в отечественной психиатрии около столетия сохранялись противоречия между московской и петербургской (ленинградской) школами психиатрии. Поскольку психиатры петербургской школы работали преимущественно в государственных учреждениях, они не испытывали особых проблем с финансированием. Кафедра нервных и душевных болезней Военно-медицинской академии во время ее руководства В. М. Бехтеревым могла проводить фундаментальные экспериментальные исследования в психоневрологии. Поэтому петербургское научное направление в психиатрии называют «экспериментально-

психофизиологическим». С большим интересом они изучали физиологию высшей нервной деятельности, роль условных рефлексов, анализировали поведение с позиций психологии отношений. Московские психиатры, работавшие в земских больницах и московских частных клиниках, таких исследований позволить себе не могли, в своих работах опирались в основном на клинику психических расстройств, поэтому свое направление называли «клиническим, патогенетическим или нозологическим». Большое внимание они уделяли роли наследственности и патологической конституции.

Отчаянные споры в среде психиатров вызывала попытка объяснить все психические расстройства последствием внешних вредностей (инфекций и травм). В начале XX в. впервые оформилось понятие о так называемых социальных болезнях, в число которых, наряду с туберкулезом и сифилисом, были включены также и психические заболевания. Многие полагали, что с изменением политической системы и построением справедливого общественного строя социальные болезни исчезнут сами собой.

После 1917 г. положение с психиатрической помощью, как и общее положение в стране, резко изменилось. В условиях Гражданской войны, прекращения финансирования, голода, разрухи и отказа основной массы врачей сотрудничать с новой властью нужно было предотвратить полный развал психиатрической службы и по возможности не допустить гибель пациентов больниц от холода и недоедания. Какой-либо статистики смертности в те годы не велось, известно лишь, что количество пациентов существенно сократилось, а многие психиатрические больницы были вообще закрыты. Немногие известные психиатры согласились сотрудничать с советской властью, и в числе этих немногих был П. П. Кащенко, который в советское время был особенно почитаем как первый руководитель психиатрической службы в Советской стране. В апреле 1918 г. была создана комиссия для руководства психиатрией в стране во главе с П. П. Кащенко. В августе 1919 г. по инициативе последнего в Москве было создано первое Всероссийское невропсихиатрическое совещание, на котором он выступил в качестве основного докладчика по организационным вопросам. Практическое осуществление организационных мероприятий, намеченных совещанием, «сразу же резко улучшило положение психически больных и обслуживающего персонала». Больше П. П. Кащенко сделать ничего не успел, так как в начале 1920 г. скончался. В чем именно удалось за короткий срок добиться значительных перемен, сказать трудно, но если отмечается, что положение больных и персонала «резко улучшилось», значит, оно до этих мероприятий было совсем отчаянным.

В 1920-е гг. обстановка стабилизировалась, но, поскольку организация патронажа при новой власти оказалась невозможной, нужно было искать новые формы амбулаторной психиатрической помощи. Поэтому в 1924 г. в Москве был открыт первый нервно-психиатрический диспансер. Затем такие диспансеры были созданы и в других городах. В эти же годы наблюдалась активизация научных исследований в области психиатрии. Был организован ряд научно-исследовательских институтов (в Москве, Ленинграде, Харькове, Тбилиси).

Период Великой Отечественной войны был трудным как для всей страны, так и для психиатрической службы. В результате голода не только в блокадном



И. М. Балинский  
(1827–1902)

Ленинграде, но и в других психиатрических больницах страны большинство больных находились с диагнозами, которых ранее не встречалось. Это были «психозы истощения» или «астенические психозы». В большинстве случаев они выражались аментивным синдромом и были основной причиной смерти. Поэтому, с одной стороны, количество больных существенно сократилось, а с другой стороны, контингент психиатрических больниц пополнился фронтовиками с последствиями травм головы.

После войны психиатрия также развивалась в противоречивых условиях. Давление государственной идеологии препятствовало развитию генетических исследований. Кроме того, значительное влияние оказали объединенная сессия АН СССР и АМН СССР (1950) и объединенное заседание расширенного Президиума АМН СССР и Правления Всесоюзного общества невропатологов и психиатров (1951). Они были посвящены проблемам повсеместного внедрения в науку и практику физиологического учения И. П. Павлова и борьбе с так называемыми антипавловцами. В результате многие известные психиатры были подвергнуты острой критике и уволены с работы.

Периодически политическое руководство страны инициировало противоалкогольные кампании. Поэтому в декабре 1975 г. на VI съезде невропатологов и психиатров была выдвинута идея о необходимости создания самостоятельной наркологической службы, которая вскоре была претворена в жизнь. В те же годы со стороны западных стран участились обвинения в использовании психиатрии для преследования инакомыслящих. В результате в 1983 г. СССР был исключен из Всемирной психиатрической ассоциации. В ответ на это в сентябре 1985 г. в Москве и в апреле 1987 г. в Варне (Болгария) были организованы Первый и Второй съезды психиатров социалистических стран. Изоляция советской (а затем российской) психиатрии от мировой продолжалась до начала 1990-х гг., когда в 1993 г. был принят новый закон РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании».

В настоящее время в стране сложилась система психиатрической помощи, в основе которой находятся психоневрологические диспансеры. Они тесно взаимодействуют с психиатрическими больницами, при которых функционируют дневные иочные стационары (полустационары), а также общежития для лиц с психическими расстройствами. В удаленных районах амбулаторное лечение и наблюдение за ними проводят психиатры поликлиник при центральных районных больницах.

Кроме того, в системе социальной защиты населения функционируют такие учреждения для лиц с психическими расстройствами, как психоневрологические интернаты для взрослых и реабилитационные центры для лиц с умственной отсталостью. В системе Министерства образования также есть учреждения для лиц с психическими расстройствами. Это — дошкольные учреждения (детские сады и детские дома для детей с умственной отсталостью), школьные учреждения (вспомогательные школы-интернаты и общеобразовательные школы-интернаты для детей с задержкой психического развития) и специальные учебно-воспитательные учреждения (общеобразовательные школы, коррекционные школы и профессионально-технические училища для детей и подростков с задержкой психического развития и легкими формами умственной отсталости, совершивших общественно опасные деяния).

## Глава 3. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

### 3.1. Методологические основы диагностики в психиатрии

Диагностика и диагноз рассматриваются как две стороны врачебного мышления, как две его стадии. Диагностика является разделом клинической медицины, который изучает методы исследования больного с целью распознавания болезни. Это понятие включает в себя также весь процесс изучения больного и рассуждений врача. Диагностическое суждение психиатра, возникая на разных стадиях диагностического процесса, каждый раз носит качественно новый характер в силу того, что диагностика в психиатрии осуществляется на разных уровнях: *симптоматологическом, синдромологическом и нозологическом*. Психиатр выдвигает диагностическую гипотезу, которая в процессе дальнейшей его деятельности проверяется, уточняется, дополняется, усложняется, пересматривается до тех пор, пока не начинает соответствовать сущности патологического процесса и стоящим перед психиатром задачам. В значительной мере задачам проверки правильности диагностической гипотезы отвечает «*принцип соответствия*», включающий в себя соотношение состояния больного с анамнезом, сроками течения болезни и обнаружением признаков, характеризующих длительность болезни, особенности движения симптомов в анамнезе и отражения его в состоянии больного (Завилянский И. Я. [и др.], 1989). Динамика врачебного мышления носит, таким образом, не прямой, а спиралевидный характер, возвращаясь время от времени к уже пройденным стадиям.

*Принцип соответствия* определяется также признаками, наиболее полно, типично отражающими сущность болезни, и признаками, имеющими дополнительное значение, соотношением данных лабораторных исследований с клинико-психопатологическими особенностями, соматоневрологическими симптомами, соответствием синдромов основным типам течения, совместимостью типичных и не свойственных заболеванию признаков в развитии болезни, их сочетаниями.

Следует отметить, что в *диагностике*, которая рассматривается как специфическая форма познания, представляющая собой процесс выявления болезни в результате сбора данных, направленных на точное ее определение и идентификацию в единой системе болезненных расстройств, следует различать два понятия: «*методология*» — теоретическое обоснование выбора методов достижения цели (познание природы исследуемых явлений) и «*методика*» — совокупность практических методов (приемов), направленных на достижение этой цели.

*Стадия симптоматологической диагностики* носит характер начальной, ориентировочной. На этой стадии основная задача — выделить особо значимые в диагностическом отношении симптомы и по патогенетическому принципу объединить их в психопатологические синдромы.

*Синдромологический этап* предваряет нозологическую диагностику. Он не только более точно нацеливает психиатра в диагностически-нозологическом отношении, но и сохраняет свое незыблемое значение для уточнения нозологического диагноза.

Определяющий психический статус синдром не является статичным. В нем постоянно происходят изменения, обусловленные или особенностями патологического процесса, или влиянием терапевтического вмешательства. Поэтому, определив существующий синдром, всегда следует попытаться выяснить воз-

можные тенденции его видоизменения на ближайшие отрезки времени как в сторону усложнения, так и в сторону упрощения. В обоих случаях предвидение изменений психического состояния позволяет вовремя изменить терапию и предупредить нежелательные медицинские и социальные последствия болезни.

Дать синдромальную оценку существующим психическим расстройствам означает дать не только определение психического статуса больного в психиатрических терминах, но и уточнить существующий уровень поражения. При синдромальной оценке большее значение имеют расстройства, отражающие более глубокий уровень поражения, несмотря на то что на период исследования они являлись бы минимально выраженным, а расстройства более легкого регистра — преобладающими в клинической картине.

Синдромальная квалификация психического статуса позволяет не только выявить основные на данный момент психопатологические расстройства и оценить их глубину. Одновременно она дает большую, чем симптоматологическая квалификация, возможность предвидеть характер вероятных в ближайшее время медицинских и социальных осложнений, предпринять наиболее правильные меры медикаментозного воздействия и выбрать организационную форму медицинской помощи. Синдромальная оценка психического статуса особенно важна в тех случаях, когда, как это нередко бывает в психиатрии, в период исследования отсутствуют объективные анамнестические сведения о больном.

*Оценка динамики психических расстройств* представляет собой, по мнению Г. В. Морозова и Н. Г. Шумского (1998), *третий этап диагностики*. Каждая психическая болезнь проявляется определенным или предпочтительным для нее «набором» синдромов, которые возникают, видоизменяются и сменяют друг друга в закономерной последовательности, реализуя стереотип развития болезни. Поэтому вслед за синдромальной оценкой статуса производят аналогичную оценку всех наблюдавшихся ранее психопатологических расстройств, т. е. анализируют и квалифицируют данные анамнеза. Определяются особенности развития (течения) психопатологических расстройств.

Выделяют два основных типа течения психических болезней: *непрерывный* и *приступообразный*. Болезнь может характеризоваться каким-либо одним типом течения, например приступообразным, но может произойти смена одного типа течения другим. Например, в рамках шизофрении приступообразное течение может сменяться непрерывным. При каждом типе развития психопатологические симптомы могут подвергаться усложнению (прогредиентность), упрощению (ретроградентность) или же продолжительные периоды времени сохраняются в неизменном виде (стационарное состояние).

*Нозологический диагноз* — *четвёртый этап диагностики*. Оценка настоящего психического состояния и стереотипа развития психической болезни (продромальных явлений, выраженных психических расстройств, происходящего со временем синдромального видоизменения позитивных и негативных нарушений) обычно позволяет сделать обоснованное заключение о нозологической принадлежности психической болезни.

А. В. Снежневский (1970), характеризуя завершающий этап психиатрического диагноза, подчеркивал необходимость его максимальной индивидуализации. Здесь также прослеживается характерное движение диагностического процесса: от наблюдения и изучения конкретного больного к рассмотрению сложных и абстрактных психопатологических конструкций и понятий, а от них обратно к случаю, послужившему поводом для диагностического процесса. Оно необходимо потому, что диагностические построения на абстрактно-познава-

тельном уровне всегда носят чрезмерно общий характер без учета особенностей течения болезни у данного больного и, соответственно, не могут служить основой для индивидуализированного лечения. Общая диагностическая схема, на каком бы высоком уровне познания она ни была бы создана, непригодна для практической деятельности, поскольку болезнь, как указывал А. В. Снежневский (1985), у каждого больного протекает атипично, с теми или иными отклонениями от усредненного, абстрагированного, типового ее описания.

Таким образом, завершающий этап психиатрической диагностики (присущий, впрочем, любой клинической дисциплине) состоит в переходе от диагноза болезни к диагнозу больного. К понятию диагноза больного близко примыкает понятие функционального диагноза (Воловик В. М., 1977). Функциональный диагноз не может быть противопоставлен нозологическому, каждый из них по-своему и на разных уровнях отражает сущность болезни. Но если нозологический диагноз является диагнозом эволюционно сложившейся видовой формы приспособления организма к измененным условиям жизни, каковой является болезнь в общепатологическом плане, то функциональный диагноз — это диагноз индивидуальной приспособляемости больного, его бытия в болезни, он отражает взаимодействие больного с социальным окружением и обществом.

Методология психиатрического диагноза связана прежде всего с выявлением феноменов первого порядка — симптомов, второго порядка — синдромов, третьего порядка — нозологических единиц. Но необходимо принять к сведению и то обстоятельство, что в рамках психиатрической интерпретации существует целый ряд других диагностических подходов к оценке одного и того же психического состояния (Самохвалов В. П., 2002). При этом основным подходом считается феноменологический. Предметом феноменологического анализа является феномен, в том числе — и психопатологический. *Психопатологический феномен — это всегда целостное, качественно новое явление сознания (по содержанию, структуре и степени завершенности), которое принципиально не редуцируется к своим составным частям, не выводится ни из другого психопатологического феномена, ни из расстройства какой-либо психологической сферы или функции, ни из низжележащих или вышележащих процессов: нейрофизиологических и социальных.* Психопатологический феномен дан субъекту как некая новая сущность. По М. Хайдеггеру, это такое интрасубъективное переживание, которое «само-по-себе-себя-показывает» субъекту. В отличие от всех других медицинских дисциплин, являющихся по преимуществу биологическими, психиатрия интегральна ко всем слоям бытия, и, таким образом, все ее явления, как и обозначающие их категории, не ограничиваются биологическим или психическим слоем, а интегральны к ним, представляя целостные, качественно новые образования — феномены. Как отмечает Ю. С. Савенко (2013), галлюцинация и бред — это нарушение не только когнитивных функций (восприятия, мышления, памяти), но, в еще большей мере, функций аффективно-мотивационных, а также нарушение ценностных ориентаций. При таком подходе обнаруживается интегральность феномена ко всем онтологическим слоям личности (биологическому, психическому и духовному), тогда как «симптом» (галлюцинация) — это нарушение восприятия, а «феномен» (галлюцинация) — это интегральное личностное нарушение. В отличие от симптома как индуктивного (обобщенного), элементарного, стандартного, одновекторного признака, феномен — это уникально индивидуальное конкретное переживание, т. е. тонко артикулированный физиognомический фрагмент целого, повторяющий структуру этого целого (Савенко Ю. С., 2013).

Сущность феноменологического анализа заключается в том, что из «потока» психопатологических явлений врач выделяет такие целостные феномены, которые по своему содержанию, форме, структуре противоречат всему строю личности и ее сознанию, т. е. обладают патологическими признаками. Далее путем «редукции» (вынесение за скобки) всех несущественных частных признаков психопатологический феномен проясняется, очерчивается, описывается в рамках описательной феноменологии. Затем устанавливаются связи между отдельными психопатологическими феноменами на основе отношений понятности, схожести, соответствия, одновременности или последовательности событий. Это не причинно-следственные связи, как в психоанализе, а «синхронические» связи по К. Юнгу, «психологически понятные» по К. Ясперсу, т. е. существенно выводимые из «осевого» феномена. Например, разрабатывая целостное понимание истерической личности, К. Ясперс пишет: «Для того чтобы охарактеризовать этот тип, мы должны спуститься вниз, к одной базисной черте: не считаясь со своими склонностями и жизненными возможностями, истерические личности жаждут казаться как для себя, так и для других больше, чем они есть, и чувствовать больше, чем способны. Все остальные признаки могут быть поняты как следствие этого». В силу того, что практически не существует психических переживаний человека, которые могут быть однозначно и априорно причислены к рангу симптомов, равно как и признаны абсолютно адекватными, возможно выделение ряда интерпретаций (помимо собственно психиатрической) одного и того же психического состояния.

*Нейропсихологическая интерпретация* основана на том, что с позиций нейропсихологии все психические расстройства связаны с функциональным или морфологическим повреждением в системах трех функциональных блоков мозга:

- 1) блока регуляции тонуса и активности, уровня сна и бодрствования (ретикулярная формация, лимбическая система, медиобазальные отделы лобной и височной коры);
- 2) блока приема, переработки и хранения информации (анализаторные системы);
- 3) блока регуляции, контроля и программирования психической деятельности (моторные, премоторные, префронтальные отделы коры лобных долей).

*Психоаналитическая интерпретация* зависит от того, в рамках какой аналитической школы она происходит, но независимо от школы аналитик пытается ответить на вопрос, почему именно таково содержание его симптома, например навязчивостей или бреда. Эта интерпретация прямо не соответствует психиатрической. В частности, психоанализ рассматривает невротические расстройства как особую нормативную форму адаптации. Психоанализ фиксируется на уровне симптома, который интерпретируется как результат одного из механизмов защиты, срабатывавшего в результате задержки развития на стадиях психосексуальности, психического онтогенеза или в результате регресса к определенным стадиям.

*Этническая и культуральная интерпретация* учитывает то обстоятельство, что целый ряд психических функций зависит от расовых и культурных, в том числе религиозных, особенностей. Поэтому следует оценивать то или иное проявление как «расстройство» с учетом данных зависимостей. В практике выделяется большая группа особых этнокультуральных психопатологических синдромов: Коро, Витико, Пороблено и др.

*Возрастная интерпретация* выделяет группы синдромов, характерных для определенных возрастных периодов. Для детского возраста относительно специ-

фичными являются синдромы: детского аутизма, патологических страхов и фантазий, олигофрении, психического инфантилизма и гипердинамический, привычных действий. Для подросткового возраста более типичны синдромы дисморфомании, анорексии, гебойдности, нарушения поведения. Для лиц пожилого и старческого возраста характерными являются психоорганические синдромы.

*Биологическая интерпретация* учитывает данные функциональной и конституциональной морфологии, биохимии, генетики и социобиологии.

*Экологическая интерпретация* основана на понятии «экология», куда входит определение конкретной средовой «ниши», в которой растет и развивается человек. Она складывается из семейного окружения, группового окружения и глобальной среды. Кроме того, возможна интерпретация с позиций учения о стрессе и реакций на стресс в понимании Г. Селье (1960).

*Историогенетическая интерпретация*, использующая патографический метод, представляет собой комплексное описание личности с акцентом на проявления у нее психопатологических особенностей.

Отдельно выделяется *интерпретация с позиций психиатрической герменевтики* (науки об истолковании). Психологическая герменевтика занимается истолкованием переживаний, а психиатрическая — психопатологических переживаний. Психиатрическая герменевтика позволяет соединить объяснение психиатром переживания самому пациенту с попыткой проникновения в переживание, т. е. его пониманием. Для этих целей необходимо использовать данные всех вышеперечисленных интерпретаций (Самохвалов В. П., 2002).

В настоящее время необходимость объективизации клинических феноменов привела к существенному пересмотру представлений о психиатрической диагностике. В немалой степени это было обусловлено также потребностями в оценке динамики состояния больных в процессе психофармакотерапии, а также быстрым развитием международных контактов психиатров, стимулировавших становление системы стандартизации диагноза. Значительное влияние на диагностические подходы в психиатрии оказало и внедрение методов математического анализа, которые позволяют обнаружить внутренние связи и зависимости внутри синдромологических групп и выявить наиболее значимые особенности патологического процесса. Существенным достижением внедрения операционной диагностики, в основе которой лежит политетническая категоризация, стала возможность перехода от сугубо описательной квалификации состояния к квантifiedированной оценке тяжести патологических проявлений. Плодотворность указанного подхода трудно переоценить (Шамрей В. К., Марченко А. А., 2009).

### **3.2. Клинический (клинико-психопатологический) метод**

За длительную историю своего развития психиатрия создала уникальный инструмент синтезирования информации о психическом функционировании — клинико-психопатологический метод — и уникальную форму интегральной оценки психики — психиатрический диагноз. Не будет преувеличением факт того, что история развития клинической психиатрии — это история совершенствования психопатологического метода.

Человеческое общество всегда ставило перед медициной (психиатрией) три одних и тех же вопроса: 1) что есть безумие? 2) насколько человек безумен? и 3) что делать с безумцем? И именно психопатология была призвана для по-

иска ответов на эти вопросы. На протяжении столетий разрабатывались, уточнялись и конкретизировались феноменологические критерии оценки психического состояния. В работах известных психиатров прошлого, в исследованиях их современников и последователей предложены и обоснованы методические приемы проведения психопатологического анализа, приведены подробные описания симптоматики, синдромологической структуры, клинических разновидностей, вариантов течения и исхода различных психических расстройств.

В итоге к середине XX столетия в клинической психиатрии сложилось пять направлений, которые с помощью различных подходов к оценке получаемых с помощью психопатологического метода данных пытались решить вопрос о сущности психических заболеваний. Клинико-этиологическое направление, используя описательный подход, пыталось связать определенные синдромы с той или иной биологической вредностью. Клинико-процессуальное направление, используя синдромологический, биографический и патоперсонологический подходы, рассматривало психическое заболевание как «процесс», изменяющий жизненный путь человека. Анатомо-физиологическое направление с помощью морфологического, рефлексологического, нейрофизиологического и биохимических методов пыталось разрешить вопросы патогенеза психических расстройств. Конституциональное направление, применяя генетический и патохарактерологический методы, исследовало психическую патологию с точки зрения аномального развития личности. Феноменологическое направление, используя философские и психологические подходы, пыталось прояснить внутреннюю структуру синдрома, т. е. его психопатологию.

Различия же между этими направлениями заключались в интерпретации получаемых с помощью психопатологического метода данных о психическом состоянии больного и его взаимосвязи с результатами дополнительных методов исследования. Ни впечатляющие достижения современной нейрофизиологии, нейрохимии и психофармакологии, ни бурное развитие и широкое использование средств электронно-вычислительной техники не повлияли на значение этого метода: он остается основным диагностическим инструментом как в повседневной практической деятельности врачей-психиатров, так и при проведении исследовательских работ.

Следует при этом заметить, что психопатологический метод является научным методом познания только в системе определенных теоретических координат, а именно — при рассмотрении психического расстройства с позиции клинической медицины как душевной болезни. Психическое расстройство одновременно протекает на различных уровнях бытия: биохимическом, нейрофизиологическом, психическом, личностном, социально-психологическом, популяционно-генетическом. И охватить одним методом исследования все эти уровни «патологического» принципиально невозможно. То есть от психопатологического метода нельзя требовать разрешения вопроса о причинах возникновения психических заболеваний и нахождении материального субстрата психической болезни.

Цель психопатологического метода состоит в выявлении и клинической диагностике психического расстройства, а объектом исследования является человек, страдающий таким расстройством.

Осуществляется клинико-психопатологическое исследование путем *опроса* больного и *наблюдения* за ним. Оно включает анализ субъективных (со слов больного) и объективных (от родственников, сослуживцев, из служебной и медицинской документации) *анамнестических сведений*, а также оценку *неврологического* и *соматического* *статуса*. Результаты опроса и наблюдения отражаются

в медицинской документации (медицинской книжке, медицинской характеристике, истории болезни и др.) в виде *психического статуса*.

*Опрос* является основным приемом клинико-психопатологического исследования в связи с тем, что подавляющее число болезненных проявлений выражается в субъективных переживаниях больных. При этом характер опроса психически больных имеет ряд отличительных (от обычной беседы с больными) особенностей как по форме его проведения, так и по содержанию.

Чуткое, уважительное и доверительное отношение к больным имеет в психиатрии особое значение, так как позволяет установить с ними необходимый контакт и выявить болезненные переживания, которые чаще всего скрываются от посторонних лиц. Не допускается скрывать от больных свою специальность, цель проводимого обследования (опроса). Врач-психиатр должен помнить, что больной имеет право на получение информации о характере имеющихся у него расстройств (в доступной для него форме и с учетом его психического состояния), в том числе на отказ от проведения консультации, обследования и лечения, исключая случаи, специально оговоренные в Законе РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании». С больными, их родственниками, сослуживцами необходимо разговаривать отдельно. Крайне важным является *сохранение врачебной тайны*. Абсолютно недопустим прямой обман больных (в любой форме) вне зависимости от характера отмечаемой у них психической патологии (врач лишь может, когда это необходимо в интересах больного, о чем-то умолчать, тактично уйти от прямого, нежелательного ответа).

Во время опроса врач-психиатр должен располагать к себе (к откровенности), быть лаконичным (уметь слушать), понятным (задавать конкретные, ясные вопросы), спокойным и терпеливым (при раздражении больных, во время их «монологов»), тактичным (в своих вопросах, реакциях на ответы), естественным (любая неискренность может стать непреодолимым барьером в контакте врач - больной), вежливым (не допускать грубого, фамильярного обращения), кратким (излишне продолжительная беседа утомляет больных, снижает продуктивность беседы), профессиональным (учитывать в характере задаваемых вопросов особенности личности больного, его психического состояния), а также обладать целым рядом других не менее важных качеств, среди которых следует особо выделить способность к *эмоциональному сопереживанию*. Психически больные, в отличие от здоровых людей, намного острее реагируют на любые проявления со стороны врача неискренности, формализма и невнимательности, а потому профессия врача-психиатра, в отличие от других специальностей, предполагает наличие у него высокоразвитого чувства эмпатии (эмоционального сопереживания).

Условно можно выделить три основных способа проведения опроса:

- 1) *случайный* — вопросы задаются в случайном порядке, без определенной схемы; характерен для начинающих, не имеющих достаточного опыта, врачей;
- 2) *целенаправленный* — отличается строгой направленностью беседы с учетом имеющихся анамнестических сведений и психического состояния больного; является основным в психиатрической практике;
- 3) *свободный* — предполагает «свободное» изложение больными своих переживаний, вне каких-либо схем, при относительно пассивной роли врача; в основном используется в «малой психиатрии», психоаналитической практике.

Проведение «целенаправленного» опроса в большинстве случаев начинается с «нейтральных» (располагающих к беседе) вопросов с постепенным переходом к более избирательным и диагностически ориентированным (желательно при

этом, чтобы больной сам затронул интересующую врача тему). В каждом конкретном случае особенности беседы (ее объем, характер задаваемых вопросов и т. д.) определяются многими обстоятельствами — имеющимися анамнестическими сведениями, психическим состоянием больного, его отношением к беседе, результатами дополнительных методов исследования и рядом других. При этом опрос не является пассивной констатацией отмечаемых клинических фактов, это всегда активный, целенаправленный, эмоционально и интеллектуально напряженный процесс — своего рода «клинико-психопатологическая пальпация», когда каждый задаваемый вопрос предельно конкретен — нозо-, нормо- и пациентоориентирован, т. е. направлен на оценку психопатологических проявлений (их наличия, выраженности, своеобразия, патопластики, динамики и пр.), изучение здорового потенциала психики, а также исследования индивидуального своеобразия клинической картины (ее личностного преломления, влияния пре-морбидного фона, сопутствующей патологии, проводимого лечения и пр.).

Продуктивность опроса определяется опытом врача (лежащим в основе врачебной интуиции), умением его владеть различными методами психопатологического анализа (феноменологическим, патоперсонологическим, нозографическим, прогностическим и пр.), их адекватным применением в каждом конкретном случае. Поэтому неслучайно, что с приобретением профессионального опыта проводимый опрос становится все более индивидуализирован, приобретает характер врачебного искусства. В психиатрии не может быть жестко закрепленной его схемы. Тем не менее практически во всех случаях следует выяснить паспортные данные, уточнить характер предъявляемых жалоб, особенности анамнеза жизни и болезни, а также оценить психический статус больного. Важно отметить, что все полученные во время опроса сведения должны анализироваться не изолированно друг от друга, а в совокупности и взаимной связи между собой.

В последние годы все большую распространенность находит такая разновидность «целенаправленного» опроса, как *структурированное интервью*, применяющееся с целью стандартизации получаемой от больного информации и исключения субъективности восприятия или неполноты собираемых данных. Проведение стандартизованных интервью улучшает понимание специфических синдромов и позволяет задавать наиболее точные вопросы для выявления информации о психическом состоянии пациента. В этом плане стандартизированное интервью — ценный обучающий метод. Полностью структурированное интервью определяет конкретные вопросы и порядок их предъявления. Его формат строго определен и не может быть изменен интервьюером никаким образом. В полуструктурированном интервью вопросы и порядок их представления также определены, но могут быть изменены интервьюером при необходимости, так же как и области, покрываемые интервью. Полностью структурированное интервью дает высокую степень соответствия одного интервью другому и широко используется в эпидемиологических исследованиях, где необходимо опросить большое число людей. Полуструктурированное интервью менее стандартизировано и позволяет отступать от процедуры его проведения, чтобы сделать уточняющие вопросы, повышающие валидность ответов от нетипичных или тяжелых больных.

*Наблюдение* начинается с момента первой встречи с больным (опытные психиатры, как правило, уже по первому впечатлению в состоянии высказать предположение о возможном характере психической патологии) и продолжается в ходе проводимого опроса (наблюдение за поведением, мимикой больных, реакцией на задаваемые вопросы). Опрос и наблюдение неразрывны между собой

и взаимно дополняют друг друга. Иногда внешний вид больного является единственным источником информации о его психическом состоянии (варианты ступора, выраженного негативизма, нарушенного сознания и др.). Диагностическая ценность наблюдения возрастает при его проведении в динамике, с использованием самонаблюдения, а также сведений со стороны близких и родственников больных, медицинского персонала.

*Психический статус* должен отражать особенности психического состояния больных на момент осмотра. В каждом конкретном случае план написания психического статуса выбирается врачом индивидуально. Вместе с тем на начальных этапах практической деятельности целесообразно придерживаться определенной последовательности в его изложении. Примерная схема обследования психически больного с порядком опроса и описания психического статуса приведена в приложении 1.

*Соматоневрологическое исследование* больных с психическими расстройствами является обязательным, и проводить его (особенно при первичном осмотре) должен врач-психиатр. В отличие от традиционного соматоневрологического обследования, при первичном осмотре более внимательно оценивается состояние кожных покровов и слизистых (наличие рубцов, стригуляционных борозд, прикусов, следов от инъекций, повреждений, татуировок и т. д.), соответствие предъявляемых больными соматоневрологических жалоб наличию их объективных признаков. Правильная оценка соматоневрологического состояния психически больных является крайне важной при проведении дифференциальной диагностики (соматические и неврологические заболевания могут лежать в основе различных психических расстройств, провоцировать их возникновение, сопутствовать им), а также определении терапевтических показаний (при назначении электросудорожной терапии, «шоковых» и эfferентных методов и т. д.).

### **3.3. Стандартизованные методы диагностики психических расстройств**

Согласно наиболее распространенному определению, диагностика — это сбор клинического материала, его изучение, анализ и соотнесение с действующей классификацией. Чувствительность и специфичность любого метода диагностики определяется следующими параметрами:

- 1) информативность — адекватная характеристика объекта исследования;
- 2) различительная способность — ограничение одного объекта исследования от другого;
- 3) надежность — совпадение в оценках объекта исследования разными исследователями;
- 4) воспроизводимость — совпадение оценок исследователей вне зависимости от влияния дополнительных факторов.

В психиатрии, однако, до настоящего времени отсутствуют инструментальные, клинико-лабораторные, генетические и морфологические методы, соответствующие этому золотому стандарту диагностики. Психопатологический метод также не может претендовать на этот «стандарт» из-за «субъективизма» и «копиательности». Преодоление ограничений данного метода требует соблюдения следующих условий:

- четкое, однозначное определение единицы наблюдения (детализация основных характеристик, выделение облигатных и факультативных признаков единицы наблюдения);

— количественная градация по степени выраженности единиц наблюдения с введением «диагностического порога».

Именно данные условия и легли в основу при разработке стандартизованных методов диагностики. Использование стандартизованных методов диагностики призвано также решить следующие задачи:

- скрининговая оценка для выявления лиц с психическими нарушениями;
- квалификация текущего состояния в терминах категориальных единиц;
- классификация вариантов состояний или синдромов внутри группы расстройств;
- выявление корреляций с биологическими и генетическими показателями;
- исследование динамики психических нарушений в связи с проводимой терапией;
- решение экспертных вопросов;
- выбор и планирование терапии;
- оценка исхода;
- определение прогностически значимых показателей;
- сбор статистической информации.

Стандартизованные методики характеризуются надежностью и валидностью. Надежность показывает, являются ли результаты измерений воспроизведимыми, как точно они отражают состояние пациента и насколько подвержены влиянию со стороны посторонних внешних факторов. Например, если тест предназначен для оценки уровня депрессии на момент исследования и если он надежен, то измеряет именно профиль и выраженность депрессивных симптомов на настоящий момент и не принимает в расчет другие факторы, например особенности переживания пациента в прошлом при каких-либо психотравмирующих событиях, не включает неясные вопросы или плохо сформулированные инструкции. Валидность характеризует содержательную адекватность теста, т. е. измеряет ли тест именно тот параметр, который должен измерять.

Интегральными показателями ценности методики являются **позитивная прогностическая сила**, которая измеряет пропорцию лиц с высокими показателями по шкалам (используя заранее определенный интервал) теста среди тех, кто был действительно признан больным по результатам клинического интервью, и **чувствительность**, которая отражает пропорцию действительно больных среди набравших высокие показатели по тесту (Джекобсон Дж. Л., 2005).

### *Типы и виды шкал*

К настоящему времени в мире разработано и используется большое число шкал, опросников, перечней признаков, предназначенных для оценки психического состояния больного. В свою очередь эти инструменты могут представлять собой самоопросники (заполняются пациентом) и шкалы, заполняемые врачом, средним медицинским персоналом или лицами из ближайшего окружения больного.

Использующиеся в практике тесты, опросники, шкалы и иные диагностические инструменты условно можно разделить на *универсальные* и *специализированные*. Первые служат для решения вопросов диагностики и основаны преимущественно на использовании структурированных интервью. Вторая группа шкал ориентирована на углубленное изучение отдельных синдромов, групп расстройств. Они оперируют большим набором признаков, целенаправленно огра-

ниченных одним или несколькими симптомами, синдромами, состояниями или нозологическими формами.

Одной из наиболее известных универсальных шкал является Комбинированное международное диагностическое интервью (CIDI), которое было создано в рамках проекта, предпринятого ВОЗ и американским Управлением по алкоголизму, наркоманиям и психическому здоровью (объединенный проект по диагностике и классификации психических расстройств и проблем, связанных с алкоголизмом и наркоманиями). Этот инструмент представляет собой исчерпывающее стандартизированное интервью, которое может применяться для выявления психических расстройств и обеспечивать диагностику согласно определениям и критериям МКБ-10 и DSM-III-R.

В апробированной в России редакции CIDI включает в себя следующие разделы: демографические данные, расстройства, обусловленные употреблением табака, фобические и другие тревожные расстройства, маниакальное и биполярное аффективное расстройство, шизофrenия и другие психотические расстройства, расстройства пищевого поведения, расстройства, обусловленные употреблением алкоголя, обсессивно-компульсивное расстройство, органические, включая симптоматические, психические расстройства и сексуальные дисфункции. Это интервью позволяет на высоком уровне производить первичную диагностику психических расстройств, а также в определенной степени — оценку их выраженности.

*Специализированные шкалы* предназначены для сравнительной оценки тяжести отдельных диагностических единиц в динамике. При использовании таких шкал необходимо соблюдать следующих условий:

- 1) должна быть обеспечена надежность шкал при оценке одним или разными исследователями как разных, так и одних и тех же случаев;
- 2) необходима воспроизводимость шкал в разных популяциях. В случаях использования рейтинговых шкал требуется также, чтобы материал исследования был клинически гомогенным.

Из числа шкал, использующихся для исследования *органических психических нарушений (деменции)*, наиболее известен *Мини-тест оценки психического состояния* (Mini-mental scale examination — MMSE) — короткая структурированная шкала оценки когнитивных функций, которая позволяет выявить наличие и степень тяжести синдрома деменции. В шкале оцениваются степень сохранности ориентировки, краткосрочной памяти, внимания и счета, долговременной памяти, речевой функции, праксиса и графики. Считается, что оценка, превышающая 28 баллов, обычно соответствует возрастной норме. Легкие когнитивные нарушения лежат в диапазоне 20-25 баллов, сумма 15-19 баллов свойственна умеренным, а 10-14 баллов — тяжелым нарушениям (Sahinet [et al.], 2000). Однако приведенные значения количественных показателей являются сугубо ориентировочными ввиду больших культуральных различий исходных (т. е. соответствующих норме) показателей, а также в связи с влиянием на них образовательного уровня пациентов.

В скрининговой диагностике *аддиктивной патологии* существенную пользу может принести применение *теста для идентификации расстройств вследствие злоупотребления алкоголем* (Alcohol Use Disorders Identification Test — AUDIT), разработанный ВОЗ для выявления лиц, злоупотребляющих алкоголем, даже при отсутствии формального соответствия диагностическим критериям алкогольной зависимости, однако требующих терапевтического вмешательства органов здравоохранения.

В практике стационарной наркологии для объективизации степени тяжести абстинентного синдрома и, следовательно, обоснования объема лечебных вмешательств целесообразно использовать шкалу «Клинический опросник для оценки синдрома отмены» (Clinical Institute Withdrawal Assessment — CIWA), которая была предложена в 1989 г. J. T. Sullivan [et al.] и представляет собой клиническую рейтинговую шкалу, включающую оценку физической симптоматики, результатов наблюдения за поведением и самоотчета. Максимальная сумма баллов по данной шкале равна 67. Считается, что терапевтическое вмешательство требуется пациентам с показателем 10 и более баллов.

В исследованиях патологии шизофренического спектра золотым стандартом диагностики является *шкала позитивных и негативных синдромов* (Positive and Negative Syndrome Scale — PANSS).

Современная версия шкалы состоит из 33 признаков, оцениваемых по 7 градациям выраженности, и позволяет вычислить: тяжесть продуктивной (7 признаков) и негативной симптоматики (7 признаков), композитный индекс (позитивная симптоматика минус негативная), выраженность других психических нарушений (16 признаков) и риск возможной агрессии (3 дополнительных признака).

Для оценки депрессии чаще других используют шкалу депрессии Гамильтона (Hamilton Depression Rating Scale, HAMD) и шкалу Монтгомери — Асберга (Montgomery — Asberg Depression Rating Scale, MADRS). Различия в этих шкалах касаются симптоматологического перечня, который в шкале HAMD сконцентрирован на соматической тревоге и вегетативной симптоматике, а в шкале MADRS — на психической тревоге и аффекте. В первой из них все признаки представляют собой отдельные проявления депрессивного состояния, но не единичные симптомы, а, скорее, группы симптомов. Наиболее часто используют HAMD с 17 пунктами. Проведенный факторный анализ данных шкалы позволил выделить 4 информативных фактора, 3 из которых можно клинически идентифицировать с вариантами депрессии (заторможенной, ажитированной и тревожной), а 4-й тип включает расстройства сна, соматические проявления и не квалифицируется как клинический подтип депрессии. Шкала MADRS проста и удобна в применении, использовать ее могут как психиатры, так и врачи общей практики, психологи, а также медицинские сестры. Она содержит всего 10 основных признаков депрессии, оцениваемых по 6-балльной системе: каждый признак снабжен кратким гlosсарием и оценивается от 0 до 6 в соответствии с нарастанием тяжести симптома.

Стандартом для оценки маниакального синдрома является шкала мании Янга — YMRS. В этой шкале каждому симптуому присваивается рейтинговая оценка от 0 до 4 или от 0 до 8 в зависимости от его значимости. Изучается выраженность следующих симптомов: приподнятое настроение, увеличение моторной активности, энергичность, сексуальная заинтересованность, сон, раздражительность, ускорение и объем речи, нарушения мышления, содержание идей, планов, агрессивное поведение, неадекватность внешнего вида, сознание болезни. Считается, что при сумме баллов 20 и более диагноз «маниакальный синдром» не вызывает сомнения.

Наиболее известной и распространенной при оценке тревожных расстройств является шкала тревоги Гамильтона (Hamilton Anxiety Scale — HAMA), созданная в 1959 г. Она включает 14 наборов признаков, в каждом из которых сгруппированы родственные симптомы (каждый из них оценивается по степени тяжести в градациях от 1 до 4). В ней было выделено два основных фактора: в первом

симптомы психической тревоги пересекаются с признаками легкой депрессии или дистимии, а во втором содержатся соматические эквиваленты тревоги.

В основе большинства самоопросников на структуру личности и ее патологию лежит пятифакторная модель личности (Cloninger C., 2000). Эта модель предполагает, что личность может быть описана в общих терминах пяти измерений (личностные аспекты заключены в скобки): нейротизма (эмоциональный), конформизма (мировоззренческий), экстраверсии (межличностный), добросовестности (мотивационный) и открытости переживаниям (эмпирический). Один из наиболее известных опросников, разработанных для этой модели, — это опросник NEO-PI-R (Costa P. T., Jr., McCrae R. R., 1992).

Вместе с тем по-прежнему широкое применение имеет и стандартный монографильный метод исследования личности (СМИЛ). Он представляет собой модификацию теста MMPI (Миннесотский многоаспектный личностный опросник — Minnesota Multiphasic Personality Inventory), предложенного С. Хатуэем и Дж. Маккинли в 1940 г. для профессионального отбора летчиков во время Второй мировой войны. Данный тест является реализацией типологического подхода к изучению личности. Собственной теоретической основы тест MMPI не имеет. Для составления утверждений авторы использовали жалобы больных, описания симптоматики тех или иных психических заболеваний в клинических руководствах, ранее разработанные опросники. С помощью шкал MMPI изменяются симптомы, присущие лицам с психическим расстройством.

*Перспективы развития* стандартизированной диагностики предполагают, что будут преодолены ограничения, которые заложены в основу многих подобных диагностических инструментов. В первую очередь они обусловлены тем, что методология их разработки опиралась на психометрическую теорию, которая не всегда может быть автоматически приспособлена к психопатологии. Так, одним из факторов, затрудняющих использование психометрических подходов в лечебной практике, является требование одномерности конструкции, лежащей в теоретической основе теста и указывающей, что шкалы теста измеряют один и тот же параметр. Одномерность же конструкции, так называемая внутренняя надежность, способна существенно снизить ее способность к отражению динамики состояния и, кроме того, не всегда указывает на высокую чувствительность.

Клиниметрическая модель, альтернативная психометрической, была предложена как концептуальное основание для оценки клинических явлений, диагностики, построения моделей прогноза и лечения. Термин «клиниметрия» впервые был введен в 1983 г. исследователем из Йельского университета А. Файнштейном, который описал 6 основных принципов клиниметрического подхода:

- 1) выбор вопросов для теста должен базироваться скорее на экспертной оценке, чем на использовании статистических техник;
- 2) «весовые» коэффициенты вопросов должны обосновываться опытом клиницистов или особенностями переживания пациентов (а не унифицированными оценками, принятыми в психометрических техниках);
- 3) спектр вопросов должен быть гетерогенным, т. е. они должны охватывать всю совокупность симптомов или явлений, наблюдающихся в конструкте (в противовес гомогенности характеристик в психометрии);
- 4) простота использования, которая должна позволять подсчитывать итоговый индекс максимум с помощью ручки или карандаша (вместо сложных алгоритмов, требующих компьютерных программ);

5) «внешняя» валидность, основанная на включении всех уместных наблюдаемых клинических феноменов (а не исключение вопросов при их низкой корреляции с другими пунктами шкалы);

6) использование жалоб пациента в качестве исходной информации (вместо умозрительных теоретических схем, обосновывающих включение вопросов, которые могут не соответствовать переживаниям пациента, но укладываться в предопределенную систему подсчета).

Считается, что клинико-диагностические принципы должны учитываться при разработке рейтинговых шкал. В качестве примера можно привести несколько сокращенных версий шкалы оценки депрессии Гамильтона (HAMD), например HAMD6, шкалу Майера, подшкалу осевых симптомов, которые, как установлено, более чувствительны при оценке динамики, нежели полная версия.

### **3.4. Психофизиологические методы исследования**

Психофизиология — пограничная наука, возникшая на стыке психологии и нейрофизиологии и изучающая психику в единстве с ее физиологическим субстратом (Блейхер В. М., Крук И. В., 1995). Как во всякой науке, стоящей на стыке дисциплин, в психофизиологии применяются методы исследования, которые невозможно назвать исключительно психофизиологическими. В настоящее время к таким методикам относят исследования психической деятельности человека, опирающиеся на точные объективные физиологические показатели.

По принципам регистрации показателей психической деятельности методы, используемые в психофизиологии, разделяют на *прямые* и *непрямые*. Методы с прямой регистрацией включают описанные ниже электрофизиологические методы (энцефалография, регистрация вызванных потенциалов и т. п.). К методам, использующим непрямую регистрацию (прежде всего, неспецифических изменений функционального состояния центральной нервной системы), относятся измерение кожно-гальванической реакции, оценка функционального состояния сердечно-сосудистой и респираторной систем, измерение мышечной активности, изучение глазодвигательных реакций. Кроме регистрации физиологических показателей при проведении психофизиологического обследования предъявляются стимульные материалы различного содержания (нейтрального, стимулирующего или негативного), что позволяет оценить и прогнозировать психическую деятельность обследуемого в различных ситуациях.

Большое значение *методы оценки психической и физической работоспособности* имеют при обследовании лиц с астеническими нарушениями. В ряде случаев (оценка состояния пострадавших при катастрофах, военнослужащих в передовом районе боевых действий и т. п.) обследование ориентировано, прежде всего, на изучение способности к целенаправленной деятельности и выполнению своих служебных обязанностей (функциональная диагностическая ось в рамках многоосевых психиатрических классификаций), а не на выявление психопатологических проявлений (как правило, незначительно выраженных и синдромально незавершенных).

Показатели психической работоспособности изучаются с использованием как бланковых, так и *аппаратных методик*. Первые описаны выше в разделе экспериментально-психологических методов исследования. Эти же методы легли в основу создания различных аппаратно-программных комплексов (АПК), позволяющих автоматизировать нередко довольно сложную процедуру интер-

претации данных обследования. Кроме этого, АПК способны в режиме реального времени одновременно оценивать несколько физиологических показателей (как прямых, так и непрямых), а также предъявлять стимульный материал и различные раздражители, что дает возможность осуществлять интегральную оценку психической деятельности обследуемого. Алгоритмы статистической обработки, заложенные в программное обеспечение, облегчают работу исследователя и способствуют более точному определению выраженности нарушений психической деятельности, прогнозированию и оценке эффективности лечения и реабилитации больных. Кроме того, аппаратно-программные комплексы позволяют после психофизиологического обследования проводить психокоррекционные мероприятия по ряду выявленных расстройств.

Для оценки физической работоспособности широко применяется проба Руфье — Диксона. У обследуемого подсчитывают пульс за 15 с в покое (Р1), а также за первые 15 с (Р2) и последние 15 с (Р3) первой минуты после выполнения физической нагрузки (30 приседаний за 1 мин). Показатель сердечной деятельности (ПСД) рассчитывается по формуле:  $\text{ПСД} = 4 \times (\text{Р1} + \text{Р2} + \text{Р3}) / 4$ . Оценивается проба следующим образом:  $0,1 < \text{ПСД} < 5$  — отлично;  $5,1 < \text{ПСД} < 10$  — хорошо;  $10,1 < \text{ПСД} < 15$  — удовлетворительно;  $15,1 < \text{ПСД} < 20$  — плохо.

Более сложным в использовании, но не менее информативным является метод определения физической работоспособности с помощью степ-теста (субмаксимальный тест Валунда — Шестранда). Испытуемый в течение 3 мин совершает подъемы на ступень высотой 35 см с частотой 20 подъемов в минуту (частота метронома 80 уд/мин). На один удар метронома совершается одно движение. Сразу по окончании нагрузки считают пульс в течение 10 с (Р1). Далее сразу же выполняется нагрузка с частотой 30 подъемов в минуту (120 уд/мин). Снова считают пульс сразу по окончании нагрузки (Р2). Затем с помощью таблицы определяют работоспособность в зависимости от возрастной группы и массы тела.

Для определения коэффициента функциональной асимметрии и свойств нервной системы по психомоторным показателям используется теппинг-тест Ильина (Елисеев О. П., 2003). Испытуемый должен по команде проставлять точки за отведенное время (5 с) в каждом прямоугольнике бланка. После обработки результатов теста строится график работоспособности, диагностируется сила нервной системы, рассчитывается коэффициент функциональной асимметрии по работоспособности левой и правой руки.

Важным показателем функционального состояния нервных центров является латентное время простой двигательной реакции и длительность проведения нервного возбуждения через синапсы при изучении зрительно-двигательной реакции. Это оценивается в teste с захватом падающей линейки (длина линейки 40 см). «Рабочая» рука выпрямлена вперед горизонтально, ладонь устанавливается вертикально, большой палец отставлен перпендикулярно ладони. Врач устанавливает линейку вертикально, нулевой отметкой по верхнему уровню ладони. После фиксации положения руки и установки линейки подается команда «внимание». Через 2-4 с после команды врач отпускает линейку, варьируя продолжительность в отдельных попытках. Обследуемому следует, уловив момент падения линейки, захватить ее как можно быстрее. Регистрируется расстояние в сантиметрах от верхнего места хвата до нулевой отметки на линейке. Более наглядным и точным показателем является сложная сенсомоторная реакция, однако ее изучение невозможно без дополнительного измерительного оборудования (Тарасова А. Ф., 2000).

### 3.5. Электрофизиологические методы исследования

При обследовании лиц с разными формами психических расстройств широко используются методы клинической электрофизиологии, результаты которых могут приобретать существенное значение для окончательной диагностической оценки, так как позволяют выявить признаки органического поражения головного мозга.

Наиболее широкое применение получило *электроэнцефалографическое (ЭЭГ) исследование*, представляющее собой запись биотоков головного мозга, регистрируемых через неповрежденную кожу и ткани черепа. Выделяют следующие основные частотные диапазоны электроэнцефалограммы: медленные волны (дельта-ритм — 1-3 Гц, тета-ритм — 4-7 Гц, альфа-ритм — 8-12 Гц) и быстрые волны (бета-ритм — 13-25 Гц, гамма-ритм — более 25 Гц). Показатели ЭЭГ здоровых людей варьируют в очень широких пределах, однако чаще отмечается некоторое преобладание альфа-ритма в затылочных отделах мозга и быстрых волн — в передних.

Дифференциально-диагностическая ценность результатов ЭЭГ-исследования при большинстве психических расстройств (шизофрения, невротические расстройства и т. д.) невелика. В то же время при органических поражениях головного мозга данные электроэнцефалографии нередко позволяют оценить тяжесть патологического процесса и способствуют определению размеров и локализации патологического очага. Использование специальных методических приемов (разнообразные функциональные нагрузки, изучение ЭЭГ сна) и современных средств компьютерного анализа (автоматический спектральный анализ, изучение функций кросс-корреляции) существенно расширяет диапазон применения ЭЭГ-исследования и повышает его диагностическую ценность.

*Электрокардиограмма* — метод отведения потенциалов при помощи электродов, накладывающихся непосредственно на кору головного мозга. Потенциалы имеют на порядок большую амплитуду по сравнению с ЭЭГ, а также лучшее разрешение. Данный метод применялся, в частности, при определении потенциальных структур-мишеней для функциональной нейрохирургической коррекции, но в настоящее время в данном разделе психиатрической практики вытеснен нейровизуализационными методами диагностики.

*Эхоэнцефалография*, в основе которой лежит регистрация отраженных ультразвуковых сигналов, позволяет выявить объемные поражения головного мозга, а также оценить выраженность внутримозговой гипертензии. Достаточно высокая чувствительность метода, относительная простота проведения исследования и интерпретации его результатов, а также практическое отсутствие противопоказаний определяют важное значение эхоэнцефалографии при решении сложных дифференциально-диагностических задач.

Исследование мозгового кровообращения, основанное на записи и измерении электрического сопротивления тканей головного мозга при пропускании через него тока (*реоэнцефалография*), имеет диагностическую ценность при сосудистых заболеваниях головного мозга, и прежде всего при церебральном атеросклерозе. Реоэнцефалография долго сохраняла свои приоритеты в этой области, однако в последнее время в медицинской практике все шире применяется более информативный и современный метод исследования — *ультразвуковая допплерография* (УЗДГ), позволяющая исследовать кровеносные сосуды с помощью ультразвуковых сигналов. Ее преимуществом является большая информативность, точность и возможность оценки эффективности лечения при по-

вторных обследованиях в динамике. В психиатрической практике с помощью УЗДГ исследуется кровоток в сосудах шейно-плечевой области (экстракраниальная допплерография) и в сосудах головного мозга (транскраниальная допплерография).

### **3.6. Нейровизуализационные методы исследования**

Методы нейровизуализации в последнее время находят все более широкое применение в психиатрии, поскольку позволяют дополнить клинический анализ психопатологической картины объективными патогенетическими признаками нарушенной деятельности мозга. Все методы нейровизуализации разделяют на *функциональные методы* (функциональная магнитно-резонансная и позитронно-эмиссионная томографии) и *методы структурной нейровизуализации* (воксельная морфометрия — VBM и диффузионно-тензорная визуализация — DTI), позволяющие наглядно визуализировать и количественно измерить многие параметры головного мозга, локального кровотока и метаболизма мозга человека в норме и при патологии. Кроме того, в современной практике используется метод магнитно-резонансной спектроскопии. Методы воксельной морфометрии и диффузионно-тензорной томографии представляют собой способы обработки анатомической МРТ, позволяющие на более тонком структурном уровне оценить соотношения серого и белого вещества, измерить фракционную анизотропию, визуализирующуюся при особой обработке связи в анатомических структурах головного мозга.

*Методика диффузионно-тензорной визуализации (DTI)* основана на анализе измеряемого коэффициента диффузии (ADC) - параметра, отображающего выраженность и преобладающее направление движения диполей молекул воды в различных структурах головного мозга. Анализируя ADC, можно не только дифференцировать различные ткани мозга на основании значений интенсивности данного параметра, но также и определять направления трактов белого вещества, анализируя доминирующую ориентацию вектора диффузии. Анализ в DTI-исследованиях производится посредством сравнения карт фракционной анизотропии (FA-maps), которые включают в себя суммарные данные об ADC для всего мозга.

*Позитронная эмиссионная томография (ПЭТ)* — радионуклидный метод. В основе ПЭТ лежит возможность при помощи ПЭТ-сканера отслеживать распределение в организме биологически активных соединений, меченых позитрон-излучающими радиоизотопами. Различные радиофармпрепараты позволяют изучать с помощью ПЭТ такие процессы, как метаболизм, транспорт веществ, лиганд-рецепторные взаимодействия, экспрессия генов и т. д.

*Функциональная магнитно-резонансная томография (фМРТ)* — одна из наиболее перспективных методик нейровизуализации, позволяющая одновременно получать данные о метаболизме, кровотоке и структурной характеристике мозга. В основе наиболее широко применяемой методики фМРТ-исследования лежит чувствительность импульсной последовательности градиентного эха к изменению оксигенации ткани мозга — эффект BOLD (Blood Oxygenation Level Dependent). Считается, что при воздействии раздражителя степень повышения регионального кровотока превышает потребности ткани в кислороде, что приводит к локальной гипероксемии и, следовательно, к снижению концентрации дезоксигемоглобина. Участки, изменяющие интенсивность сигнала в соответ-

ствии с формой и продолжительностью раздражителя, выявляются с помощью специальной статистической обработки, выделяются в виде карт активации и совмещаются с анатомическими изображениями головного мозга.

*Магнитно-резонансная спектроскопия (MPC)* — методика, суть которой заключается в спектральном анализе резонансных сигналов (резонансных частот) ряда атомов, таких как фосфор ( $^{31}\text{P}$ ), натрий ( $^{23}\text{Na}$ ), углерод ( $^{13}\text{C}$ ) и др., входящих в состав соединений, осуществляющих важнейшие мозговые функции. Благодаря этому с помощью MPC можно получать количественную информацию о фундаментальных аспектах мозгового метаболизма и судить о характере нейрохимических процессов в той или иной области мозга. Основным видом MPC-исследования является протонная MPC, основу которой составляет эффект «химического сдвига» резонансных частот ядер водорода (протонов) в составе различных химических соединений относительно резонансной частоты протона в молекуле воды. Наиболее стабильно выявляется N-ацетиласпартат, вдвое меньшую интенсивность имеет сигнал от креатинина и фосфокреатинина.

### 3.7. Лабораторные методы исследования

На современном этапе развития медицины ни один психиатрический диагноз не может быть основан только на результатах лабораторного обследования. Диагностические лабораторные исследования в психиатрии входят в комплекс методов общего соматического (терапевтического, неврологического и т. п.) обследования больного. Они проводятся по всем правилам, принятым в клинической медицине.

С собственно психиатрической диагностической целью рутинные лабораторные исследования в клинической практике носят исключающий характер, т. е. врач анализирует лабораторные результаты с целью верификации неврологических, эндокринных, инфекционных и прочих заболеваний, сопровождающихся вторичной психической патологией. Так, заболевания щитовидной железы и другие эндокринопатии могут проявляться расстройством настроения, реже психотическими нарушениями; злокачественные опухоли — депрессией; при инфекционных процессах и заболеваниях соединительной ткани возможны психозы. Кроме того, пациенты с неврологическими заболеваниями, например с рассеянным склерозом, болезнями Паркинсона, Альцгеймера, Бинсвангера, нейроопухолями, ВИЧ- и нейроинфекцией, а также сифилисом нередко в первую очередь обращаются к психиатру по поводу нарушений памяти и других когнитивных функций.

#### Эндокринологические исследования

Нарушения уровня содержания гормонов щитовидной железы и надпочечников могут стать причиной многих психопатологических состояний, включая депрессию, тревогу, панические приступы, деменцию, делирий, галлюцинации и бред. Зачастую необходимо исследование функции поджелудочной железы, так как диабет и гипогликемия могут проявляться симптомами психического расстройства. У мужчин, страдающих импотенцией, важно установить уровень содержания тестостерона в крови.

## *Биохимические исследования*

— Биохимические исследования проводят для оценки состояния метаболических процессов в организме пациента и функционального состояния различных органов и систем. Так, активность аланинаминотрансферазы, гамма-глутамилтранспептидазы отражает функциональное состояние печени; активность липазы и альфа-амилазы — состояние поджелудочной железы; активность аспартатаминотрансферазы — состояние миокарда; активность щелочной фосфатазы — состояние костной ткани, печени, почек. Исследование компонентов жирового (холестерин), белкового (общий белок, альбумин) и углеводного (глюкоза) обменов дают информацию о различных патологических процессах в организме. Количественные отклонения от нормы электролитов (натрия, калия, хлоридов, бикарбоната) могут обусловить широкий спектр психических нарушений. Например, низкий уровень содержания калия в крови (что обычно наблюдается при анорексии) может вызывать слабость и повышенную утомляемость. Уровень содержания магния и калия в крови также часто может оказаться пониженным при алкоголизме. Увеличение в крови содержания креатина, креатинина, мочевины свидетельствует о нарушении выделительной функции почек и косвенно — функции печени. Специфические биохимические нарушения характерны для некоторых форм олигофрении. Например, при фенилкетонурии повышене содержание в крови фенилаланина и экскреция фенилпиривоноградной кислоты с мочой. Дефицит витамина В<sub>12</sub> связывают с астеническими состояниями и деменцией.

Оценку эндогенной интоксикации, сопровождающей практически все заболевания, включая и психические, проводят, исследуя в крови средние молекулы, свободно-радикальные процессы, нарушения функциональных свойств альбумина, а также нарушения обменаmonoаминергических систем. Средние молекулы представляют собой фракцию различных соединений плазмы крови с молекулярной массой от 300 до 5000 Да. Пристальное внимание к средним молекулам объясняется высокой биологической активностью их отдельных фракций, которые способны ингибировать метаболизм различных соединений, нарушать процессы тканевого дыхания и мембранныго транспорта, эритроцитопоэз; они обладают иммунодепрессивными, цитотоксическими, нейро- и психотропными свойствами. Практически все психические болезни сопровождаются нарушением обмена веществ. Улучшение состояния психически больных или ремиссия сопровождаются сдвигами в сторону нормализации этих показателей. Снижение этих показателей указывает на нарастание эндогенной интоксикации, что практически всегда сопровождается ухудшением психического состояния.

## *Иммунологические тесты*

Инфекционные заболевания, вызванные вирусами и другие специфически-ми возбудителями, зачастую сопровождаются психопатологической симптоматикой. К наиболее распространенным относят сифилис, вирусные гепатиты, ВИЧ и туберкулез. Более редко встречающаяся болезнь Лайма также может вызвать утомляемость, головные боли и симптомы когнитивного снижения. Болезни, вызванные вирусом Эпштейна — Барр и цитомегаловирусом, могут привести к изменениям когнитивных функций и поведенческим нарушениям. ВИЧ ответствен за развитие деменции, которая может опередить другие симптомы СПИДа.

## Токсикологические исследования

Симптомы психических нарушений могут быть вызваны как лекарственными препаратами, так и неопознанными «уличными» веществами. Бытовые яды, которые человек вдыхает или потребляет с пищей, — свинец, ртуть, марганец, мышьяк, алюминий, инсектициды, а также промышленная химия, использующаяся для изготовления красок, клеев и растворителей, могут вызывать изменения в психическом состоянии.

### Ликвородиагностика

Исследование цереброспинальной жидкости должно проводиться при абсолютных показаниях, когда другие методы (например, микробиологические, визуализационные) не дают необходимой информации для диагностики заболевания. К таким ситуациям можно отнести диагностику опухолевого процесса, выявление бактериальной или вирусной инфекции, а также некоторых видов кровотечений.

В психиатрической практике лабораторным исследованиям, нацеленным на выявление фоновых и сопутствующих соматических заболеваний, уделяется особое внимание в связи с тем, что при ряде психических расстройств соматическая патология имеет атипичное течение с невыраженной симптоматикой. При этом пациенты, находясь в болезненном психическом состоянии (помрачение сознания, галлюцинации, бред, негативизм и пр.), могут или не предъявлять жалоб, или эти жалобы, вплетаясь в болезненные психопатологические ощущения (сенестопатии, ипохондрические состояния), могут трактоваться в рамках основного (психического) расстройства.

Планируя лабораторные исследования, необходимо учитывать, что длительная психофармакотерапия приводит к формированию симптомокомплексов, ассоциированных с биохимическими и эндокринными расстройствами, в том числе к метаболическому синдрому. Кроме этого, психические расстройства также могут возникать в результате побочного действия соматофармакотерапии, а также под воздействием психоактивных (наркотических) и токсических веществ. Например, депрессия может быть обусловлена употреблением гипотензивных, противовирусных, психостимулирующих препаратов; делирий — антихолинергических средств; галлюцинации — антипаркинсоническими лекарствами, ЛСД, синтетическими суррогатами каннабиноидов.

К наиболее часто встречающимся побочным эффектам и осложнениям психофармакотерапии, которые можно предупредить или скорректировать при своевременной лабораторной диагностике, можно отнести эндокринопатии, различные нарушения клеточного состава крови, токсическое поражение внутренних органов (гепатит, миокардит, нефропатия) и метаболический синдром. Например, практически все антидепрессивные средства вызывают повышение уровня пролактина в сыворотке (обусловленное активностью гипоталамуса). Также к побочным эффектам нейролептиков и трициклических антидепрессантов относят лейкоцитоз, лейкопению, дисфункцию тромбоцитов, легкую анемию (апластическую и гемолитическую), агранулоцитоз и нарушение функции печени. Повышение уровня общего и прямого билирубина нередко является следствием гепатоцеллюлярных повреждений и внутрипеченочного застоя желчи, которые возникают после приема фенотиазинов (нейролептиков), карbamазепина или трициклических антидепрессантов, а также в результате злоупотребления

алкоголем и другими психоактивными веществами. Кроме того, бензодиазепины (транквилизаторы) могут стимулировать развитие порфирии. Длительный прием препаратов лития может вызывать почечную недостаточность, гипотиреоз, иногда гипертиреоз, поэтому следует контролировать состояние щитовидной железы и почек. Нарушение функции печени может увеличить время полувыведения некоторых препаратов и привести к более длительному удержанию их в организме, чем обычно. У некоторых пациентов метаболизм психотропных препаратов нарушен, например концентрация амитриптилина (трициклический антидепрессант) достигает 2000 нг/мл при приеме обычных доз. Больные, у которых уровень амитриптилина превышает 1000 нг/мл, как правило, имеют высокий риск токсического воздействия на миокард, подавления костного мозга, дисфункции желудочно-кишечного тракта, изменения кожи, снижения порога судорожной активности, а также делирия.

Таким образом, диагностические лабораторные исследования в психиатрии в основном используются для решения следующих задач:

- исключение ряда интоксикационных и соматических (неврологических, эндокринных, инфекционных, сердечно-сосудистых и др.) заболеваний и состояний, обуславливающих вторичные психические нарушения;
- выявление фоновых и сопутствующих соматических (nevрологических, эндокринных, инфекционных, сердечно-сосудистых и др.) заболеваний, сопровождающих актуальное психическое расстройство;
- оценка соматического состояния больного для выбора тактики лечения актуальной психопатологии и контроль за ним в динамике;
- профилактика возможных осложнений и оценка выраженности побочного действия психофармакотерапии.

Объекты исследования (кровь, моча, спинномозговая жидкость) и большинство методов аналогичны применяемым в других областях медицины. Лишь некоторые показатели более характеры для психиатрической клиники. Например, определение психотропных препаратов, психоактивных и наркотических веществ в биологических жидкостях, волосах.

Ориентировочный набор лабораторных исследований при поступлении пациента в стационар позволяет обнаружить большинство как соматических, так и неврологических нарушений и должен в себя включать:

- клинический анализ крови с определением лейкоцитарной формулы и количества тромбоцитов;
- биохимическое исследование крови (глюкоза, общий белок, холестерин, калий, натрий, хлор, кальций, магний, аланинаминотрансфераза, гамма-глутамилтранспептидаза, липаза, альфа-амилаза, аспартатаминотрансфераза, щелочная фосфатаза, креатинин, мочевина);
- оценку функции щитовидной железы (T3, T4, TTTГ, трийодтиронин);
- факторы безопасности (экспресс-тесты на маркеры гепатитов В и С, ВИЧ, сифилис);
- общий анализ мочи;
- скрининговое токсикологическое исследование мочи на распространенные наркотические вещества;
- ориентированную коагулограмму (у лежачих и пожилых пациентов);
- при необходимости определение содержания в плазме препаратов, которые принимает пациент (обязательно для пациентов, принимающих препараты лития).

Также для оценки выраженности *метаболического синдрома* необходим контроль за концентрацией в крови следующих показателей:

- биохимические исследования: холестерин, триглицериды, липопротеины низкой плотности (ЛПНП), липопротеины высокой плотности (ЛПВП), коэффициент атерогенности, аполипопротеин А и аполипопротеин В, глюкоза;

- гормональные исследования: инсулин, кортизол, соматотропный гормон, прогестерон, дегидроэпиандростерон, тестостерон, эстрадиол, фолликулостимулирующий гормон, лютеинизирующий гормон, лептин.

*Гиперпролактинемия* у мужчин и женщин проявляется репродуктивными и сексуальными расстройствами. Лечение антидепрессантами в терапевтических дозах может повысить уровень пролактина в крови в 10 раз. Эти гормональные изменения приводят к нарушению менструального цикла, вплоть до тяжелой формы аменореи и галактореи, развитию остеопороза. Показанием для исследования пролактина в крови является нарушение менструального цикла у женщин, потенции у мужчин, задержка полового развития у мальчиков и девочек. Необходим контроль за концентрацией в крови следующих показателей: пролактина, эстрадиола, прогестерона лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов.

### *Перспективные направления лабораторных исследований в психиатрии*

У пациентов с психическими расстройствами часто наблюдаемая гиперсекреция кортизола сопровождается понижением концентрации соматотропного гормона (гормон роста) и дегидроэпиандростерона (ДГЭА). Снижение уровня ДГЭА коррелирует с выраженной агрессии, а соотношение кортизол/ДГЭА характеризует устойчивость организма к различным нарушениям и ассоциируется с нарушением памяти, неустойчивостью настроения, деменцией.

Развитие психических расстройств сопровождается определенными нарушениями состоянияmonoаминовых (catecholaminовых и индоламиновых)нейромедиаторных систем организма. Определение содержания катехоламинов (КА) (адреналина, норадреналина и дофамина) в биологических жидкостях человека имеет большое значение для понимания периферических адаптационных механизмов, однако вопрос, в какой мере концентрация КА в крови отражает состояние центральных monoаминовых структур, в настоящее время является дискуссионным. Как следует из клинико-экспериментального анализа применения фармакологических веществ, направленно воздействующих на определенные этапы метаболизма КА в ЦНС и на периферии организма (L-ДОФА, парнат, резерпин, апоморфин, галоперидол, 6-оксидофамин), количество КА в крови выступает достаточно объективным показателем соотношения между процессами синтеза, депонирования и секреции нейромедиаторов в ткани мозга.

В практической деятельности полезно ориентироваться на суммарные сведения по лабораторной диагностике, приведенные в приложении 2.

## **3.8. Генетические и эпидемиологические методы исследования в психиатрии**

Хотя о влиянии наследственности на психическое состояние было известно задолго до XIX в., первые клинические доказательства «накопления различных стигм дегенерации в вырождающихся семьях» привел Б. Морель (1857). С раз-

витием генетики как точной науки данные клинических наблюдений стали подкрепляться сведениями о нарушениях структуры тех или иных генов, входящих в состав набора хромосом человека. При этом прямая жесткая связь генетических нарушений с возникновением психических расстройств была установлена лишь для малого количества психических болезней. В настоящее время к ним относятся такие заболевания, как болезнь Дауна (трисомия 21-й хромосомы), хорея Гентингтона (патологический ген на коротком плече 4-й хромосомы), ряд дифференцированных олигофрений с четкой клинико-генетической диагностикой, фенилкетонурия (автосомно-доминантный тип наследования), болезнь Клайнфельтера (синдром XXY или XXXY), синдром «кошачьего крика» (отсутствует часть хромосомы 5-й пары), болезнь Мартина — Белла (синдром с ломкой 10-й хромосомы), синдром XYY с признаками олигофрении и агрессивного поведения у мужчин.

Основными генетическими методами в психиатрии в настоящее время считаются генеалогический метод, близнецовый метод и ДНК-диагностика. Наиболее ранний из них — *генеалогический метод*. Он заключается в анализе родословной, начиная с самого больного (пробанда). О роли генетических факторов в развитии психического заболевания при этом судят по частоте патологического признака у близких и дальних родственников пациента. Чем чаще встречается патологический признак у ближайших родственников и чем реже — у дальних, тем выше роль генетических факторов. Например, у родителей больных шизофренией шизофрения обнаруживается в 14 % случаев, а у дядей и теток в 5-6 %. Патологическая наследственность может проявляться также патологическим складом личности и субклиническими формами психической патологии. Генеалогический метод позволяет установить тип наследования заболевания, выявить феномен сцепления генов, дает непосредственный материал для проведения медико-генетического консультирования. Более точно судить о степени вклада наследственных и средовых факторов в этиологию психических заболеваний позволяет *близнецовый метод*. Считается, что конкордантность (частота совпадения признака) между однояйцевыми близнецами отражает вклад генетических факторов в возникновение заболевания, а дискордантность (несовпадение признака) — влияние средовых факторов.

В последние годы, благодаря полному изучению генома человека, в психиатрии сформировалась новая область — молекулярная психиатрия с молекулярно-генетическими исследованиями (*ДНК-диагностика*). В настоящее время данное направление генетических исследований наиболее перспективно, поскольку позволяет судить о влиянии генетических факторов в сложных диагностических случаях. Например, дифференциальная диагностика между кататонической шизофренией и хореей Гентингтона теперь зависит не от различия научных школ, а от наличия поражения ряда локусов в коротком плече 4-й хромосомы.

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

Одним из методов, применяемых в генетике, являются эпидемиологические популяционные исследования. Эпидемиологические данные имеют большое

значение для развития научных исследований (аналитическая эпидемиология). Поиск корреляций между эпидемиологическими показателями и условиями жизни населения дает важную информацию для установления этиологии и патогенеза заболеваний. Однако эпидемиологически значимые факторы не должны рассматриваться как синонимы этиологических, поскольку среди них могут быть первичные (независимые) и вторичные (производные от многих других).

«Психические» (Гезер Г., 1867) и «умственные эпидемии» (Реньяр П., 1889) описывались еще в XIX в., но до 50-х гг. XX столетия развитие эпидемиологических исследований было в основном связано с изучением инфекционных заболеваний. Именно при изучении инфекционных болезней были разработаны эффективные методы выявления заболеваний, оценки путей их распространения, расчета уровня риска. Во 2-й половине XX в. эпидемиологический метод стал широко применяться и для изучения неинфекционных болезней, что было обусловлено потребностью общества в эффективном планировании деятельности медицинских учреждений. В настоящее время данные о распространенности заболеваний являются одной из основ организации системы здравоохранения. При этом теоретические исследования природы неинфекционных заболеваний также включают в себя эпидемиологические методы. Так, изучение распространенности психических расстройств в различных культурах, географических зонах, среди разных рас и социальных слоев позволяет выявить факторы, существенно влияющие на риск возникновения болезни. Кроме того, эпидемиологический метод в процессе специальных исследований позволяет на практике оценить некоторые исходные теоретические положения. Например, при проведении массовых профилактических мероприятий весьма важно с помощью эпидемиологического метода подтвердить эффективность и правомочность предлагаемых мер профилактики.

Основными показателями в эпидемиологии являются заболеваемость, болезненность и риск развития того или иного заболевания. *Заболеваемость (incidence)* показывает число новых больных, появившихся среди населения за год, а *болезненность (prevalence, пораженность, распространенность болезни)* — общее число больных, включающее ранее состоявших на учете и вновь заболевших за год. Обычно эти показатели рассчитываются на 1000, 10 000 или 100 000 населения. *Риск по заболеванию* отражает вероятность появления соответствующего заболевания у каждого человека на протяжении так называемого опасного возраста данной болезни. Например, олигофрения проявляется уже с первых лет жизни, шизофрения — чаще в 15–45 лет, а инволюционные (предстарческие) и сенильные (старческие) психозы — в возрасте обратного развития. В детстве высок риск невротических расстройств и развития эпилепсии. Шизофренией чаще болеют мужчины, а маниакально-депрессивным психозом — женщины. Для оценки эффективности лечебно-профилактической работы могут использоваться и другие критерии, например интенсивные показатели инвалидизации и уровня профессиональной занятости больных.

Существует два основных метода эпидемиологических исследований: анализ прошлых событий с установления их значимости в происхождении и развитии болезней (*ретроспективный метод*) и непосредственное наблюдение за определенными группами населения или больными для выявления факторов, имеющих этиологическое или патогенетическое значение (*метод когорт*). Каждый из этих методов обладает как определенными недостатками, так и преимуществами. На величинах эпидемиологических показателей отражается метод выявления психически больных — *активный* или *пассивный*. Для успешного про-

ведения эпидемиологических исследований необходимы объективные источники информации. Они могут быть первичными и вторичными. *Первичные источники информации (активные)* — это сведения, полученные при непосредственном (поголовном) обследовании населения. Они наиболее исчерпывающие и объективные, но и они не отражают истинной распространенности психических расстройств. Это объясняется, прежде всего, тем, что все равно не удается выявить всех больных. Кроме того, их качество зависит от квалификации исследователей и от унификации различных психопатологических состояний, принятых в той или иной научной школе. Следует также помнить, что официальные статистические показатели распространенности психических расстройств в России, базирующиеся на данных психоневрологических диспансеров (ПНД), могут быть существенно ниже полученных при специальных научных исследованиях. Использование первичных источников информации особенно актуально при обследовании небольших групп населения (например, в малонаселенной сельской местности или изолированном коллективе), когда можно существенно увеличить надежность выявления больных путем сплошного обследования (путем диспансеризации, в ходе переписей или с помощью подворных обходов). *Вторичные источники информации (пассивные)* — это отчетные данные лечебно-профилактических, социальных и других учреждений, где пребывают больные. Такие данные не всегда бывают достаточно полными, что зависит от ряда объективных факторов (от приближенности психиатрической помощи к населению, отношения общества к психически больным, от возраста и пола заболевших).

Помимо статистических данных о заболеваемости психическими расстройствами, психическое здоровье общества характеризуют данные о частоте совершаемых самоубийств. Причем в иностранной литературе придерживаются точки зрения о том, что большинство суицидентов — от 75 % (Asukai N., 1995) до 90,1 % (Conwell Y. [et al.], 1996) — имеют психические расстройства, которые и явились главной причиной суицида. В отечественной литературе, напротив, указывается, что только 20 % суицидентов состоят под диспансерным наблюдением в психоневрологических диспансерах и примерно 8-9 % признаны нуждающимися в таком наблюдении, а остальные лица находились в пределах психической нормы (Амбрумова А. Г., Бородин С. В., 1981).

Сопоставимость результатов эпидемиологических исследований является важной проблемой, обусловленной различным уровнем выявления заболеваний, расхождением в диагностических подходах. Следует подчеркнуть, что, несмотря на различие в диагностических подходах, распространенность наиболее тяжелых психических расстройств (психозов) оценивается примерно одинаково в самых разных странах (1,5-3 % от общей численности населения). При оценке частоты пограничных нарушений психики наблюдаются значительно большие расхождения (от 4 до 20 %). Унификация диагностических подходов, создание тщательно разработанных международных классификаций позволяют значительно повысить сопоставимость результатов. Этую задачу призвано решить введение единой систематики психических расстройств, в частности, используемой в мире и в нашей стране МКБ-10.

Таким образом, генетические и эпидемиологические методы в современной психиатрии не только являются важными источниками новых научных данных, но и имеют большую практическую значимость для диагностики психических расстройств и организации психопрофилактических мероприятий.

## Глава 4. КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

### 4.1. Классификации в психиатрии

#### *История психиатрических классификаций*

Проявления душевных заболеваний описывались уже в медицине Античности, хотя психиатрия как самостоятельная наука еще не существовала. Создание первой классификации психической патологии связывают с именем наиболее известного представителя Косской школы — Гиппократа. Его систематика базировалась на представлениях об отклонении в балансе «четырех основных жидкостей» и включала манию, меланхолию, паранойю, фобию и Скифскую болезнь (трансвестизм). По мнению Гиппократа, душевые болезни объяснялись исключительно телесными причинами и зависели от заболевания мозга (Каннабих Ю. В., 2011). Клавдий Гален (II в. н. э.) выделял «френиты», лихорадочные психозы, меланхолию, манию. Один из видов меланхолии он впервые обозначил как «ипохондрию», полагая, что эта болезнь начинается в желудке (Цыганков Б. Д., Овсянников С. А., 2011). В период Средневековья и Ренессанса интерес представляла классификация психических расстройств, разработанная в X столетии аравийским философом Наджаб уд-дин Унхаммадом (870-925). Некоторые из описанных им категорий напоминают обессessивно-компульсивное расстройство, бредовые психозы, дегенеративные болезни, инволюционную меланхолию, а также состояния психомоторного возбуждения.

При развитии медицины в эпоху Возрождения и Просвещения в Европе одним из знаменательных событий стала работа Жана Франсуа Фернеля «Всеобщая медицина» (1554), где впервые была предпринята попытка соотнести психозы с патологией мозга, приведены их основные типы (например, «полная меланхолия», «первичная», а также «мягчайшая меланхолия») и дифференцированы такие состояния, как мания и аменция, каталепсия и апоплексия. В систематике Ф. Платера (XVII в.), которую официально считают первой классификацией психических болезней, детально описаны симптомы мании, меланхолии, ипохондрии, френита, а также патологии пограничного регистра. «Английским Гиппократом» — Томасом Сиденхэмом (1624-1689) было разработано понятие синдрома как группы взаимосвязанных симптомов, имеющих общее течение. Поднятые им вопросы классификации и диагностики болезней стали предтечей нозологических построений в XVIII и XIX вв. Карл Линней в книге «Роды болезней» выделил психические расстройства в отдельный — 5-й класс и разбил их на три порядка: болезни рассудка (бредовые расстройства), болезни воображения (слуховые и зрительные галлюцинации), болезни аффектов и влечений («страхи», «нарушения влечений», «тревожные состояния»). В классификации Ф. Пинеля (1818) для обозначения психических заболеваний утверждался термин «неврозы». В его систематике постулировалось, что расстройства психики — не отдельные сущности, но проистекают от единой болезни, которую он называл «умственное отчуждение». Его преемник, Ж. Эскироль, выделял ликеманию (или меланхолию), мономанию (периодическую бредовую или навязчивую фиксацию на одной теме), манию, слабоумие и имбэцильность. Он же провел четкое различие между безумием (включая манию и слабоумие) и задержкой умственного развития (включая идиотию и имбэцильность).

Первая научная парадигма в психиатрии связана с именем Э. Крепелина. В своей работе он развивал исследования К. Кальбаума и французской психиа-

трии, в частности Ж. Фальре и Ж. Байярже, указавших на важность критерия течения и выделивших на его основании в качестве самостоятельной нозологической единицы циркулярный психоз (цит. по Каннабиху Ю. В., 2011). Э. Крепелин для выделения отдельных самостоятельных заболеваний из массы психических расстройств использовал три критерия: *симптоматику, течение и исход*, которому он придавал наибольшее значение. Автор был убежден, что этиология определяет симптоматику, в большей мере — течение, и в еще большей степени — исход болезни. Используя психопатологический подход, он также показал, что клинические проявления неспецифичны: «Нет признаков, специфических для определенной болезни», и указал на необходимость разделения структуры синдромов и выявления внутренних взаимоотношений симптомов.

Наряду с тем, что Э. Крепелин придавал большое значение этиологии, самым важным этапом диагностики он считал изучение наследственности. Именно в эту эпоху одним из принципов классификации стало разделение болезней на экзогенные и эндогенные. Придавая большое значение исследованию течения заболеваний, он определил эндогенную дихотомию: противопоставление шизофrenии и маниакально-депрессивного психоза.

Однако по мере развития психиатрии обнаружилось, что нозологическая парадигма Э. Крепелина в психиатрии столкнулась с непреодолимыми трудностями. Не была установлена этиология психозов. Более того, накопились данные об их полиэтиологической природе. Границы между отдельными нозологическими формами оказались размытыми. Не были обнаружены специфические для каждого психического заболевания симптомы. В целом многочисленные попытки подтвердить правильность крепелиновской парадигмы приводили к накоплению все новых противоречащих ей данных. Это привело значительную часть психиатров к разочарованию в отношении возможности создать естественную классификацию психических заболеваний.

Поэтому в дальнейшем классификационные схемы дополнялись некоторыми положениями эволюционной теории Дарвина и психоаналитических теорий Фрейда. Наиболее показательной для данного этапа развития психиатрии является иерархическая классификация К. Шнайдера, который выделял шесть групп расстройств: органический синдром, шизофрению, параноидные психозы, аффективные психозы, невротические расстройства и патологию личности.

Позднее Адольф Мейер выдвинул смешанную биосоциальную схему, которая подчеркивала ключевую роль реакции и адаптацию целого организма к событиям жизни. На ее основе в 1945 г. Уильям К. Менninger предложил схему классификации для американской армии, названной «Медицинской 203», синтезировав представления того времени и объединив все психические нарушения в пять главных групп: психозы, психоневрозы, психопатии, умственная отсталость и прочие болезни. Эта классификация сыграла ключевую роль в появлении семейства американских систематик DSM, оказавших, в свою очередь, значительное влияние на международную классификацию болезней.

### *Современные типы классификационных схем*

Основными подходами к построению классификационных схем в настоящее время являются монотетический, политетический и идеальноптический. Монотетические категории, как правило, основываются на выделении облигатных (прежде всего, патогномоничных) симптомов, необходимых для отнесения расстройства к определенному классу, и составляют основу синдромологической

классификации. Политетнические категории обеспечивают развернутый перечень признаков и затем определяют диагностический порог — количество симптомов, которые должны присутствовать у индивида, чтобы он был включен в данную категорию. Этот подход реализован в классификациях МКБ-10 и DSM-IV. Идеальноптические категории также определяют основные признаки класса. Но для того, чтобы попасть в определенную категорию, индивиду не обязательно иметь все эти признаки. Принадлежность к категории — это, скорее, вопрос степени. Если индивид имеет большинство признаков идеального типа, это «лучший» член категории, если он обладает лишь несколькими признаками — «худший». В монотетических и политетнических категориях, наоборот, членство никогда не является вопросом степени — индивид или является, или не является членом класса (Вигтингс О. [и др.], 1989). Наибольшее распространение идеальные типы нашли в систематизации личностной патологии.

В соответствии с этими подходами выделяют следующие типы классификационных схем.

**Категориальные схемы.** Классификационные схемы обычно основаны на сепаратных (но с возможностью пересечения) категориях расстройств. Их иногда называют «неокрепелиновскими», и они, как правило, атеоретичны с точки зрения этиологии (причинной обусловленности нарушений). Эти схемы достигли широкого распространения в психиатрии, поскольку позволили повысить надежность диагностики при использовании разными специалистами.

**Некатегориальные схемы.** Некоторые подходы к классификации не используют категории с установленными порогами, отделяющими болезнь от здоровья или аномальное от нормального (это подход, который иногда называют «пороговая психиатрия» или «дихотомическая классификация»). Напротив, в некатегориальных (дименсиональных) схемах систематизация основывается на более широких основных «спектрах», каждый из которых объединяет целые диапазоны связанных категориальных диагнозов и подпороговых паттернов симптомов. Некоторые подходы идут дальше и предлагают континуально-варьирующие измерения, которые не группируются в спектры или категории; каждый человек просто имеет определенную конфигурацию показателей по отдельным измерениям. Последний активно рассматривается комитетом по планированию DSM-V в качестве основания для гибридной классификации расстройств личности. Однако полностью дименсиональные классификации имеют ограниченное значение в клинической практике, где часто должны приниматься решения «да или нет» (например, требует ли человек лечения), и, кроме того, остальная часть медицины твердо стоит на категориальных позициях, которые отражают дискретные объекты — болезни.

Некатегориальные клинические подходы обычно используются в клинической психологи и некоторых областях психиатрии, где могут отсутствовать диагностические категории (например, психоанализ). Такой подход предписывает рассматривать каждую определенную жалобу, о которой сообщает человек, с позиций его собственных достоинств и копировать ее как феномен, имеющий свои собственные причины.

**Описательные и соматические классификации.** Описательные классификации базируются почти исключительно на любых описаниях поведения, сообщаемых различными наблюдателями, типа родителей, преподавателей, медицинского персонала; или же симптомы рассказывают сами пациентами в рамках беседы с врачом. Поэтому такие систематики весьма субъективны,

не доступны верификации третьими лицами и неустойчивы в хронологической или транскультуральной перспективе.

Соматическая нозология, с другой стороны, почти исключительно базируется на объективных гистологических или химических отклонениях, которые являются характеристикой различных болезней и могут быть идентифицированы соответственно обученным персоналом. Хотя и в этом случае консенсус может быть достигнут далеко не между всеми специалистами, однако его степень при таком подходе будет на порядки выше, чем при предлагаемом описательными схемами подходе.

Таким образом, можно заключить, что на протяжении всей истории мировой психиатрии прилагалось немало усилий для создания общепризнанной и общепринятой, хотя бы в какой-то степени, систематики психических расстройств, однако к настоящему времени такой единой классификации не существует. По мнению А. С. Тиганова (1999), на данном этапе развития клинической психиатрии в области психиатрической систематики следует различать два главных направления, которые основываются на различном понимании значения клинической картины психических расстройств.

Представители первого классификационного направления считают невозможным (во всяком случае, на сегодняшний день) проведение жесткого соподчинения психиатрической систематики с надежными данными об этиологии и патогенезе болезней. В результате определение клинической картины заболевания становится не столько средством выявления причин его развития, сколько целью самого диагностического процесса, который направлен, прежде всего, на решение практических задач (статистики, терапии и т. п.). Основным приоритетом подобных систематик является более четкое разграничение отдельных форм патологии, т. е. достижение более высокой надежности (воспроизводимости) классификационных рубрик (таксонов), которые должны согласованно диагностироваться у одних и тех же больных разными психиатрами, несмотря на различия в их опыте и теоретической ориентации. Полагая, что наиболее надежными (воспроизводимыми) критериями дифференциации психической патологии являются внешние признаки болезней (симптомы и синдромы), такие систематики носят преимущественно синдромальный характер. Представления о причинах развития расстройств здесь используются в минимальной мере.

Второе классификационное направление исходит из признания тесной зависимости клинической картины заболевания (включая ее синдромальные характеристики, типы развития и течения, варианты исхода) от его этиологической и патогенетической сущности. Основная задача систематик, отражающих второе направление, — достижение максимальной нозологической достоверности (адекватности или валидности) классификаций, подразумевающих самостоятельность выделяемых форм патологии. Это направление более традиционно и берет свое начало с работ французских психиатров — А. Л. Ж. Bayle, описавшего клиническую картину прогрессивного паралича, и Ж. Г. Ф. Baillarger, предложившего концепцию маниакально-депрессивного психоза; а также немецких психиатров — К. Л. Kahlbaum, разработавшего понятие кататонии как особой нозологической формы, и Е. Kraepelin, ставшего родоначальником концепции раннего слабоумия (шизофrenии), а также русского психиатра С. С. Корсакова, именем которого была названа форма алкогольного паралича.

Первое классификационное направление тяготеет в сторону международных классификаторов психических расстройств, второе — в сторону национальных классификаторов.

## 4.2. Международные классификации психических расстройств

### *Международная классификация болезней (МКБ)*

Первая международная классификация психических заболеваний была предложена комиссией под председательством Б. О. Мореля Международному конгрессу по психиатрическим наукам в 1889 г. в Париже. Она насчитывала 11 категорий:

- 1) мания;
- 2) меланхолия;
- 3) периодическое помешательство;
- 4) прогрессивное периодическое помешательство;
- 5) деменция;
- 6) органическое и сенильное слабоумие;
- 7) прогрессивный паралич;
- 8) неврозы;
- 9) токсическое помешательство;
- 10) моральное и импульсивное помешательство;
- 11) идиотия.

Начиная с 1900 г. МКБ пересматривалась каждые 10 лет, служила в основном для статистических целей и не включала какой-либо системы, связанной с психическими болезнями. Однако на протяжении многих десятилетий эта систематика не получала официального распространения в большинстве стран мира. Впоследствии выяснилось, что психиатры не понимают друг друга, поскольку не существует общего языка и сопоставимости диагнозов. Были проведены международные исследования, в результате которых выяснили, что, например, диагноз «шизофрения» в Америке ставят намного чаще, чем в Европе. Поэтому периодические ревизии МКБ, начиная с шестого пересмотра в 1948 г., стали координироваться Всемирной организацией здравоохранения. Причем одним из основных направлений работы по усовершенствованию систематики было создание глоссария психиатрических терминов. Кроме того, было показано, что для единообразного понимания состояния больных важное значение имеют методы обследования, поэтому специалисты начали разрабатывать новую систему обследования больных, в результате которых появились стандартизованные схемы опроса, такие как «Обследование текущего состояния» (Present State Examination - PSE, Wing J. [et al.], 1974) и целый ряд других.

В 1975 г. была принята МКБ-9, которая не содержала радикальных изменений по сравнению с предыдущими, однако была дополнена глоссарием — результатом шестилетней работы психиатров из 62 стран.

МКБ-10 была одобрена в 1990 г. и введена в действие в 1994 г. Глава V МКБ-10 посвящена «умственным и поведенческим расстройствам» и состоит из 10 основных групп:

- 1) органические, включая симптоматические, расстройства психики;
- 2) психические и поведенческие расстройства вследствие употребления ПАВ;
- 3) шизофрения, шизотипическое и бредовые расстройства;
- 4) аффективные (эмоциональные) расстройства;
- 5) невротические, обусловленные стрессом и соматоформные расстройства;
- 6) поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами;

- 7) расстройства зрелой личности и поведения;
- 8) задержка умственного развития;
- 9) расстройства психологического развития;
- 10) поведенческие и эмоциональные расстройства с началом, обычно проходящим в детстве и юности.

Кроме того, есть группа «неопределенных расстройств психики», а в пределах каждой группы выделяются более определенные подкатегории.

Диагностика по МКБ-10 требует соблюдения основных правил кодирования. Можно использовать такое количество диагнозов, которое необходимо для описания состояния пациента, но в первую очередь выделяют основной диагноз. В клинической работе он обычно является причиной консультации или обращения за медицинской помощью. В случае сомнения в том, какой диагноз выступает основным, надо следовать порядковой нумерации МКБ-10.

МКБ-10, как и DSM-III-R и DSM-IV (см. ниже), предполагает многоосевую оценку состояния больного:

*ось I* — клинический диагноз, который состоит из:

- а) психического расстройства;
- б) физического расстройства;
- в) расстройства личности;

*ось II* — предназначена для определения нетрудоспособности. Она разбита на четыре специфических ранга, оценивающих самообслуживание, трудовую (учебную) деятельность, деятельность в семье и дома, жизнедеятельность в широком социальном смысле;

*ось III* сосредотачивается на факторах окружающей среды и образа жизни, влияющих на патогенез и течение заболевания пациента (так называемые контекстуальные факторы). Это выбранные коды главы XXI МКБ-10 (при игнорировании этиологии психических расстройств, заложенной в МКБ-10, эти контекстуальные факторы призваны в некоторой степени заменить ее). К ним относят проблемы, связанные:

- с негативными событиями детства;
- с образованием и воспитанием;
- с первичной поддержкой окружающих, включая семейные обстоятельства;
- с социальным окружением;
- с трудовой деятельностью;
- с домашними и экономическими обстоятельствами;
- с физической окружающей средой;
- с определенными психосоциальными обстоятельствами;
- с юридическими обстоятельствами;
- с семейными болезнями или инвалидностью;
- с образом жизни или трудностями организации жизнедеятельности.

В целом МКБ-10 на сегодняшний день — результат договоренности специалистов о более приемлемых диагностических категориях, обусловленных дефицитом знаний об этиологии, патогенезе и многих других аспектах психических заболеваний (Точилов В. А., 2009), при этом ее основная цель заключается в сведении к минимуму произвольных диагностических заключений и обеспечении высокой воспроизводимости результата.

На структуру последней версии МКБ-10 огромное влияние также оказали американские классификации DSM-III и DSM-III-R, в соответствии с которыми, во-первых, значительно увеличилось количество дескрипторов, а во-вторых, классификация приобрела эклектичный характер за счет отказа от строгого

следования нозологическому принципу. Кроме того, МКБ-10 отличают следующие особенности:

1) она предполагает возможность «временного» или промежуточного диагноза (например, в случае манифестации психоза длительностью менее 1 мес. можно ограничиться диагнозом «острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении», вместо того чтобы сразу ставить диагноз «шизофрения»);

2) термин «болезнь» заменен термином «расстройство» (авторы классификации отмечают, что психическое расстройство — «не точный термин», и вообще используется «...чтобы указать на существование клинически опознаваемого набора симптомов или поведенческих признаков, связанных в большинстве случаев с нарушением личностного функционирования» (ВОЗ, 1992);

3) термин «психогенный» исключен из официального списка понятий;

4) под термином «органический» понимается наличие объективных критериев, подтверждающих вовлеченность церебрального субстрата;

5) традиционное деление на неврозы и психозы не используется, но под термином «невротический» преимущественно понимаются расстройства, связанные со стрессом и психологическими причинами.

Существует целый ряд родственных МКБ-10 документов, которые можно условно разделить на 3 группы.

1. Различные версии классификации:

- лексика и глоссарии;
- клинические описания и руководства (CDDG);
- диагностические критерии для научных исследований (DCR);
- многосеквенчное представление МКБ-10 для работы с психическими расстройствами в детском возрасте и у взрослых;
- классификация, предназначенная для первичной медицинской помощи;
- психиатрические и неврологические адаптации МКБ-10.

2. Инструменты для оценки психического состояния и сбора анамнеза:

- международная схема диагностической беседы с больным — «Композитное международное диагностическое интервью» (CIDI);
- «Шкала клинической оценки в нейропсихиатрии (SCAN)»;
- «Международная схема исследования личности (IPDE)»;
- перечень симптомов и их глоссарии.

3. Материалы, предназначенные для обучения и облегчающие использование МКБ-10, включают в себя лексикон, словарь и «Книгу историй болезни». В России в распоряжении врачей есть только «Диагностические критерии» и «Диагностические критерии для научной работы». Кроме этого, есть глоссарий, который практически не востребован.

Таким образом, применение МКБ-10 требует серьезной подготовки с учетом мирового опыта и с использованием общепринятой методологии.

### *Классификация DSM и ее развитие*

Становление и динамика классификации DSM между 1952 и 1993 г. наиболее наглядно отражает смену парадигм в психиатрии. Первая причина, обусловливающая необходимость классифицирования психических заболеваний, была связана с необходимостью сбора статистической информации для решения задач организации здравоохранения.

Опубликованная в 1952 г. *DSM-I*, как и последовавшая за ней *DSM-II* (1968), основывалась главным образом на биопсихосоциальной парадигме, которая исторически связана с именем А. Meyer (1866-1950). Впервые в психиатрии появляется термин «реакция». В существовавшей парадигме доминировала точка зрения, свидетельствующая о том, что любое психическое нарушение является реакцией личности на воздействие биологических, психологических или социальных факторов. Таким образом, классификационная система по своей структуре была не столько описательной, сколько этиологической, так как акцент был сделан на этиологию заболевания. Диагностические категории основывались на причинном факторе в большей степени, чем на проявлениях болезни.

Возрастание популярности биомедицинской парадигмы вследствие появления психофармакологических средств привело к сдвигу парадигмы в сторону биологически ориентированной психиатрии и, соответственно, фокусирования на болезни. В *DSM-III* и *DSM-III-R* уже доминируют психические расстройства, основанные на мозговых заболеваниях. Этот новый учебник включал современные принципы диагностики психических расстройств и некоторые новые вопросы:

- цель — отказ от поиска этиологического фактора, так как он в большинстве случаев остается неустановленным;
- применение диагностических критерии, представленных в руководстве;
- отказ от термина «невроз», поскольку понятие сложно для определения, неврозы имеют между собой мало общего;
- разработку словаря, содержащего определения терминов, используемых в качестве диагностических критериев;
- многоосевой подход к классификации, направленный на то, чтобы в ходе обследования пациента учитывать клинические и психосоциальные аспекты.

*DSM-IV* (1993) явилась началом изменения существующей парадигмы. К причинам, повлекшим за собой изменение теории, относятся неудовлетворительные результаты исследований, пытавшихся доказать наличие взаимосвязи специфических мозговых заболеваний с психическими нарушениями. Более того, *DSM-IV* предлагает учитывать тот факт, что диагностируемая мозговая патология может быть не только причиной, но следствием психических нарушений.

В *DSM-IV* выделяются 17 групп расстройств:

- 1) расстройства, впервые диагностируемые в младенчестве, детском и подростковом возрасте;
- 2) делирий, деменция, амнестические и прочие когнитивные расстройства;
- 3) расстройства, связанные с общесоматической патологией;
- 4) расстройства, связанные с употреблением ПАВ;
- 5) шизофрения и другие психотические расстройства;
- 6) расстройства настроения;
- 7) тревожные расстройства;
- 8) соматоформные расстройства;
- 9) артифициальные (симуляционные) расстройства;
- 10) диссоциативные расстройства;
- 11) сексуальные расстройства и расстройства половой идентичности;
- 12) расстройства пищевого поведения;
- 13) расстройства сна;
- 14) расстройства контроля импульсивности;

- 15) расстройства адаптации;
- 16) расстройства личности;
- 17) прочие.

В противоположность психиатрии, центрированной на болезнь (в рамках подхода, лежащего в основе DSM-III-R), в DSM-IV акцент делается на психиатрическо-антропологическом подходе, ориентированном на конкретного человека с учетом значимости психологических, социальных и культурных факторов. Четвертая версия классификации — *DSM-IV-TR* (2000) — включает пять осей для оценки расстройств:

*ось I* — клинические расстройства (все расстройства психики, кроме расстройств личности и задержки умственного развития);

*ось II* — расстройства личности и задержка умственного развития;

*ось III* — общие соматические заболевания (которые могут быть связаны с расстройствами психики);

*ось IV* — психосоциальные и экологические проблемы (например, ограничения социальной поддержки, социальная изоляция);

*ось V* — глобальная оценка функционирования (психологические, социальные и тестовые функции оцениваются в континууме между умственным здоровьем и критическим расстройством психики).

*Пятое издание DSM* вышло в свет 18 мая 2013 г. В новом руководстве произведена замена текущей **многоосевой** системы в пользу неосевой регистрации диагноза, основанной на комбинации бывших осей I, II и III с раздельными примечаниями по психосоциальным и контекстуальным факторам (бывшая ось IV) и нетрудоспособности (бывшая ось V). В целом DSM-V состоит из трех разделов: вступительной части с инструкцией по использованию и предупреждением о судебно-психиатрическом применении DSM-V, диагностических критерии и кодов для рутинного клинического использования и, наконец, инструментов и методик для обоснования процесса принятия клинических решений.

По мнению разработчиков, новая структура разделов DSM-V, посвященная нарушениям развития, лучше отражает последовательность их возникновения в течение жизни: нарушения, возникающие в детском возрасте, размещены в начале руководства, а заболевания, характерные для зрелого и пожилого возраста (например, нейрокогнитивные расстройства), — в конце. Кроме того, в самом тексте и подзаголовках указывается, как расстройства могут изменяться в течение жизни. Возрастные факторы, необходимые для постановки диагноза (например, описание симптомов и распространенность в различных возрастных группах), также включены в текст разделов. В качестве дополнения возрастные особенности были добавлены к самим диагностическим критериям (например, среди критериев посттравматического стрессового расстройства описывается, как эти нарушения могут проявляться у детей). Наряду с этим рассматриваются также половые и культуральные особенности (там, где это применимо).

В структуру глав вошли новые данные по нейробиологии психических расстройств; генетические и психологические факторы риска, равно как и некоторые предполагаемые диагностические маркеры, также были добавлены в DSM-V.

Аутизм, синдром Аспергера и диффузное расстройство развития были объединены в единый континуум (аутистический) с выраженностю нарушений от легкой до тяжелой степени в двух основных областях — социальной коммуникации и лимитированных действий/интересов. При этом определение тяжести патологии предлагается проводить не по IQ, а по уровню адаптивного функционирования.

Из описания патологии шизофренического спектра и иных психотических расстройств исключено выделение подтипов (параноидного, дезорганизованного, резидуального и т. д.), однако вводится единый показатель тяжести заболевания. Кататония, согласно данной систематике, может служить сопутствующим (уточняющим) диагнозом при депрессивном, биполярном и психотическом расстройствах.

Биполярное и аналогичные расстройства отделены от депрессивных в самостоятельную главу. Для тревожных расстройств были уточнены критерии фобии. Обсессивно-компульсивное расстройство и посттравматическое стрессовое расстройство на основании данных нейрофизиологических и эпидемиологических исследований вынесены в отдельные главы. Введена новая глава — «расстройств поведения и контроля побуждений» (*disruptive, impulse control, conduct disorders*).

Категории « злоупотребление» и « зависимость от психоактивных веществ» были упразднены и заменены более широким понятием расстройств, обусловленных употреблением психоактивных веществ. При этом указывается, что проявления измененной толерантности и синдрома отмены должны рассматриваться в рамках обычных реакций на многие препараты, действующие на центральную нервную систему, вследствие чего не могут служить убедительными критериями наличия зависимости. В данный раздел впервые было включено расстройство, не вызванное химическим веществом, — зависимость от азартных игр.

Несмотря на то что преимущества дименсионального подхода к диагностике расстройств личности неоднократно подчеркивались в предыдущих изданиях, переход от категориальной системы к вероятностному распределению личностных черт не получил широкого распространения, почему категории расстройств личности остались в DSM-V практически неизменными в сравнении с предыдущим изданием. Тем не менее « гибридная» альтернативная модель была предложена в разделе III для возможного проведения перспективных исследований. Дименсиональное описание особенностей личности также предложено в качестве основы этого подхода.

Новый раздел (Section III) был добавлен для выделения расстройств, не получивших до настоящего времени надежной верификации и требующих дальнейшего изучения. В данный раздел также был включен опросник для квантитативированной оценки симптоматического профиля по 13 группам симптомов и представлен стандартизованный метод определения степени нетрудоспособности вследствие психических расстройств.

#### 4.3. Отечественная этиопатогенетическая классификация болезней

Наиболее распространенной в нашей стране является этиопатогенетическая классификация психических расстройств (табл. 1), в которой разграничение отдельных нозологических форм (заболеваний) осуществляется в зависимости от предполагаемых причин их возникновения и механизмов развития. При изучении данной классификации необходимо учитывать, что этиопатогенетические механизмы формирования психических нарушений остаются в значительной степени гипотетическими, так как этиология и патогенез многих заболеваний изучены недостаточно.

Таблица 1

## Этиопатогенетическая классификация психических заболеваний

Группа заболеваний	Э	С	Основные нозологические формы
Эндогенные			Шизофрения Маниакально-депрессивный психоз Функциональные психозы позднего возраста
Эндогенно-органические	-	+	Эпилепсия Атрофические заболевания головного мозга
Экзогенные	+	—	Симптоматические психозы (при «общих» инфекциях, интоксикациях, соматических заболеваниях)
Экзогенно-органические	+	+	Психические расстройства при сосудистых заболеваниях головного мозга, черепно-мозговой травме, опухолях головного мозга, «мозговых» инфекциях
Психогении	Зависимость от психотравмирующих воздействий		Невротические реакции Невротические состояния Реактивные психозы
Патология развития: личности интеллекта	Конституционально обусловленные устойчивые патологические состояния		Психопатии
			Олигофрении

Примечание: Э — наличие (+) или отсутствие (-) этиопатогенетически значимых экзогенных воздействий, С - наличие (+) или отсутствие (-) органического субстрата поражения ЦНС.

Безусловными достоинствами этой классификации, облегчающими ее использование при изучении психиатрии, являются простота и четкость построения (все нозологические формы объединены в шесть групп заболеваний), а также стремление к использованию единых классифицирующих признаков. Такими признаками являются:

— наличие либо отсутствие этиопатогенетически значимых экзогенных воздействий (внешних патогенных факторов);

— наличие либо отсутствие органического поражения ЦНС.

Следует подчеркнуть условность понятия «отсутствие фактора»: имеется в виду лишь то, что они (факторы) не могут быть выявлены с помощью современных методов исследования и не имеют существенного, «ключевого», значения в развитии заболевания. Так, психические расстройства при эндогенных и экзогенных заболеваниях, вероятно, сопровождаются морфологическими изменениями в тканях головного мозга, однако эти изменения достоверно не определяются даже при применении современных и сложных методов диагностики.

Аналогичным образом развитию эндогенных и эндогенно-органических заболеваний часто предшествует воздействие разнообразных «пусковых» пред-

располагающих, провоцирующих экзогенных факторов, однако решающего этиопатогенетического значения эти факторы не имеют. Их наличие может лишь видоизменить клинику расстройств, ускорить (либо замедлить) их формирование и т. п.

Широкое распространение получила классификация психических болезней, изложенная в «Руководстве по психиатрии» под редакцией А. С. Тиганова (1999). В этой систематике, несмотря на последовательную этиологическую основу, наблюдаются смешанные подходы (патогенетический, органопатологический и клинико-описательный). Здесь реже отдается дань и некоторой терминологической традиции (эндогенный, экзогенный, органический, симптоматический подходы и т. п.), что облегчает использование классификации в практике и сопоставление с существующей психиатрической литературой.

Можно предположить, что в ближайшие годы психиатры выработают мицровоззрение, которое сблизит их с представителями других медицинских дисциплин. В связи с этим можно выдвинуть следующие принципиальные позиции дальнейшего развития научных основ психиатрии:

- биосоциальная модель психических расстройств;
- использование достижений в области молекулярной биологии, биохимии, генетики и развития новых методов исследования мозга;
- понимание того, что психиатрия является медицинской дисциплиной и деятельность врача-психиатра должна строиться на уважении к больному и соблюдении всех законных и этических норм современной медицинской практики.

## Глава 5. ОСНОВЫ ТЕРАПИИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

### 5.1. Общие положения

Принципы лечения психических заболеваний основаны на комплексном применении методов биологической терапии, психотерапии и социально-медицинской реабилитации больных.

*Биологическая терапия* объединяет в себе психофармакотерапию, методы шоковой терапии (электросудорожная терапия и др.), методы экстракорпоральной детоксикации (плазмаферез, гемосорбция и др.) и другие виды терапии (пирогенная, витаминотерапия, диетотерапия и др.). Биологическая терапия является основным видом лечения психических расстройств.

*Психотерапия* представляет собой систему лечебного воздействия на психику и через психику на организм больного. Врачу любой специальности необходимо вселить в пациента оптимизм и надежду на выздоровление, необходимо сопереживать, использовать свой жизненный опыт в поиске путей разрешения проблем пациента. Чуткое и внимательное отношение медицинского персонала также играет огромную роль в лечебном процессе.

*Реабилитация* подразумевает комплексное использование медицинских, социальных, образовательных и трудовых мероприятий с целью адаптации больного к деятельности на максимально возможном для него уровне. Реабилитация является многоэтапным процессом, обеспечивает приемлемое социальное функционирование лиц, перенесших психическое заболевание, и больных с хроническими психическими расстройствами.

Соотношение различных методов лечения в конкретной ситуации зависит от нозологической принадлежности, выраженности психических расстройств и этапа заболевания. При острых психических расстройствах решающая роль принадлежит *купирующей биологической терапии*, которая предусматривает применение в частных случаях высоких доз психотропных средств, трансфузионных или экстракорпоральных эfferентных процедур. Задачей купирующей терапии является максимально быстрый обрыв острой симптоматики. *Поддерживающая терапия* имеет целью смягчение клинических проявлений, дальнейшую редукцию психопатологических проявлений и стабилизацию ремиссии. Поддерживающая терапия построена на применении минимально необходимых доз препаратов. При пограничной психической патологии в качестве поддерживающей терапии часто используются методы психотерапии. *Противорецидивная терапия* проводится в профилактических целях для предупреждения обострения психического заболевания. Для этого также используются лекарственные средства, при этом возрастает роль психотерапии, особенно в случаях пограничной или наркологической патологии.

Организация лечения психически больных построена на взаимодействии стационарной и амбулаторной помощи. Показания к госпитализации могут быть различными. Больные с психическими расстройствами, требующими купирующей терапии, как правило, получают помощь в стационарных условиях. Поддерживающая и противорецидивная терапия чаще осуществляется амбулаторно. В последнее время все больше внимания уделяется стационарзамещающим формам оказания психиатрической помощи.

## 5.2. Биологическая терапия

### Классификация психотропных средств

Психотропные средства отличаются механизмом действия, выраженностью центральных эффектов и спектром психотропной активности, имеют различную химическую структуру. В связи с этим существуют трудности для создания общепринятой рабочей классификации психотропных средств.

Наибольшее распространение получила классификация, построенная на принципе клинического действия препаратов.

*Нейролептики (антipsихотики)* способствуют редукции галлюцинаторнобредовой (психотической) симптоматики. Преимущественно используются для лечения психотических расстройств.

*Антидепрессанты* обладают свойством нормализовать патологически сниженное настроение. Основными показателями для их применения являются тревожные и депрессивные нарушения различной этиологии.

*Нормотимики* (тимоизолептики, тиморегуляторы, стабилизаторы настроения) способствуют выравниванию настроения и предупреждению развития маниакальных и депрессивных фаз при аффективных расстройствах или приступов при рекуррентной шизофрении, а также купированию дисфории и других аффективных нарушений.

*Транквилизаторы* оказывают клинический эффект при невротических расстройствах и другой психической патологии пограничного регистра. Предназначены преимущественно для купирования симптомов тревоги и нарушений сна.

*Психостимуляторы* вызывают психомоторную активацию как у больных, так и у здоровых лиц. Прием препаратов этой группы кратковременно стимулирует память, внимание, позволяет легко преодолеть усталость, переносить депривацию сна и т. д. Однако психостимуляторы в определенных дозах вызывают эйфорию, что создает предпосылки для формирования зависимости.

*Ноотропы* (метаболические стимуляторы) активизируют нейрометаболические процессы в головном мозге и оказывают антигипоксический эффект, также повышают устойчивость к действию экстремальных факторов (интоксикации, черепно-мозговые травмы, ишемия мозга и др.), улучшают функции памяти, внимания, восприятия.

*Психодизлептики* (психотомиметики, психоделики) обладают свойством вызывать психоз и в настоящее время в лечении психических заболеваний практически не применяются. Исключение составляют экспериментальные работы по применению психотомиметиков в комплексной терапии невротических и аддиктивных расстройств (психоделическая психотерапия). Психотомиметики также способны вызывать зависимость.

### *Нейролептики (антипаркиетики)*

Механизм действия нейролептиков связан преимущественно с их антагонизмом к D2-рецепторам дофамина и снижением нейротрансмиссии в различных дофаминергических системах, прежде всего в мезолимбическом, нигростриарном, тубероинфундибулярном и мезокортикальном нервных путях. Снижение активности мезолимбических дофаминергических нейронов под действием нейролептиков способствует редукции психотической симптоматики, угнетение дофамина в нигростриарном пути может формировать экстрапирамидные эффекты. Действие нейролептиков на тубероинфундибулярный путь вызывает нейроэндокринные нарушения (в том числе гиперпролактинемию), а угнетение дофамина в мезокортикальном пути и в лобной области коры головного мозга приводит к усилению негативных расстройств.

Выделяют *типовые (традиционные)* и *атипичные* нейролептики. Основные различия типичных и атипичных антипаркиетиков заключаются в том, что последние не вызывают или редко вызывают экстрапирамидные нарушения. Это связано с селективным действием атипичных нейролептиков на мезолимбическую дофаминергическую передачу при минимальном влиянии на нигростриарный и тубероинфундибулярный пути. Отсутствие или малая вероятность возникновения экстрапирамидной симптоматики при приеме атипичных нейролептиков объясняется также низким уровнем связывания этих препаратов с D2-рецепторами в терапевтических дозировках: при уровне связывания ниже 75 % экстрапирамидные нарушения не возникают. Кроме того, для большинства атипичных нейролептиков характерен антагонизм к серотониновым рецепторам второго типа 5-HT2, объясняющий влияние на негативную симптоматику (эмоциональную тупость, безразличие, асоциальность и т. п.) и нарушения мышления.

Классификация нейролептиков по химическому строению включает следующие препараты:

— производные фенотиазина с алифатической (хлорпромазин, левомепромазин), пиперидиновой (тиоридазин) и пиперазиновой (трифлуоперазин) боковой цепью;

— бутирофеноны и дифенилбутилперидиновые или пиперазиновые производные (галоперидол, дроперидол);

— бензамиды (сульпирид); производные пирамидина (рисперидон) и др.

Химическая структура только отчасти определяет спектр психотропного действия. Ниже приводится классификация нейролептиков по клиническому действию:

— седативные нейролептики: левомепромазин; перициазин; хлорпромазин; хлорпротиксен; промазин;

— с выраженным антипсихотическим (инцизивным) действием: зуклопентиксол; галоперидол; тиопроперазин; дроперидол; трифлуоперазин;

— с преимущественно стимулирующим (дезингибирующим) действием: перфеназин; сульпирид; амисульприд;

— атипичные нейролептики: клозапин; рисперидон; оланzapин; кветиапин; сертindол; арипипразол.

Основными показаниями к применению нейролептиков являются психотические расстройства при шизофрении, экзогенно-органические, экзогенные и органические психозы с галлюцинаторно-бредовыми проявлениями, маниакальные состояния и ажитированные депрессии. В клинической практике с целью усиления отдельных селективных эффектов нейролептики могут комбинироваться друг с другом, а также с антидепрессантами и транквилизаторами.

### *Антидепрессанты*

Механизм действия антидепрессантов заключается в блокаде распадаmonoаминов (серотонина, норадреналина, дофамина, фенилэтиламина и др.) под действием моноаминоксидаз (MAO) или блокаде обратного нейронального захвата monoаминов (многие антидепрессанты оказывают также прямое действие на monoаминовые рецепторы). Причем выделяются два типа MAO: MAO-A (фермент, вызывающий дезаминирование серотонина, норадреналина, частично дофамина) и MAO-B (фермент, вызывающий дезаминирование *p*-фенилэтиламина, дофамина и тирамина, поступающего в организм с пищей). Под действием антидепрессантов в синаптической щели повышается концентрация нейромедиаторов (прежде всего серотонина и дофамина), недостаток которых играет ведущую роль в развитии депрессии. Кроме того, действие некоторых антидепрессантов объясняется снижением стрессовой гиперреактивности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, блокадой NMDA-рецепторов, уменьшающей нежелательное при депрессии токсическое влияние глутамата, а также взаимодействием с опиоидными рецепторами, о чем говорит наличие у антидепрессантов антиноцицептивного эффекта и снижение концентрации вещества Р в центральной нервной системе под их воздействием. Открытие новых путей действия антидепрессантов (через регуляцию нейроэндокринных реакций и активацию нейропластических процессов) успешно объясняет некоторые противоречия monoаминовой теории. Так, в частности, отсрочка первых проявлений клинического улучшения состояния у больных депрессиями на 2-3 нед. от начала терапии, по всей видимости, обусловлена временем, необходимым для внутриклеточной «перестройки» экспрессии генов и восстановления морфологии дендритов и синаптических контактов.

Необходимо отметить наличие так называемого антидепрессивного порога, который индивидуален для каждого больного. Ниже этого порога антидепрессивное действие отсутствует и проявляются лишь неспецифические эффекты,

в частности побочные действия, седативные и стимулирующие свойства. Изучение феномена нейропластичности позволяет объяснить некоторые аспекты полиморфизма депрессивных расстройств и динамики антидепрессивной терапии, в том числе достаточно высокий процент резистентных к терапии больных, что может быть связано с критической степенью морфологических нарушений мозговых структур. Обратимость деструктивных процессов в головном мозге при депрессивных расстройствах определяет степень «ответа» на фармакотерапию и является обратно пропорциональной степени терапевтической резистентности.

Классификация антидепрессантов по химической структуре достаточно сложная и в меньшей степени, чем аналогичная классификация нейролептиков, отражает механизм фармакологического действия и клинические эффекты. По механизму фармакологического действия препараты принципиально делятся на антидепрессанты, ингибирующие нейрональный захват («ингибиторы мембранных насосов»), и антидепрессанты, ингибирующие МАО. Кроме того, существуют средства, у которых антидепрессивный эффект связывается со стимуляцией постсинаптических рецепторов, однако многие из этих препаратов относятся к другим классам психотропных веществ. Для практического применения наиболее удобна следующая классификация антидепрессантов.

1. Средства, блокирующие нейрональный захватmonoаминов:

а) неизбирательного действия, блокирующие нейрональный захват серотонина и норадреналина:

— трициклические антидепрессанты: третичные амины (амитриптилин, кломипрамин, имипрамин, тримипрамин, доксепин, дотиепин), вторичные амины (дезипрамин, нортриптилин, протриптилин) и атипичные трициклики (альпразолам, тиоридазин, флюпентиксол, алимемазин, тианептин и др.);

— гетероциклические (тетрациклические) антидепрессанты (мапротилин, миртазапин, миансерин);

б) избирательного действия:

— селективные ингибиторы обратного захвата серотонина — СИОЗС (флуоксетин, циталопрам, пароксетин, сертралин, флуоксамин, эсциталопрам, тразодон);

— селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина - СИОЗН (ребоксетин, атомоксетин, мапротилин);

— селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина — СИОЗСиН (венлафаксин, десвенлафаксин, дулоксетин, милнаципрлан);

— селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина и дофамина — СИОЗНиД (бупропион).

2. Ингибиторы monoаминооксидазы — ИМАО:

а) неизбирательного (необратимого) действия, ингибирующие оба типа ферментов: МАО-А и МАО-В (ипрониазид, изокарбоксазид, нияламид, транилципромин, паргилирин);

б) избирательного (обратимого) действия, ингибирующие только МАО-А (моклобемид, пирлиндол, инказан, бефол) или только МАО-В (селегилин).

3. Агонисты рецепторов monoаминов:

а) норадренергические и специфические серотонинергические антидепрессанты — НaCCA (миртазапин, миансерин);

б) специфические серотонинергические антидепрессанты — ССА (тразодон, нефазодон), мелатонинергический антидепрессант (агомелатин).

В данной классификации сочетаются принципы разделения препаратов по химической структуре и механизму действия. Кроме того, у некоторых препа-

ратов фармакологическое действие включает в себя несколько механизмов, в связи с чем одни и те же наименования присутствуют в разных группах (например, мапротилин, являясь соединением четырехциклической структуры, ингибирует обратный захват норадреналина; тразодон наряду с ингибирированием обратного захвата серотонина блокирует серотониновые рецепторы подтипа 5-HT2). При повышении дозировки некоторые обратимые ИМАО (инказан, селегилин) начинают действовать так же, как ИМАО неизбирательного действия, что требует определенной осторожности и ограничений в диете. У атипичных трициклических антидепрессивов действие не является основным в спектре их фармакологической активности и развивается, в ряде случаев, только при употреблении в малых дозах (например, у флюпентиксола) либо имеет другой механизм, чем влияние на обратный захватmonoаминов, характерное для классических трициклических антидепрессивов (например, тианептина).

По клиническим эффектам различают антидепрессанты с седативным, сбалансированным и стимулирующим действием:

- *антидепрессанты-седатики*: флуацизин, амитриптилин, миансерин, мirtазапин, агомелатин, пипофезин, мапротилин, тразодон, флуоксамин, дулоксетин;
- *антидепрессанты сбалансированного действия*: венлафаксин, тианептин, миллинаципран, сертралин, пароксетин, пирлиндол, кломипрамин;
- *антидепрессанты-стимуляторы*: адеметионин, имипрамин, циталопрам, эсциталопрам, флуоксетин, моклобемид.

Антидепрессанты с седативным действием показаны при тревожных состояниях и психотических депрессиях; со стимулирующим действием — при астеноаэтических ведущих проявлениях депрессии. Антидепрессанты сбалансированного действия чаще применяются в случаях, когда помимо основного эффекта не требуется дополнительного седативного или стимулирующего действия.

### *Нормотимики*

К средствам с нормотимическим действием относят минеральные соли (соли лития), противосудорожные препараты с нормотимической активностью (производные карбамазепина, валпроевой кислоты, ламотриджин, прегабалин, габапентин), блокаторы медленных кальциевых каналов (верапамил, нифедипин, нимодипин). Содержание лития в крови не должно превышать 1,2 ммоль/л (контроль за содержанием лития в крови осуществляется в течение всего периода терапии). Для противосудорожных препаратов и блокаторов кальциевых каналов нормотимическое действие не является основным показанием к применению. В ряде случаев с нормотимической целью применяются также гормоны щитовидной железы, особенно при временной отмене антидепрессантов (трийодтиронин, L-тиroxин).

Тимоизолептическое действие нормотимиков связано с активацией ГАМК-ergicической передачи. Высокие дозы карбамазепина и валпроевой кислоты подобно солям лития снижают метаболизм ГАМК путем ингибирирования ГАМК-трансаминазы в гиппокампе, базальных ганглиях и коре головного мозга. Дофаминергическое действие связано отчасти с тем, что ГАМК — пресинаптический модулятор дофаминергических нейронов. Кроме того, нормотимики повышают активность холинергической системы, некоторые препараты влияют на транспорт  $\text{Na}^+$  через мембранны центральных нейронов. Центральное действие нормотимиков связано также с подавлением активации аденилатциклазы, влиянием

на бензодиазепиновые и опиатные рецепторы. Подобным многообразием механизмов действия можно объяснить широкий спектр показаний к применению солей лития и противосудорожных препаратов с нормотимической активностью.

Нормотимические препараты в большинстве случаев оказывают антиманиакальный эффект, антидепрессивное действие при лечебном и в меньшей степени при профилактическом применении выражено значительно слабее. Многие нормотимики оказывают регулирующее влияние на биологические ритмы в целом, в том числе на циркадианный, что проявляется нормализацией цикла сон-бодрствование при его нарушении.

### *Транквилизаторы*

Терапевтическое применение транквилизаторов основано на анксиолитическом, седативном и вегетостабилизирующем эффектах. Анксиолитическое действие проявляется снижением тревоги и внутренней напряженности. Седативное действие проявляется ослаблением раздражительности, ощущением безразличия, сонливостью, психомоторной заторможенностью. Вегетостабилизирующий эффект заключается в подавлении симптомов нейровегетативных нарушений: тахикардии, колебаний артериального давления, гипергидроза и др. Кроме того, большинство транквилизаторов наделено миорелаксирующими, противосудорожными и снотворными свойствами. Отдельные препараты обнаруживают сочетание анксиолитического и активизирующего эффектов (тофизопам), а также свойства антидепрессантов (альпразолам).

Большинство транквилизаторов — производные бензодиазепина, среди которых выделяют препараты длительного действия (например, диазepam, феназепам, циназепам, нитразепам, флунитразепам), средней длительности действия (хлордиазепоксид, лоразепам, нозепам, альпразолам и др.) и короткого действия (мидазолам, триазолам). Кроме препаратов бензодиазепинового ряда к транквилизаторам относятся производные дифенилметана (бенактизин, гидроксизин), 3-метоксибензойной кислоты (триоксазин), производные хинуклидина (оксилидин), азаспиродекандиона (буспирон) и эфиры замещенного пропандиола (мепробамат). Среди всех анксиолитиков выделяются так называемые дневные транквилизаторы, у которых преобладает собственно анксиолитическое действие и минимально выражены седативный, снотворный и миорелаксантный эффекты (мезапам, триоксазин, тофизопам, гидазепам), — эти препараты можно называть амбулаторно в дневное время.

Механизм действия бензодиазепиновых транквилизаторов заключается в воздействии на бензодиазепиновые рецепторы ГАМК-ergicических систем, что потенцирует центральное ингибирующее действие ГАМК. Бензодиазепины действуют прежде всего на ретикулярную формацию, усиливая ее тормозящее влияние на другие отделы ЦНС, большое количество бензодиазепиновых рецепторов находится в лимбической системе (анксиолитический эффект препаратов), стволе и коре головного мозга (противосудорожное действие), спинном мозге (миорелаксирующее действие) и мозжечке (атаксические нарушения).

Механизм взаимодействия препаратов с другими химическими структурами менее ясен. Эффект от приема производных азаспиродекандиона, по-видимому, связан с блокадой серотониновых Cl<sub>A</sub>-рецепторов, поэтому буспирон не обладает миорелаксирующими, седативными свойствами и редко вызывает зависимость. Производные дифенилметана активно влияют на холинергические системы мозга, в связи с чем их называют также центральными холинолитиками.

*Показаниями* для назначения транквилизаторов являются невротические расстройства и другие пограничные состояния с повышенной раздражительностью, тревогой, бессонницей и вегетативными нарушениями. Транквилизаторы также назначаются в комплексной терапии абстиненций.

### *Ноотропы*

Ноотропные эффекты опосредуются различными механизмами. Действие пирацетама, фенибути, аминалона связывается с воздействием на ГАМК-ergicическую систему. Ареколин и амиридин оказывают холинопозитивные эффекты. Дигидроэрготамин, ницерголин, пентоксифиллин и компламин улучшают мозговой кровоток и стимулируют накопление АТФ. Позитивные нейрометаболические эффекты достигаются путем неспецифической стимуляции обмена веществ и антиоксидантных систем витаминами С, Е, группы В, никотиновой и глютаминовой кислотами, рибоксином.

Некоторые нейрометаболические стимуляторы обладают не только ноотропной, но и психотропной активностью. Пирацетам и ацефен наделены мощным антиастеническим и психостимулирующим действием. Фенибут, пантогам и пикамилон обладают седативными свойствами. Кроме того, пантогам и пикамилон используются в качестве противосудорожных средств.

*Показаниями* к применению ноотропов являются астенические состояния невротического, процессуального, интоксикационного, травматического, соматогенного и физиогенного генеза; психоорганический синдром различной этиологии, сенильные и атрофические процессы. Ноотропы обычно хорошо переносятся, и применяют их также при церебрастенических, энцефалопатических нарушениях и интеллектуальной недостаточности у детей.

## **5.3. Немедикаментозные методы биологической терапии**

Комплексная терапия психических заболеваний заключается в применении не только психофармакологических средств, но и немедикаментозных методов лечения, среди которых широкое распространение нашли эfferентная терапия, транскраниальная магнитная стимуляция, депривация сна, инсулинокоматозная терапия, магнитно-судорожная терапия, гипо- и гипербарическая оксигенация, фототерапия, рефлексотерапия, электросудорожная терапия, транскраниальная магнитная стимуляция, методы нейрохирургической коррекции и т. д.

### *Эфферентная терапия*

Эфферентная терапия включает в себя различные методы экстракорпоральной гемокоррекции, позволяющие количественно и качественно изменять клеточный, белковый, водно-электролитный, ферментный и газовый состав крови путем обработки крови вне организма. Лечебные эффекты экстракорпоральной гемокоррекции разделяются на специфические и неспецифические. Специфические эффекты включают детоксикацию (эlimинацию, биотрансформацию токсичных, улучшение работы «естественных органов детоксикации»), реокоррекцию (удаление части эритроцитов и тромбоцитов, белков, факторов свертываемости, снижение вязкости крови, повышение деформируемости и снижение агрегационных свойств эритроцитов, изменение газового состава крови, введение

ние в кровоток вазоактивных веществ) и иммунокоррекцию (элиминацию антигенов, аутоантител, иммунных комплексов, комплемента, активизацию моноцитарно-макрофагальной системы). Неспецифические эффекты возникают из-за соприкосновения внутренней среды с ксенобиотиком (гемодинамические реакции, активация эндокринной системы, активация катаболизма), стресса (технологического, психоэмоционального), повышения чувствительности тканевых структур к эндогенным гуморальным факторам.

В психиатрической практике методы эfferентной терапии применяются в комплексной терапии неотложных состояний и фармакорезистентных расстройств. Показаниями к проведению эfferентной терапии в неотложной психиатрии являются: злокачественный нейролептический синдром, фебрильная шизофrenия, тяжелый делирий. В свою очередь, показания к плановой терапии включают: фармакорезистентные онейроидно-кататонический, галлюцинаторно-бредовый, депрессивный, депрессивно-параноидный и аффективно-бредовый синдромы.

Современная эfferентная терапия представлена различными методами: гемосорбция, плазмаферез, плазмообмен, гемодиализ, гемооксигенация, ультрафиолетовое и лазерное облучение крови. Эти операции и процедуры проводятся как изолированно, так и в определенных комбинациях. Так, отмечается устойчивое сочетание детоксикационного и антипсихотического эффектов при выполнении таких операций, как гемосорбция, плазмаферез и плазмообмен. Изолированное использование плазмообмена и плазмафереза наиболее эффективно при депрессивном, кататоническом и злокачественном нейролептическом синдромах. Применение гемосорбции облегчает течение абстинентного и делириозного синдромов. Гемооксигенация, лазерное и ультрафиолетовое облучение крови обладают антиастеническим и общеукрепляющим действием.

Целесообразность использования комбинированных методов обусловлена необходимостью усиления эффектов изолированных операций и процедур эfferентной терапии. Так, при стойкой фармакорезистентности одновременно с плазмаферезом применяют лазерное облучение крови. Общими противопоказаниями для эfferентной терапии являются геморрагический синдром, гипопротеинемия с уровнем общего белка ниже 50 г/л, гипотоническое состояние с АД ниже 80 мм рт. ст., выраженная анемия.

### Электросудорожная терапия

Метод электросудорожной терапии (ЭСТ) применяется в психиатрической практике с 1938 г., за это время он претерпел периоды популяризации и незаслуженного забвения, оставаясь достаточно эффективным способом лечения некоторых психопатологических состояний. Первоначально положительное действие ЭСТ связывали со стимуляцией посредством модулированных припадков роста «недостающей» глии в головном мозге, согласно доминировавшему на заре применения ЭСТ мнению о том, что в мозге больных шизофrenией имеется недостаточно глиальных клеток, а у больных эпилепсией — их избыток. В настоящее время существует множество теорий (иммунологического, нейромедиаторного, дизэнцефального, нейрогормонального, электро- и нейрофизиологического воздействия и т. д.), пытающихся объяснить действие ЭСТ, но окончательного ответа на этот вопрос пока не найдено.

Современные исследования свидетельствуют о том, что ЭСТ может способствовать нейрогенезу, степень которого коррелирует с числом сеансов терапии.

Длительное применение ЭСТ увеличивает синаптические взаимосвязи в проводящих путях гиппокампа, но истощает долговременную потенциацию и может приводить к расстройствам памяти.

При соблюдении показаний и противопоказаний метод ЭСТ относительно безопасен. Среди редких побочных действий выделяют спонтанные припадки (в единичных случаях — эпилептический статус), появление астенических расстройств, развитие длительной оглушенности разной степени выраженности с дезориентировкой, иногда с афазией и апраксией, обострение ранее компенсированных заболеваний, развитие легочной патологии (аспирационная пневмония, инфаркт легкого, отек легких) и др. Еще одно из возможных осложнений со стороны ЦНС — формирование когнитивного дефицита, в большинстве случаев редуцирующегося после завершения курса ЭСТ.

Согласно современным требованиям сеансы ЭСТ необходимо проводить только в условиях общей анестезии с применением миорелаксантов кратковременного действия. Применяют различные способы наложения электродов (билиateralное, унилateralное, лобно-височное и бифrontальное), количество сеансов от 2-3 до 10-15. Для терапевтической эффективности сеанса ЭСТ рекомендуется формирование эпиприпадка продолжительностью не менее 20 с.

*Показаниями* для ЭСТ являются: тяжелые фармакорезистентные депрессивные и депрессивно-ипохондрические синдромы, фебрильная гипертоксическая шизофрения, фармакорезистентные кататонические синдромы. *Противопоказания:* заболевания сердечно-сосудистой системы, опорно-двигательного аппарата с опасностью переломов, носоглотки с нарушением функции носового дыхания, центральной и периферической нервной системы органического характера, острые и хронические инфекции, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, болезни печени и почек, гипертриеоз, отслоение сетчатки, беременность.

### *Магнитно-судорожная терапия*

Магнитно-судорожная терапия — неинвазивная стимуляция коры головного мозга с использованием мощных магнитных импульсов длительностью около 0,4 мс. Эффект магнитно-судорожной терапии объясняется развитием вторичного эпилептического припадка, имеющего локальное воздействие в определенных областях головного мозга. Сохраняя терапевтическую эффективность ЭСТ, магнитно-судорожная терапия имеет меньше побочных эффектов.

### *Методы функциональной нейрохирургии*

Применение функциональной нейрохирургической коррекции в психоневрологической практике занимает скромное место в ряду методов, используемых в особо тяжелых случаях в рамках комплексной терапии малокурабельных состояний, являясь, по сути, «терапией отчаяния», когда все другие известные способы лечения полностью исчерпаны.

В настоящее время применяются максимально щадящие методы стереотактической нейрохирургии. Основанием для их использования явились результаты современных исследований, свидетельствующие, что при некоторых фармакорезистентных психопатологических состояниях отмечается стойкая дисфункция в структурах лимбико-таламостриарной системы, вследствие чего нейрохирургическая деструкция гиперактивных участков или нейростимуляция структур,

оказывающих ингибирующее влияние на гиперактивные структуры, позволяет преодолеть терапевтическую резистентность.

Основные показания к проведению стереотаксических оперативных вмешательств следующие: затяжные фармакорезистентные депрессивные состояния, некурабельные обсессивно-компульсивные расстройства (включая синдром Туреметта), злокачественные формы алкоголизма и наркомании. Кроме того, обязательными являются следующие этико-юридические критерии: длительность заболевания не менее 4-5 лет, исчерпанность всех известных (на момент проведения операции) методов консервативной терапии, наличие нескольких (не менее трех) госпитализаций больного в различных клиниках, решение расширенного консилиума специалистов (лечащего и независимого психиатра, нейрохирурга, психолога, рентгенолога, социального работника, юриста) о показанности и возможности проведения оперативного лечения.

Основными структурами-мишениями являются: ядра таламуса (в частности, дорсомедиальное ядро), передние отделы поясной извилины, оральные отделы переднего бедра внутренней капсулы, миндалина, гиппокамп, каудальные отделы прямой извилины, область безымянной субстанции. Перечисленные структуры мозга объединяет их участие в формировании эмоциональных процессов, чем и объясняется основной лечебный эффект при воздействии на них. Из них наиболее безопасным и широко распространенным считается воздействие на переднюю треть поясной извилины.

В настоящее время за счет применения современной томографической техники стереотаксические методы существенно отличаются по точности наведения инструмента на структуру-мишень от их первоначальных образцов, когда такое наведение проводилось лишь по соответствующим атласам мозга. Высокая точность наведения и выбор наиболее щадящего трека проведения хирургического инструмента минимизируют риск осложнений, практически гарантируя безопасность оперативного вмешательства.

Стереотаксические вмешательства могут производиться в пределах структур только одного полушария или обоих полушарий сразу, причем все процедуры (запись биотоков, диагностическая электростимуляция или деструкция) проводятся за один сеанс. «Выключение» структур в необходимых случаях может осуществляться последовательно, чтобы оценить эффект воздействия на каждую мишень при предыдущем вмешательстве.

При функциональной нейрохирургической коррекции обычно ограничиваются незначительными объемами деструкции, которые составляют 0,5—0,8—1,0 см<sup>3</sup>. Несмотря на малотравматичность такого подхода, возможны послеоперационные осложнения (нарушения сознания, эпизодическое недержание мочи), которые в большинстве случаев носят временный характер.

С целью деструкции целевых структур используются такие виды воздействий, как электролизис, диатермокоагуляция, стереотаксическое введение в структуры-мишени капсул с радионуклидами, однако более широкое распространение получили криометоды. В настоящее время все более активно разрабатывается принципиально новый подход к применению методов функциональной нейрохирургии в комплексной терапии резистентных психических расстройств, который направлен не на «выключение» патологически активных мозговых структур, а на стимуляцию тормозных влияний на эти структуры с целью уменьшения их активности. Это так называемая пролонгированная нейроэлектростимуляция блуждающего нерва и некоторых глубоких структур головного мозга; оба вида вмешательства оказывают потенциально обратимое воздействие и не приводят

к разрушению мозговой ткани. В настоящее время для применения вагусной нейроэлектростимуляции есть два FDA-одобренных показания: фармакорезистентная эпилепсия и фармакорезистентная депрессия.

### *Электролечение*

*Гальванотерапия* заключается в воздействии постоянным электрическим током низкого напряжения (до 80 В) и небольшой силы (до 50 мА). Гальванизация стимулирует регуляторные функции нервной и эндокринной систем, обменные, трофические и энергетические процессы, повышает реактивность и устойчивость организма к внешним воздействиям. Показания для гальванизации: невротические состояния с вегетативными расстройствами и нарушениями сна. *Электротон* — воздействие импульсным током малой интенсивности на ЦНС через рецепторы головы с целью нормализации функционального состояния структур головного мозга. В классическом варианте метода применяют импульсы тока длительностью 0,2-0,3 мс и частотой от 1 до 150 Гц, пропуская его через раздвоенные электроды, расположенные на закрытых глазах и области сосцевидных отростков, при интенсивности тока, вызывающей пороговые ощущения. *Показания:* невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства, нарушения ночного сна, повышенная эмоциональная лабильность.

*Электропунктура* — воздействие на биологические активные точки определенными видами токов низкой и высокой частоты. Дает выраженные тормозной, анальгезирующий, гипосенсибилизирующий эффекты. Широко применяется при лечении психосоматической патологии.

### *Гидротерапия*

*Души* могут быть местными и общими. Интенсивность механического раздражения зависит от давления, температуры воды и «жесткости» струи. Кратковременные холодные и горячие души освежают, повышают тонус мышц и периферических сосудов; продолжительные холодные и горячие души понижают возбудимость чувствительных и двигательных нервов; теплые души оказывают седативное действие.

*Ванны.* Местные ванны — это водолечебная процедура для определенной части тела. Вихревые ванны — ванны с турбулентным движением воды, которое создается специальным аппаратом. Контрастные ванны — воздействие контрастной температурой. Для проведения контрастных ванн используют два рядом расположенных бассейна небольших размеров, в которыхальной, находясь в вертикальном положении, может свободно передвигаться. При кислородных ваннах воду насыщают пузырьками кислорода, которые раздражают кожу. Для улучшения микроциркуляции и избирательного усиления аэробного звена обмена в воду могут добавлять скапидар — мощный химический раздражитель, вызывающий рефлекторные изменения в физиологических системах. Ванны нормализуют тонус вегетативной нервной системы, улучшают трофику периферических тканей и проводимость по нервным волокнам.

### *Метод биологической обратной связи (БОС)*

БОС — это особый вид обучения произвольной регуляции многих физиологических показателей: биоэлектрических колебаний потенциалов головного

мозга, частоты сердечных сокращений, параметров дыхания, температуры и электрического сопротивления кожи, напряжения мышц и др. Его особое значение заключается в неспецифическом терапевтическом эффекте — уменьшении эмоциональной напряженности, что чрезвычайно важно при лечении пограничных психических расстройств.

### *Фототерапия*

Фототерапия — применение с лечебной и профилактической целями лазерного, некогерентного видимого, инфракрасного и ультрафиолетового излучения. В основе лечебного действия светового излучения волн различной длины лежат фотофизические и фотохимические реакции, связанные с поглощением света тканями организма. Фототерапию применяют для лечения больных различными неврологическими и психическими заболеваниями (депрессия, сезонные аффективные расстройства, инсомния, предменструальный синдром, паркинсонизм, фокальные дистонические гиперкинезы, психовегетативный синдром, головные боли напряжения) и для повышения адаптации здоровых людей к ночной работе и перелетам через часовые пояса.

### *Иглорефлексотерапия*

Иглорефлексотерапия — один из методов рефлекторной физиотерапии. Метод основан на фило- и онтогенетической взаимосвязи определенных участков кожи через нервную и гуморальную системы с внутренними органами. Иглорефлексотерапия наиболее эффективна при невротических расстройствах.

### *Терапия депривацией (лишением) сна*

В последние годы все шире обсуждается применение депривации (лишения) сна для лечения депрессивных состояний. Большинство исследователей рекомендуют использовать этот метод как на начальных стадиях эндогенного депрессивного приступа, так и в случаях терапевтически резистентных депрессий.

## **5.4. Психотерапевтические методы**

Психотерапия — вид лечения больных, имеющий целью изменить ход мыслительного процесса и поведенческие реакции человека путем опосредованного воздействия на психику в ходе общения больного с врачом или другими лицами (пациентами, родственниками, партнераами и т. д.). Наряду с этим распространенным определением психотерапии в отечественной литературе является следующее: психотерапия — система лечебного воздействия на психику и через психику на организм больного (Карвасарский Б. Д.). В настоящее время принято различать:

— общую психотерапию — комплекс неспецифических психических факторов, действующих на пациента для повышения его психической адаптации и дополняющих основное лечение;

— частную психотерапию, под которой понимают применение специфических психотерапевтических методов (психотехник) как основных в лечении больного или существенно влияющих на него.

Пациент, которому назначается психотерапия, должен быть носителем психотерапевтической «мишени» (или нескольких «мишеней»). Понятие «мишени» тесно связано с понятиями «показания к психотерапии» и «цель психотерапии». Однако существуют и определенные различия между ними. К мишеням относятся особенности поведения и психических явлений пациента, на которые психотерапевт может и стремится воздействовать. Мишени — это психопатологические симптомы и синдромы, которые описываются на языке психиатрии. Показания к психотерапии — это более широкое понятие, требующее сопоставить мишени с «ресурсами» пациента. Под «ресурсами» обычно понимают особенности психического состояния и личности пациента, которые могут быть усилены в процессе психотерапии. Наличие ресурсов означает определенную степень сохранности пациента. При недостаточных ресурсах следует отдать предпочтение фармакотерапии и другим видам биологического лечения.

Показания к психотерапии формулируются, исходя из комплексной оценки психического и соматического статуса пациента, а также необходимости в других формах лечения. Психотерапия как основной или дополнительный вид терапии может применяться в комплексной системе лечения пациентов с разными расстройствами. Показания к психотерапии определяются ролью психологического фактора в этиопатогенезе заболевания, а также возможными последствиями перенесенного ранее или текущего расстройства. Чем более выражена психогенная природа заболевания (т. е. чем более выражена психологически понятная связь между ситуацией, личностью и болезнью), тем более адекватным и необходимым становится применение психотерапевтических методов.

Показания к психотерапии также обусловлены возможными последствиями основного заболевания, которые могут быть связаны с клиническими, психологическими и социально-психологическими проблемами. Во-первых, это возможная вторичная невротизация, вызванная не первичными психологическими причинами, а психотравмирующим воздействием основного заболевания. Во-вторых, это реакция личности на болезнь, которая может как способствовать процессу лечения, так и препятствовать ему (например, анозогнозическая или, напротив, ипохондрическая реакция личности на болезнь также нуждается в коррекции психотерапевтическими методами). В-третьих, возможны психологические и социально-психологические последствия (тяжелая болезнь, изменяющая привычный образ жизни пациента, может приводить к изменению социального статуса и невозможности удовлетворения значимых для личности отношений). В-четвертых, в процессе хронического заболевания возможна динамическая трансформация личностных особенностей, т. е. формирование в процессе болезни личностных особенностей (повышенной сензитивности, тревожности, эгоцентричности), нуждающихся в корректирующих воздействиях. В каждом конкретном случае показания к психотерапии определяются не только нозологической принадлежностью, но и индивидуально-психологическими особенностями пациента, в том числе его мотиваций к участию в психотерапевтической работе.

В целом, определяя показания к применению психотерапевтических методов, можно сказать, что психотерапия может применяться в тех случаях, когда для нее отсутствуют следующие противопоказания:

- 1) по жизненным показаниям необходимо иное, не психотерапевтическое воздействие;
- 2) психотерапия неэффективна;
- 3) психотерапия противопоказана в связи с морально-этическими ограничениями или обострением психического расстройства.

В частности, с помощью гипносуггестивной терапии можно уменьшить (или полностью редуцировать) болевые ощущения, которые могут носить «органический» характер (например, при аппендиците) и нуждаться в ином лечении (в данном случае оперативном). Психотерапия может быть неэффективна при работе с тяжело слабоумным пациентом либо при работе конкретных специалистов с конкретными пациентами или некоторыми психопатологическими состояниями (одни специалисты эффективнее взаимодействуют с детьми, другие — с пожилыми людьми; кто-то эффективно работает с истерическими нарушениями и менее эффективно — с фобическими и т. д.). Наконец, противопоказания в связи с морально-этическими ограничениями очень зависят от конкретной школы психотерапии, совершенно недопустимое поведение в одной школе может приветствоваться и одобряться в другой (например, традиционный психоаналитик обязан соблюдать нейтральность в отношениях с пациентом, тогда как специалист в области гештальт- и поведенческой терапии во время сеанса активно взаимодействует с пациентом). Гипнотерапия противопоказана при бредовых формах психозов с идеями воздействия, влияния и т. п.

Среди факторов, определяющих эффективность психотерапии, можно выделить следующие:

- 1) ожидания пациента, значение для него психотерапевтического процесса и факта излечения (возможная неосознаваемая условная «желательность» болезни);
- 2) характер расстройств пациента;
- 3) комплаентность и готовность к сотрудничеству пациента;
- 4) ожидания психотерапевта и его опыт;
- 5) специфическое воздействие конкретных методов психотерапии.

*Психодинамическое направление* включает в себя, прежде всего, психоанализ и личностно ориентированную психотерапию. Психодинамический подход ставит на первое место интрапсихические конфликты, являющиеся результатом динамической и обычно бессознательной борьбы противоречивых мотивов внутри личности. Классический психоанализ З. Фрейда (1895) обозначает специфический тип терапии, при котором пациент вербализует мысли, включая свободные ассоциации, фантазии и сны, на основании чего психотерапевт пытается сделать заключение о бессознательных конфликтах, являющихся причинами симптомов и проблем характера пациента, и интерпретирует их для пациента, чтобы способствовать поиску путей разрешения проблем. В настоящее время существует значительное количество разновидностей психодинамической психотерапии: индивидуальная психология (Адлер А., 1911), эго-психология (Фрейд А., 1927), неофрейдизм (Юнг К., 1904; Хорни К., 1937; Фромм Э., 1941), психология объективных отношений (Клейн М., 1946) и др.

Личностно ориентированная (патогенетическая, реконструктивная) психотерапия (Мясищев В. Н., 1960; Карвасарский Б. Д., 1982) направлена на осознание и реконструкцию отношений личности. Понимание больным истинных источников собственных невротических расстройств — осознание (инсайт) позволяет провести реконструкцию отношений личности путем коррекции нарушенных и выработки новых отношений на их познавательном, эмоциональном и поведенческом уровнях.

*Когнитивно-поведенческое направление* — это интеграция рационально-эмотивной терапии А. Эллиса (1962), когнитивной терапии А. Бека (1985) и поведенческой (бихевиоральной) терапии Д. Вольпе (1962). Методы когнитивно-поведенческой терапии направлены на замену неадекватных, приводящих

к дезадаптации, форм поведенческих реакций более рациональными. Целями когнитивно-поведенческой терапии являются исправление ошибочной переработки информации и помочь пациентам в модификации убеждений, которые поддерживают неадаптивное поведение и эмоциональное реагирование. В рамках данного направления применяются контробусловливание и оперантные методы. Контробусловливание включает в себя систематическую десенсибилизацию (выработку реакций, противоположных тем, которые приводят к дезадаптации) и имплозивную терапию (помещение пациента в индивидуально значимую психотравмирующую ситуацию с целью выработки к ней соответствующих адаптационных механизмов). Среди оперантных методов выделяют такие, как метод формирования поведения (выработка оптимальных форм поведения путем применения системы поощрительных мероприятий) и метод «накопления жетонов» (система накопления определенных «привилегий»).

*Экзистенциально-гуманистическое направление* ориентировано на доведение до понимания пациента смысла, который он старается придать своей жизни, путем анализа каждого его поведенческого акта. Истоки экзистенциализма связаны с именем Серена Кьеркегора (1813–1855), который ввел и утвердил понятие экзистенции (уникальной и неповторимой человеческой жизни) в философском и культурном обиходе. Данное направление включает в себя клиент-центрированную терапию К. Роджерса (1951), экзистенциальную психотерапию И. Ялома (1980), логотерапию В. Франкла (1961), гештальт-терапию Ф. Перлза (1947) и др.

Экзистенциально-гуманистическая психотерапия предполагает работу не с отдельными симптомами, а с глубинным содержанием, позволяя сделать жизнь более осознанной. Экзистенциальная психотерапия основана на тезисе, согласно которому внутренние конфликты происходят не столько из борьбы пациента с подавляемыми инстинктивными склонностями или полузабытыми травматическими воспоминаниями, сколько из внутреннего конфликта с «данностями» существования: смертью, свободой, изоляцией, бессмысленностью. В процессе экзистенциально-гуманистической психотерапии психотерапевт помогает пациенту проанализировать, как он отвечает на экзистенциальные вопросы жизни, и попытаться пересмотреть некоторые из ответов так, чтобы сделать его жизнь более аутентичной и более реализованной. Конечная цель экзистенциальной психотерапии — помочь пациенту почувствовать себя способным на большее в своей жизни и имеющим выбор там, где ранее он переживал вынужденность существования.

*Суггестивное направление* включает в себя методы, в основе которых в качестве ведущего лечебного фактора выступает внушение (или самовнушение), реализуемое в состоянии бодрствования или гипноза. Внушение — подача информации, воспринимаемой без критической оценки пациента и оказывающей влияние на течение нервно-психических и соматических процессов. При гипнотерапии используется особое состояние сознания (измененное, трансовое), позволяющее повысить внушаемость пациента и сделать суггестию более эффективной. Развитие гипнотерапии связано с такими именами, как Ф. Месмер, Д. Бред, Ж. Шарко, И. Бернгейм, А. Форель, В. М. Бехтерев, М. Эриксон и др. В рамках гипносуггестивной психотерапии используются директивные (авторитарные) техники и недирективные (эриксонианские) подходы.

Традиционный сеанс гипнотерапии условно разделяется на четыре периода:

- 1) введение в гипнотическое состояние;
- 2) углубление гипнотического состояния;

- 3) утилизация гипнотического состояния (имплантации лечебных суггестий);  
4) вывод из гипнотического состояния (дегипнотизация).

В классической традиции гипнотические состояния подразделяются как минимум на три степени глубины: сомноленция, гипнотаксия, сомнамбулизм.

При эриксонианском подходе психотерапевт действует в соответствии с принципом утилизации, согласно которому любые изменения в состоянии пациента рассматриваются как проявления терапевтического транса. Общим принципом для всех суггестивных воздействий является их обязательное созвучие доминанте выздоровления, задаче благополучного дальнейшего развития личности пациента.

Следует подчеркнуть, что различные направления и психотерапевтические ориентации не противоречат, а дополняют друг друга. Выбор психотерапевтического воздействия зависит, с одной стороны, от личности психотерапевта, с другой — от особенностей личности пациента и имеющихся у него нарушений, при этом психотерапевт, как правило, не ограничивается использованием какой-либо одной техники, а применяет разные приемы в зависимости от особенностей психотерапевтического процесса и конечных целей психотерапии.

## 5.5. Медико-психологическая реабилитация психически больных

Современная концепция реабилитации больных и инвалидов берет свое начало с разработки ее принципов и практического применения в Англии и США во время Второй мировой войны. Наиболее содержательное и полное определение реабилитации принято на 9-м совещании министров здравоохранения и социального обеспечения восточноевропейских стран, согласно которому *реабилитация является системой государственных, социально-экономических, медицинских, профессиональных, педагогических, психологических и других мероприятий, направленных на предупреждение развития патологических процессов, приводящих к временной или стойкой утрате трудоспособности, на эффективное и раннее возвращение больных и инвалидов (детей и взрослых) в общество и к общественно полезному труду*. Реабилитация представляет собой сложный многоэтапный процесс, в результате которого у пострадавшего формируется активное отношение к нарушению его здоровья и восстанавливается положительное восприятие жизни, семьи и общества.

Реабилитация включает профилактику, лечение, приспособление к жизни и труду после болезни, но прежде всего — личностный подход к больному человеку (Кабанов М. М., 1998). В настоящее время принято различать *медицинскую, медик-психологическую, профессиональную, социальную реабилитацию*.

При психических заболеваниях реабилитация имеет свои особенности, связанные, в первую очередь, с тем, что при них, как ни при каких других болезнях, происходят серьезные нарушения личности, ее социальных связей и отношений. Реабилитация психически больных понимается как их ресоциализация, восстановление или сохранение индивидуальной и общественной ценности больных, их личного и социального статуса.

В основе медико-психологической реабилитации лежит представление о болезни как о разрушительном процессе в организме человека, характеризующемся не только плохим физическим самочувствием больного, но и изменением его личности, сдвигами в эмоциональной сфере и социальном функционировании. Возвращение к здоровью предусматривает устранение последствий пережива-

ний, нежелательных установок, неуверенности в своих силах, тревоги по поводу возможности ухудшения состояния и рецидива болезни. Особое внимание уделяется работе, направленной на компенсацию утраченных профессиональных и социально-адаптивных качеств. Медико-психологическая реабилитация направлена на личность психически больного, его самооценку, коммуникативные свойства, потребности, психологические механизмы компенсации и защиты, способы поведения в семье, в профессиональном коллективе и в других общественных группах. Таким образом, медико-психологическая реабилитация — это система медицинских, психологических, педагогических, социальных мероприятий, направленных на восстановление, коррекцию или компенсацию нарушенных психических функций, состояний, личностного и социально-трудового статуса больных и инвалидов, а также лиц, перенесших заболевание, получивших психическую травму в результате резкого изменения социальных отношений, условий жизни (Шанин Ю. Н., 1999). Ее задача — скорейшее преодоление болезненных симптомов (невротических, неврозоподобных), подавление ипохондрических фиксаций и т. д.

Последовательность этапов реабилитации в каждом конкретном случае может быть различной, но во всех случаях требуется соблюдение максимальной преемственности мероприятий в соответствии с общей программой. М. М. Кабанов выделил три основных этапа реабилитации психически больных:

- 1) *восстановительная терапия*: предупреждение формирования психического дефекта (инвалидизации), явлений госпитализма;
- 2) *реадаптация*: приспособление больного к жизни и трудовой деятельности во внебольничных условиях;
- 3) *реабилитация в прямом смысле этого слова*: восстановление индивидуальной и общественной ценности больного.

Основными и ведущими методами медико-психологической реабилитации являются *психокоррекция* и *психотерапия*. Смягчение проявлений и течения психических заболеваний и расширение возможностей своевременного психофармакологического лечения способствуют возрастанию роли и повышению эффективности психотерапевтического воздействия. Психокоррекционными и психотерапевтическими методами повышают устойчивость к неблагоприятным психогенным воздействиям, смягчают соматические и вегетативные расстройства, формируют активную позицию больного по преодолению болезни, повышают его роль в процессе реабилитации.

Вместе с тем представления о медико-психологической реабилитации при большинстве психических заболеваний до настоящего времени остаются довольно размытыми в силу неопределенности конкретных биологических мишней (нарушенных функций) и методов воздействия на них с целью восстановления. Лишь в отношении шизофрении можно сказать, что в последние годы наметились определенные ориентиры для биологически обоснованных реабилитационных вмешательств. Речь идет, прежде всего, о коррекции когнитивных нарушений (Дорофеекова М. В., Петрова Н. Н., 2015). Существует несколько моделей когнитивной реабилитации. Некоторые модели предусматривают тренировку отдельных навыков (устной и визуальной рабочей памяти, исполнительских функций (когнитивного контроля), внимания и скорости обработки информации) с помощью повторения упражнений; в других предлагается познавательное обучение в сочетании с профессионально-технической подготовкой и тренировкой социальных навыков. Стратегия тренировки с инструктором (*coaching*) предполагает групповые занятия и опирается на развитие и поддер-

жание мотивации у участников. Разработаны методы когнитивной реабилитации, сочетающие в себе общие когнитивные тренинги и обучение конкретным компенсаторным навыкам; например, тренировка с помощью компьютерной программы CogRehab включает задачи, развивающие вербальную и зрительную память, речь, зрительно-моторные навыки, ориентацию, внимание, скорость обработки информации, и сочетается с психотерапией, в том числе групповой.

Очевидно, что прочие нозологии также нуждаются в разработке аналогичных подходов, при этом эффективная реализация медико-психологических реабилитационных мероприятий при психических заболеваниях может быть действенной лишь при условии объединения усилий специалистов в области психиатрии, социальной и медицинской psychology, психофизиологии, наркологии и ряда других.

## 5.6. Неотложные состояния в психиатрии

Неотложные состояния в психиатрии — это состояния, сопровождающиеся независимо от их нозологической принадлежности выраженнымими психическими нарушениями, представляющие угрозу для жизни пациента или для окружающих лиц и поэтому требующие проведения безотлагательных мер по диагностике и лечению.

Такие состояния наблюдаются при собственно психических расстройствах (шизофрения, аффективные расстройства и т. п.), аддиктивной патологии (алкоголизм, наркомания), симптоматических (интоксикационных, инфекционных) психозах, при эпилепсии, атрофическом, травматическом и сосудистом поражении ЦНС. Острые психотические состояния могут возникнуть также в хирургической и акушерской практике — преимущественно в послеоперационном и послеродовом периодах, при соматических, неврологических и некоторых других заболеваниях.

Оказание неотложной психиатрической помощи регламентируется: статьями 11, 16, 29, 30 Закона Российской Федерации № 3185-1 от 2 июля 1992 г. «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании», Приказом МЗ РФ и МВД РФ № 133/269 от 30 апреля 1997 г. «О мерах по предупреждению общественно опасных действий лиц, страдающих психическими расстройствами», Приказом МЗ РФ № 108 от 8 апреля 1998 г. «О скорой психиатрической помощи».

*Психомоторное (двигательное) возбуждение* является одним из частых проявлений острого начала или обострения психических расстройств, сопровождающихся, как правило, тревогой, растерянностью, яркой, быстро разворачивающейся галлюцинаторной, бредовой или кататонической симптоматикой, помрачением сознания. Больные действуют хаотично, спасаясь от воображаемых преследователей, пытаются выпрыгнуть в окно, выбегают на проезжую часть, нападают на посторонних лиц. Необходимо как можно быстрее купировать возбуждение и госпитализировать больного.

Следует помнить, что состояния возбуждения также часто развиваются на фоне черепно-мозговой травмы, острых нарушений мозгового кровообращения, отравлений, инфаркта миокарда, инфекционных заболеваний. Отсюда понятно, что неадекватная оценка соматического состояния может привести к неправильной врачебной тактике.

*Галлюцинаторно-бредовое возбуждение* проявляется бредом различного содержания (преследования, виновности, ревности, величия и др.), а также слуховыми, зрительными и другими галлюцинациями.

*Кататоническое возбуждение* возникает обычно внезапно, без видимых причин. Больные изгибаются, подпрыгивают, катаются по полу, застывают в нелепых позах, иногда что-то бормочут, выкрикивают отдельные слова, обрывки фраз. В подобном состоянии они могут совершать немотивированные агрессивные или разрушительные действия.

*Гебефреническое возбуждение* отличает дурашливость, нарочитость, а подчас и нелепость поведения. Наблюдаются и элементарные двигательные расстройства (кривлянья, манерность, клоунизм), лабильность аффекта, отрывочные слуховые обманы, малосистематизированные бредовые идеи.

*Депрессивное возбуждение (ажитация)* проявляется выраженным чувством тоски и отчаяния, сопровождающимся ощущением особой боли, тяжести за грудиной. Больные мечутся, стонут, высказывают идеи виновности, безысходности, потери смысла жизни. Значительна опасность суицидной попытки.

*Маниакальное возбуждение* проявляется повышенным настроением, ускорением речи, выраженной отвлекаемостью, двигательным возбуждением, переоценкой своей личности. При противодействии каким-либо устремлениям больного может наблюдаться состояние гнева.

*Дисфорическое возбуждение* характеризуется эмоциональными расстройствами с явлениями тоскливо-гневливого недовольства окружающим, переходящими в ярость с гетероагgressивными тенденциями.

*Эпилептическое возбуждение* чаще возникает при сумеречном помрачении сознания, перед судорожными приступами и после них, при эпилептических психозах; возбуждение сопровождается выраженным аффектом злобы, страха, гневливыми вспышками, агрессивно-разрушительными действиями. Возбуждение может возникать внезапно и в ряде случаев приводит к тяжелым последствиям (убийство, увечья и т. д.).

*Возбуждение при расстройствах личности у взрослых (психопатическое возбуждение)* возникает вслед за воздействием внешних раздражающих факторов, при этом ответная реакция неадекватна причине, вызвавшей ее. Возбуждение сопровождается агрессивностью и злобностью, которые направлены на лиц, обидевших больного, и протекает в двух основных вариантах: истерическом и эксплозивном. При *истерическом* варианте больные ведут себя демонстративно, театрально-вычурно (залимают руки, падают на пол, стонут, в гротескной форме обращаются к окружающим за помощью), иногда совершают нападение, разбрасывают предметы, наносят себе поверхностные повреждения, рвут одежду. *Эксплозивный* вариант характеризуют бурные аффективные взрывы, возникающие по незначительным поводам (больные возбуждены, кричат, царапают себя, ломают мебель, бьют посуду и т. д.), сопровождающиеся агрессивными тенденциями. На высоте возбуждения возможно сужение сознания.

*Психогенное возбуждение* связано с острой психической травмой и варьирует от однообразного монотонного (больной издает нечленораздельные звуки) до хаотического бессмысличного возбуждения, фугiformного панического бегства, нанесения самоповреждений.

*Делириозное возбуждение* возникает чаще в ночное время, в период наплыва угрожающих зрительных, а также тактильных и слуховых галлюцинаций. Двигательное возбуждение сопровождается резким аффектом страха. Действия достаточно координированы: больной пытается бежать от угрожающих ему виде-

ний, прогоняет насекомых, в поисках спасения мечется по комнате, пытается бежать, выпрыгнуть в окно.

*Аментивное возбуждение* обычно ограничивается пределами постели. Больные растеряны, речь отрывочна, высказывания разорваны. Двигательные акты суетливы, хаотичны. Больной однообразно вращает туловищем, размахивает руками и т. д.

Близко по проявлениям к аментивному *возбуждение больных старческого возраста*, чаще возникающее по ночам и сопровождающееся дезориентировкой, тревогой, страхами, «сборами в дорогу».

Неотложная помощь при психомоторном возбуждении заключается в проведении следующих мероприятий.

1. Физическая фиксация больного проводится силами медицинского персонала или сослуживцев максимально бережно. Допустимо осторожное удержание за конечности, прижатие за плечи к кровати или полу, мягкая фиксация туловища и конечностей с помощью простыни или одеяла.

2. Применение лекарственных средств для купирования возбуждения. Препаратами выбора являются бензодиазепиновые транквилизаторы в инъекционной форме — *диазепам* 20-30 мг или *феназепам* 2-4 мг внутримышечно. Доза определяется состоянием пациента. Эффект развивается через 10-30 мин. Перед применением транквилизаторов врач обязан исключить состояния, при которых транквилизаторы противопоказаны. Внутривенное их введение не показано в связи с высоким риском остановки дыхания. При развитии психомоторного возбуждения у пациента, страдающего серьезным соматическим заболеванием, к применению транквилизаторов следует относиться осторожно. Высокие дозы препаратов нередко приводят к развитию глубокого выключения сознания, что может способствовать утяжелению соматического состояния больного и, безусловно, затруднит последующие диагностические и лечебные манипуляции. В связи с этим предпочтительно введение небольших доз транквилизаторов, которое при необходимости всегда можно повторить. Нейролептики значительно уступают транквилизаторам в отношении безопасности, и их использование для врачей непсихиатрических специальностей не рекомендуется. Однако при сохраняющемся сильном возбуждении, склонности к агрессии, злобе допустимо применение нейролептика преимущественно седативного действия — *хлорпромазин* 50-100 мг внутримышечно под контролем артериально-давления или *галоперидол* 5-10 мг внутримышечно.

Кроме непосредственного купирования двигательного беспокойства, тревоги, острых галлюцинаций, бредовых и других расстройств, необходимо и лечение заболевания в целом, в том числе воздействие на возможную причину возбуждения. Борьба с возбуждением включает также детоксикацию организма, поддержание сердечно-сосудистой и дыхательной систем, предупреждение коллапса, обезвоживания.

При *делириозном* или *аментивном* *возбуждении* основой лечения является этиопатогенетическая и дезинтоксикационная терапия, назначение психотропных средств носит симптоматический характер. Диазепам применяют с осторожностью по 10-20 мг. Аминазин не показан. Назначают большие дозы витаминов группы В ( $B_p$ ,  $B_6$ ,  $B_{12}$ ), С; антиоксиданты (этилметилгидроксиципридин сукцинат).

3. Организация консультации психиатра. После применения лекарственных средств и до осмотра психиатром врач обязан продолжать наблюдение за больным, даже если психомоторное возбуждение купировано.

4. В медицинской документации необходимо описательно отразить состояние больного, установить предварительный синдромальный диагноз психического расстройства и указать, что физическое удержание и лекарственные средства были применены для неотложного купирования психомоторного возбуждения.

### *Неотложная помощь при попытке или угрозе суицида*

*Суицидальные попытки* в подавляющем большинстве случаев обусловлены депрессивными переживаниями различной природы (реактивной, эндогенной, абстинентной и др.), реже могут быть связаны с бредовыми переживаниями или слуховыми галлюцинациями, особенно императивными. Также они могут наблюдаться при расстройствах личности возбудимого круга или у практически здоровых лиц в ответ на психотравму. Высок риск суицида у пациентов с алкогольной и наркотической зависимостью, особенно в абстинентном состоянии с депрессивной симптоматикой.

Незавершенная суицидальная попытка может привести больного в соматический стационар (хирургия, травматология, токсикология) — в этом случае в стационаре высока вероятность повторной попытки.

1. Купирование возбуждения. При развитии психомоторного возбуждения (депрессивный раптус) — см. выше.

2. Наблюдение и/или изоляция, выполняемые только медицинскими работниками. При выявлении у больного признаков суицидального поведения (прямо высказанные идеи, план суицида), депрессивного или психотического расстройства следует обеспечить постоянное наблюдение за больным (отдельная палата или изолятор с постом медсестры на первом этаже медицинского пункта), забрать у пациента возможные орудия совершения суицида (упаковки лекарств, колющие-режущие предметы, стеклянную посуду, ремни, шнурки и т. п.) и организовать срочную консультацию психиатра.

3. Осмотр психиатром. Все пациенты, госпитализированные по поводу суицидной попытки, после оказания им неотложной помощи должны быть осмотрены психиатром для установления диагноза и определения тактики лечения.

*Передозировка героина (группа опиоидов)* встречается при внутривенном введении опиатов или опиоидов и определяется нарастающим выключением сознания, угнетением дыхания, артериальной гипотензией и резким миозом. Неотложная помощь заключается в следующем.

1. Оценить состояние больного - кожные покровы, пульс, спонтанное дыхание, АД, внешние признаки повреждений и травм, следы внутривенных инъекций, грубые очаговые и менингеальные симптомы, произвести пальпацию живота.

2. Начать реанимационные мероприятия при отсутствии пульса и/или спонтанного дыхания.

3. Ввести антидот — 400 мкг налоксона внутривенно струйно, введение налоксона можно повторять несколько раз с интервалом 3-4 мин, до 1600 мкг налоксона.

4. Госпитализировать пациента в отделение реанимации (интенсивной терапии).

# **Раздел II**

## **ОБЩАЯ ПСИХОПАТОЛОГИЯ**

### **Глава 6. ОБЩАЯ СЕМИОТИКА ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ**

#### **6.1. Понятие психопатологических симптомов и синдромов**

В психиатрии общая психопатология играет ту же роль, которую в других терапевтических дисциплинах выполняет пропедевтика. При изучении общей психопатологии рассматривается видимая сторона психических расстройств — психопатологические проявления, т. е. заметные стороннему наблюдателю явления нарушенного функционирования психики человека, поэтому следует подчеркнуть, что личный практический навык выявления того или иного психопатологического симптома так же, а иной раз и более важен, чем знание его теоретического описания.

#### **Симптомы психических расстройств**

При проведении клинического анализа состояния пациента большое значение приобретает такой важный аспект диагностики, как выделение и изучение диагностического значения отдельных признаков и их связи с патологией — семиотика.

*Семиотика (симптоматология, семиология)* — учение о признаках и симптомах болезней и патологических состояний.

*Признак* — объективно выявляемые любые болезненные проявления.

*Симптом* — объективно или субъективно выявляемые болезненные проявления, соотносимые с определенной патологией.

Отдельный симптом или тем более признак патологии не является основанием для диагностического суждения. Вместе с тем их характерное сочетание, как правило, предоставляет возможность сформировать синдромальное представление о психическом расстройстве, вполне достаточное для определения диагностической рубрики в МКБ-10. Поэтому диагностика психических расстройств начинается с анализа симптомов.

Психопатологические симптомы, в отличие от физиологических, биохимических и других компонентов патологических явлений, не регистрируются с помощью современных инструментально-лабораторных методик, а также не воспроизводятся экспериментально. Они выявляются благодаря субъективной оценке психиатра, являясь при этом производными страдающего материального субстрата (головного мозга).

В отечественной психопатологии традиционно принято выделять симптомы расстройств отдельных психических процессов: восприятия, мышления, памяти,

внимания, эмоций, воли и движения. При описании психического статуса используются признаки и симптомы, характеризующие, помимо упомянутых выше психических процессов, также сознание в целом, внешний вид и поведение, речь и критику к состоянию (инсайт или осознание болезненных проявлений).

Симптомы как диагностические критерии патологического состояния организма разделяют на общие и местные, функциональные и органические, благоприятные и неблагоприятные, «стержневые» и транзиторные и т. д.

### *Психопатологические синдромы*

*Синдром* (от греч. *syndrome* — совместно бегущие) — типичная совокупность патогенетически родственных симптомов.

*Симптомокомплекс* — совокупность симптомов, выявляемых у конкретного больного. Симптомокомплекс может не совпадать по количеству симптомов с синдромом, включать симптомы, не входящие пока ни в один синдром, а также представлять собой сочетание нескольких позитивных и негативных синдромов (психопатологических, вегетовисцеральных, неврологических, соматических).

По мнению А. В. Снежневского, психопатологические синдромы искусственно изолируются и абстрагируются, а на самом деле между ними нет непреодолимых границ, каждый синдром выражает лишь один период непрерывного развития болезни.

Симптомы психических расстройств, так же как и образуемые ими синдромы, представляют собой клиническое отражение вовне происходящей генетической, биохимической, иммунологической и физиологической патологии мозга в частности и организма человека в целом. Следует отметить, что приспособление к измененным условиям жизни (болезни) достигается с помощью стереотипных способов реагирования, так как количество вариантов защитных (патогенетических) механизмов у мозга человека не безгранично. В ответ на воздействие различных вредных факторов зачастую возникают однотипные реакции, проявляющиеся типичной совокупностью признаков и симптомов, т. е. синдромом. Поэтому синдром как этап болезни может быть одинаковым при различных заболеваниях.

Для понимания структуры психопатологического синдрома следует разделять симптомы на *обязательные* (в том числе ведущие), *дополнительные* и *факультативные*.

*Ведущие* (являющиеся также обязательными) симптомы характеризуют принадлежность данного психопатологического синдрома к определенной группе. В свою очередь, обязательные симптомы, как и ведущие, входят в типичную структуру предполагаемого синдрома. Именно они позволяют выделить из общей группы синдромов конкретный синдром, диагностировать его типичный вариант. Например, ведущий симптом — витальная тоска — позволяет отнести феномен психического расстройства к группе депрессивных синдромов, а обязательные симптомы — двигательная и интеллектуальная заторможенность — к классическому варианту депрессивного синдрома.

К дополнительным симптомам относят признаки, которые, как правило, встречаются в рамках данного синдрома, но могут и отсутствовать. Например, при депрессивном синдроме могут присутствовать или отсутствовать депрессивные бредовые идеи самообвинения, виновности, греховности, суицидальные мысли и действия. Факультативные симптомы еще меньше связаны с патогенезом синдрома, но могут отражать патопластические, преморбидные, конститу-

циональные факторы («почвы», личностные особенности и др.). Например, при депрессивном синдроме в качестве факультативных симптомов могут наблюдаться фобии, обсессии, бред и др.

При развитии психического расстройства происходит, как правило, изменение этих синдромов из простых (малых) в сложные (большие) — синдромокинез, а также их последовательная смена — *синдромотаксис*. Каждый вариант синдромотаксиса — стереотипа развития психического заболевания, несет в себе информацию для специалиста, делающую возможными реконструкцию прошлого и прогнозирование будущего психопатологического состояния. Примером *простого* (малого) синдрома служит астенический синдром, проявляющийся сочетанием раздражительности и утомляемости. Обычно простые синдромы не обладают специфичностью и бывают проявлением самых различных заболеваний — от относительно мягких (расстройства адаптации) до грубых (органическое амнестическое расстройство). Если простой синдром представляется собой только инициальное проявление тяжелого заболевания, с течением времени можно наблюдать его *усложнение*, например присоединение грубой симптоматики в виде бреда, галлюцинаций, выраженных изменений личности, т. е. формирование сложного (большого) синдрома.

Особенности психопатологического синдрома связаны с характером и уровнем поражения определенных функциональных систем головного мозга, т. е. материального субстрата, и, естественно, с нарушением социально выработанных форм адаптации.

## 6.2. Понятие расстройств невротического и психотического уровня

В психиатрической практике традиционно проводилось разделение наблюдаемых психопатологических проявлений по дихотомическому принципу на расстройства невротического уровня — неврозы и неврозоподобные состояния и расстройства психотического уровня — психозы. Граница между данными уровнями условна, но, тем не менее, такое разделение позволяет принципиально по-разному относиться к психически больным с лечебной и организационно-эвакуационной точек зрения. Считается, что главное различие между психозами и неврозами — в объеме вовлечения в патологический процесс человеческой личности (как системы отношений): при первых вся она изменяется, при вторых нарушения затрагивают лишь часть ее.

В. А. Жмуров (2008) отмечает, что к критериям психотического регистра относятся:

- коренное, радикальное искажение картины реального мира в сознании пациента;
- тяжелые нарушения поведения, связанные с неспособностью пациента считаться с требованиями реальности и здоровыми тенденциями собственной личности и непониманием пациентом факта собственного психического расстройства (отсутствие критики).

Критериями непсихотического регистра психического поражения являются сохранение пациентом способности к реалистическому отображению действительности; адекватное в целом социальное поведение, базирующееся на учете реальных отношений; доминирование неболезненных тенденций личности и наличие критики.

Невротические и неврозоподобные расстройства, как правило, характеризуются мягкостью и сложенностью симптоматики. Пациенты с психическими нарушениями невротического уровня обычно воспринимают окружающий мир практически так же, как и здоровые люди. Нередко это помогает им самим понять, что их недомогание — признак болезни. Если у такого пациента и возникают какие-либо странные и необычные мысли, то он, как правило, осознает их болезненный характер. Поэтому пациент с невротическими расстройствами может, с одной стороны, скрывать от окружающих свою симптоматику, опасаясь, что она дискредитирует его, а с другой стороны, стремиться избавиться от болезни, обращаясь к врачу, когда собственные усилия безуспешны. При этом нужно понимать, что некоторые феномены, рассматривавшиеся как невротические симптомы, нередко встречаются у совершенно здоровых людей. Но если у здорового человека эти проявления возникают эпизодически и никак не влияют на общую адаптацию, то при психических расстройствах они могут приобретать устойчивый характер, преображая всю жизнь пациента вплоть до инвалидизации в отдельных случаях.

На психотический уровень расстройств указывают грубые нарушения в восприятии и осмысливании реальности (бред, галлюцинации, помрачение сознания), отсутствие осознания болезни (нарушение критики), неправильное поведение вплоть до нелепых и опасных действий (психомоторное возбуждение, склонность к агрессии, суицидальные поступки, отказ от помощи врача). Появление столь грубой симптоматики приводит к дезадаптации пациента, вследствие чего является безусловным признаком болезни. Считается, что в основе психоза лежат такие нарушения когнитивных функций, как аберрантная салиентность (способность фокусирования ограниченных ресурсов восприятия на наиболее важной части ситуации, функционирование которой определяется одноименной нейрональной сетью — *salience network*), а также логические искажения, обусловленные склонностью использовать меньший объем информации для принятия решений (Гурович И. Я. [и др.], 2017).

Понятия невротического и психотического уровня не связаны с каким-либо определенным заболеванием. Более того, при одной и той же болезни состояние человека в разные периоды времени описывается иногда как невротическое или психотическое. Так, заболевание, дебютировавшее проявлениями невротического уровня (неврозоподобной симптоматикой), может прогрессировать и переходить в психоз (переход «метафизической интоксикации» в параноидные проявления при шизофrenии, диссоциативные расстройства у личностей с истерическими проявлениями и т. д.). Своевременное и адекватное лечение может оборвать психоз и привести к тому, что симптоматика невротического уровня станет ведущей.

### 6.3. Понятие продуктивной и негативной симптоматики

Представления о продуктивных и негативных расстройствах являются одними из основополагающих понятий психиатрии.

*Продуктивная симптоматика* (позитивная симптоматика, плюс-симптомы) — это новые болезненные феномены, некая новая форма, появившаяся в результате болезни, отсутствующая у здоровых людей. Примерами продуктивной симптоматики служат бред и галлюцинации, эпилептиформные пароксизмы, навязчивые идеи, чувство витальной тоски при депрессии.

*Негативная симптоматика* (непродуктивная симптоматика, дефект, минус - симптомы) — это некий ущерб, который наносит болезнь естественным здоровым функциям организма, или исчезновение какой-либо способности. Примерами негативной симптоматики являются утрата памяти (амнезия), интеллекта (слабоумие), неспособность испытывать эмоциональные переживания (апатия).

Выделение данных понятий принадлежит шотландскому невропатологу Дж. Х. Джексону (1835-1911), считавшему, что негативная симптоматика обусловлена деструкцией или временным бездействием клеток мозга, а продуктивная — это проявление патологической активности живых клеток и тканей, окружающих болезненный очаг (несколько подробнее об этом будет сказано далее).

В современной психиатрии понятия негативной и продуктивной симптоматики применяются по отношению не только к очаговым, но и ко всем другим поражениям мозга. Продуктивная симптоматика, как правило, весьма динамична, может резко нарастать при обострении заболевания и достаточно быстро редуцироваться под воздействием адекватного лечения или иногда без него. При этом продуктивная симптоматика менее специфична, чем негативная, и может быть сходной при нескольких различных заболеваниях.

Негативная симптоматика, как правило, менее обратима и очень плохо поддается терапии. По выраженности негативных симптомов в ряде случаев можно сделать вывод о длительности заболевания и глубине поражения психики. Однако в клинической практике наблюдаются и редкие случаи обратного развития некоторых негативных симптомов. Например, такую тенденцию имеет утрата способности к запоминанию при Корсаковском синдроме. Это может объясняться тем, что утрата функции не обязательно происходит из-за гибели мозговых структур, выполняющих эту роль, в некоторых случаях дефект обусловлен их временным бездействием. Так, при острых психозах больные теряют способность правильно считать и решать логические задачи, однако позже эта способность восстанавливается. Поэтому глубину и тяжесть негативной симптоматики следует оценивать только по миновании острого приступа болезни. Тем не менее в большинстве случаев негативные симптомы стойкие и малообратимые. Причем характер негативной симптоматики достаточно специфичен и играет существенную роль в диагностике ряда психических расстройств, прежде всего шизофрении, эпилепсии и атрофических процессов.

Отчетливое разделение симптомов на продуктивные и негативные возможно не всегда. Так, разорванность при шизофрении в форме обильной бессмыслицейной речи может рассматриваться и как признак продукции (увеличивается количество и изменяется качество ассоциативных связей), и как дефект (утрачивается способность мыслить целенаправленно). При некоторых состояниях негативная и продуктивная симптоматика тесно взаимосвязаны. Например, при синдроме Корсакова выпадение из памяти значительных периодов жизни больного и снижение критики (негативная симптоматика) ведут к заполнению об разовавшихся пробелов конфабуляторными вымыслами и фантазиями (продуктивная симптоматика).

До последнего времени большинство психофармакопрепаратов разрабатывалось преимущественно для лечения продуктивной симптоматики. Современная психофармакотерапия, особенно в части разработки новых нейролептиков, направлена на поиск молекул с терапевтическим воздействием прежде всего на негативную симптоматику, поскольку после редукции продуктивных симптомов негативная симптоматика продолжает оказывать существенное отрицательное влияние на качество жизни больных.

Модель соотношения позитивных и негативных синдромов А. В. Снежневским представлена в виде девяти кругов (слоев) психопатологических расстройств, включенных друг в друга: позитивных - эмоционально-гиперестетические (в центре - астенический синдром, присущий всем болезням) (I); аффективные (депрессивные, маниакальные, смешанные) (II); невротические (навязчивые, истерические, деперсонализационные, сенестопатически-ипохидрические) (III); паранойяльные, вербальный галлюциноз (IV); галлюцинаторно-параноидные, парофренные, кататонические (V); помрачения сознания (делирий, амнезия, сумеречное состояние) (VI); парамнезии (VII); судорожные припадки (VIII); психоорганические расстройства (IX) (рис. 2); негативные - истощаемость психической деятельности (I), субъективно и объективно осознаваемые изменения «Я» (И-Ш), дисгармония личности (IV), снижение энергетического потенциала (V), снижение уровня и регресс личности (VI-VII), амнестические расстройства (VIII), тотальное слабоумие и психический маразм (IX) (рис. 3).

Опираясь на представления А. В. Снежневского о соотношении психопатологических синдромов в клинической синдромологии в зависимости от степени выраженности психопатологической симптоматики, выделены шесть основных групп психопатологических синдромов, от наиболее тяжелых и глубоких расстройств до менее выраженных, приближающихся к психической норме: органического поражения головного мозга, нарушенного сознания, галлюцинаторно-бредовые, кататонические, аффективные и невротические.

Учение Э. Крепелина о регистрах психопатологических расстройств (1920-е гг.) было во многом обусловлено предшествовавшими исследованиями

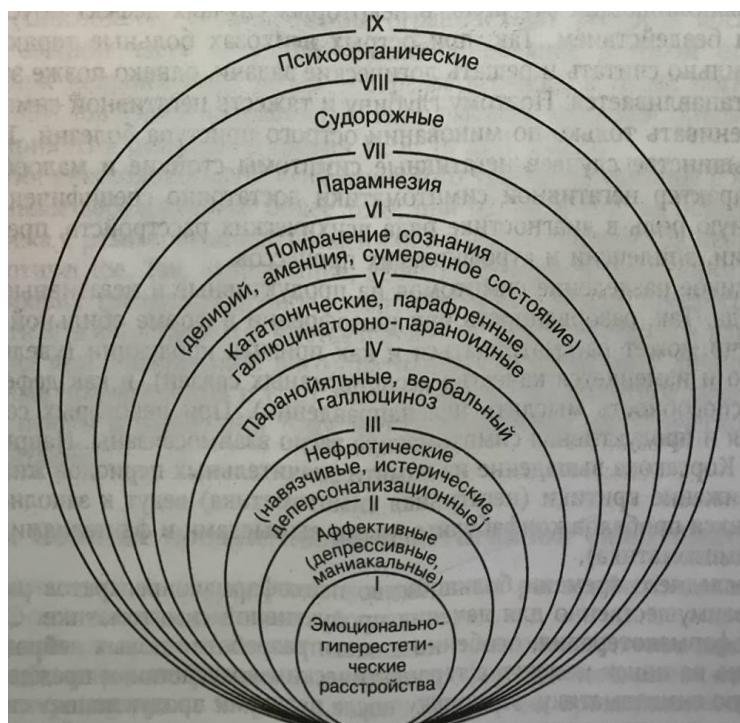


Рис. 2. Соотношение продуктивных психопатологических синдромов

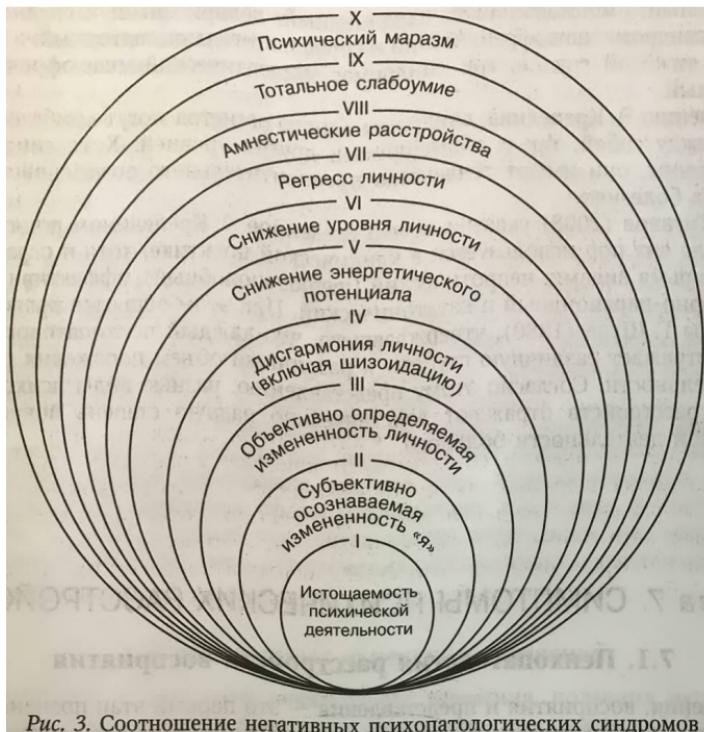


Рис. 3. Соотношение негативных психопатологических синдромов

Д. Х. Джексона, А. Гохе и К. Бонгэффера. Согласно концепции «эволюции и диссолюции психической деятельности» Д. Х. Джексона (1864), психическая деятельность осуществляется иерархически расположенными уровнями или центрами, причем деятельность низших центров регулируется высшими. При повреждении или временном выключении высших уровней деятельность нижележащих не прекращается. Локализация функций в нервной системе соответствует различным уровням: «низшему» (спинальному или стволовому), «среднему», определяющемуся деятельностью двигательных или сенсорных отделов коры большого мозга, и «высшему» (лобные отделы большого мозга). В симптоматике, возникающей вследствие поражения головного мозга, различаются симптомы негативные (симптомы выпадения) и позитивные, обусловленные высвобождением низших отделов головного мозга из-под контроля высших. Клиническая картина возникающих психических расстройств определяется также различиями в темпе, в котором происходит дезинтеграция (диссолюция) психической деятельности. Клинически диссолюция проявляется психопатологическими расстройствами, а каждому уровню диссолюции соответствуют определенные психические нарушения.

Э. Крепелином в первые десятилетия прошлого века было создано учение о регистрах психопатологических расстройств. Наиболее важные психопатологические синдромы Э. Крепелин разделил по степени тяжести на три группы. К первой, наиболее легкой группе, относились пять синдромов: истерический.

импульсивный, эмоциональный, параноидный, делириозный; к средней группе — два синдрома: шизофренический и вербально-галлюцинаторный; к третьей, наиболее тяжелой группе, три синдрома: эпилептический, олигофренический и дементный.

По мнению Э. Крепелина, синдромы одного регистра могут комбинироваться как между собой, так и с синдромами других уровней. Хотя синдромы и неспецифичны, они имеют тенденцию предпочтительного возникновения при различных болезнях.

А. С. Тиганов (2008) указывает, что введенное Э. Крепелином понятие «регистров» до сих пор используется в клинической практике, хотя и ограничивает их четырьмя видами: невротический (неврозоподобный), аффективный, галлюцинаторно-параноидный и кататонический. При этом остаются правомерными взгляды Г. Шуле (1880), утверждавшего, что каждый психопатологический синдром отражает различную глубину и различный объем поражения психической деятельности. Согласно этому представлению, разные виды психопатологических расстройств отражают действительно разную степень повреждения психической деятельности больного.

## Глава 7. СИМПТОМЫ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

### 7.1. Психопатология расстройств восприятия

Ощущения, восприятия и представления — это первый этап познания человека окружющего мира и самого себя на уровне чувственного познания. Элементарной формой чувственного познания являются *ощущения*, отражающие отдельные, изолированные свойства предметов и явлений при их непосредственном воздействии на периферические отделы анализаторов. Ощущения не являются абсолютно точным отражением свойств предметов окружающего мира. Их точность и информативность зависят от видовых и индивидуальных особенностей органов чувств, функционального состояния анализаторов в данный момент, внимательности, эмоционального состояния и индивидуальных качеств личности (мотиваций, знаний, опыта).

**Патология ощущений (сенсопатии)** может встречаться в практике врачей различных специальностей и нередко бывает связана с поражением различных отделов нервной системы. При психическом заболевании ощущения могут формироваться независимо от информации, поступающей от анализаторов (психогенные истерические боли, многообразные ощущения во внутренних органах при депрессивном состоянии и т. д.). Изменения ощущений можно разделить на количественные и качественные.

#### *Количественные изменения ощущений*

**Гиперестезия** — усиление чувствительности за счет понижения порога восприятия. При этом повышается восприимчивость обычных раздражителей, которые в нормальном состоянии оказываются для человека нейтральными (тусклый свет электролампы кажется чрезмерно ярким, приглушенный звук

радио — чрезмерно громким и т. п.). Происходит усиление как рецептивного, так и эмоционального компонента ощущений. Наблюдается на определенном этапе развития астенического синдрома, при травматических и интоксикационных поражениях нервной системы, а в виде гипералгезии (вплоть до «алгической меланхолии») — на начальных и заключительных этапах депрессий. Гиперпатия характеризуется тем, что любое, самое небольшое раздражение сопровождается крайне неприятными ощущениями боли и длительным последействием.

**Гипестезия** — понижение чувствительности за счет повышения порога ощущений. Проявляется слабостью, нечетчивостью ощущений, не соответствующих силе раздражителя (больной может не реагировать на яркий свет, мокрую постель и т. п.). Характерна для астенических, депрессивных состояний, может сочетаться с явлениями дереализации. К разновидности гипестезии можно отнести гипопатию — снижение степени выраженности эмоциональных проявлений, своеобразное нарушение чувства реального, проявляющееся в исчезновении эмоционального тона восприятий и переживаний.

**Анестезия** — утрата чувствительности, точнее — выпадение рецептивного компонента ощущений (отсутствие ощущений при любых самых сильных раздражителях). Может захватывать как все виды чувствительности (тотальная анестезия), так и отдельные сферы (парциальная анестезия). В виде аналгезии (аналгия — утрата болевой чувствительности) встречается при острых психозах, выраженных депрессиях, истерических расстройствах, тяжелом алкогольном опьянении.

### *Качественные изменения ощущений*

**Парестезии** — ощущения покалывания, онемения, ползания мурашек. При дизестезии наблюдается извращенное восприятие раздражителей (тепловые — как холодовые, тактильные — как болевые и т. д.), при полиестезии — искажение болевой чувствительности, когда одиночное раздражение воспринимается как множественное, при аллохейрии раздражение ощущается не в месте его нахождения, а в симметричной половине тела. Парестезии наблюдаются при заболеваниях нервной системы (в частности, при полинейропатиях различной этиологии: алкогольной, диабетической и др.), сосудистых заболеваниях конечностей, при истерических и ипохондрических расстройствах.

**Сенестопатии** — необычные, как правило тягостные ощущения, исходящие из различных областей организма при отсутствии объективных признаков органической патологии. Для сенестопатий характерны сложность и причудливость ощущений, нередко больные затрудняются описать их конкретными словами (ощущения стягивания, жжения, давления, переливания, кипения и т. п.). Выделяют *алгические, термические, галлюцинаторные и интерпретативные сенестопатии, сенестопатии психосенсорного характера*. Отсутствие предметности в переживаниях больного отличает сенестопатии от галлюцинаций «общего чувства». Сенестопатии встречаются при соматогенных и инфекционных психозах, шизофрении, часто сочетаются с ипохондрическими расстройствами.

**Сенестезии** — ощущения неясного тотального физического неблагополучия с различными двигательными нарушениями субъективного характера, не связанными с неврологической патологией. Сопровождаются страхом, ощущением шаткости походки («принимают за пьяных»), чувством потери равновесия, неожиданной физической слабостью («руки не слушаются»).

*Синестезии* — возникновение ощущений в одном из анализаторов при раздражении другого анализатора, сопровождающееся переносом качества ощущения одной модальности на другую («окрашенный слух», ощущение тепла при желто-оранжевом цвете и холода — при сине-зеленом и т. п.).

*Патология восприятия* включает в себя иллюзии, психосенсорные расстройства и галлюцинации. *Иллюзии* — это ошибочные (неправильные по содержанию) восприятия реально существующих объектов и явлений, в результате чего восприятие внешнего раздражителя полностью перекрывается иллюзорным образом. Иллюзорное восприятие можно отнести к обманам восприятия, стоящим на границе с галлюцинациями, хотя некоторые иллюзии встречаются и у здоровых людей.

Выделяются *физические, физиологические* иллюзии у психически здоровых лиц (псевдоиллюзии) и *психические* (патологические, истинные) иллюзии при психопатологических расстройствах. К первой группе относятся феномены, обусловленные физическими свойствами предметов и явлений (мимажи, восприятие излома предмета на границе различных сред вследствие преломления света и т. п.) или физиологическими особенностями нормально функционирующих анализаторов (проба Деллофа: из двух сходных предметов одинаковой массы меньший по объему кажется более тяжелым). Истинные иллюзии подразделяются по анализаторам на зрительные, слуховые (включая вербальные), обонятельные и др.; также выделяют аффективные и парейдотические иллюзии.

*Аффективные иллюзии* возникают при патологических изменениях аффекта, под влиянием сильного страха, чрезмерного нервного напряжения, реже — при маниакальных состояниях. Висящий в углу халат воспринимается как зловещая фигура, неврологический молоточек принимается за пистолет и т. д. У молодых, «необстрелянных» солдат может возникнуть «иллюзия передовых постов», когда в темное время суток различные звуки и предметы воспринимаются как шаги посторонних людей, силуэты внешних предметов — как крадущийся неприятель и т. п.

*Парейдотические иллюзии* (парейдолии) возникают при снижении тонуса психической деятельности и характеризуются фантастичностью и причудливостью воспринимаемых образов: в узорах ковра или морозного стекла, в рисунке обоев, в трещинах паркета, в очертаниях облаков, в кроне деревьев видятся необычные фигуры, сказочные персонажи, пейзажи и т. п. (характерны для начального этапа развития делириозного помрачения сознания).

*Галлюцинации* — мнимые восприятия несуществующих объектов и явлений или находящихся за пределами досягаемости органов чувств (восприятия без объекта). Вследствие нарушений психической деятельности пациент «видит», «слышит», «ощущает» то, что в реальной действительности не существует. Однако воспринимать то, что не существует или не досягаемо для органов чувств, невозможно, вследствие чего галлюцинации можно рассматривать как особые (болезненные) представления, которые субъект не в состоянии отличить от восприятия и переживает как восприятие. При этом образы, хранящиеся в памяти, или представления пациент воспринимает и переживает как реально существующие.

Возникновение галлюцинаций связано с общим расстройством психики, их конкретные проявления зависят от состояния сознания, мышления, интеллекта, эмоциональной сферы и внимания, от особенностей взаимоотношения галлюцинаций с личностью больного. Существует много подводов к классификации галлюцинаций (этиологический, феноменологический, динамический и др.).

В практике часто используется топический, рецепторно-локализационный принцип, согласно которому галлюцинации подразделяют, подобно иллюзиям, по органам чувств. По степени сложности различают *элементарные* (фотопсии — зрительные, акоазмы — слуховые), *простые* (наблюдаются только в одном канале анализатора), *сложные* (реализуются с участием нескольких каналов анализаторов) и *сценические* (образующие сложные сцены развивающихся событий) галлюцинации. Кроме того, галлюцинации разделяют на *истинные* и *ложные* (*псевдогаллюцинации*).

*Истинные галлюцинации* характеризуются внешней проекцией галлюцинационного образа (проекция в окружающее пространство, «вовне»), они связаны с реальной, конкретной обстановкой, чувственно яркие, обладают такой степенью объективной достоверности, что пациент полностью отождествляет их с действительностью: истинные галлюцинации так же естественны для больного, как и реальные вещи. Поведение больных соответствует содержанию галлюцинационных образов: подгибают ноги, «видя» ползающих по полу змей, поворачивают голову в сторону галлюцинационных звуков и т. п.

*Псевдогаллюцинации* (ложные галлюцинации), в отличие от истинных, проецируются в субъективное пространство (внутри головы, «вовнутрь», видятся «внутренним взором»). Они лишены характера объективной реальности и мало связаны с окружающей обстановкой, могут восприниматься больными как чуждые сознанию и психической деятельности. Псевдогаллюцинациям не свойственна чувственная яркость, напротив, они сопровождаются ощущением насыщенности, «сделанности», влияния извне, их отличает особый характер сравнительно с аналогичными образами восприятия реально существующих объектов и явлений. Поведение больных, как правило, более упорядоченное, чем при истинных галлюцинациях.

В большинстве случаев галлюцинации — симптом психического расстройства, хотя в отдельных случаях они могут возникнуть и у психически здоровых лиц (внущенные в гипнозе, индуцированные) или при патологии органов чувств (катараракта, отслойка сетчатки, тугоухость и т. д.). Критическое отношение во время галлюцинирования чаще всего отсутствует, очень важно учитывать объективные признаки галлюцинаций (изменения мимики, жестикуляции, поведения).

*Слуховые галлюцинации* подразделяются на акоазмы (отдельные звуки, шорохи, шумы) и фонемы — патологическое восприятие каких-то слов, фраз, разговоров, речи, содержание которых может быть нейтральным по отношению к больному, комментирующим, угрожающим или хвалебным. Особую опасность для состояния больного и окружающих представляют императивные, «приказные», «повелительные» галлюцинации, когда «слышатся» приказы молчать, ударить или убить кого-то, нанести самоповреждение и т. д. При антагонистических (контрастирующих) галлюцинациях больной находится во власти двух «голосов» или двух групп «голосов» с противоречивым смыслом, эти «голоса» как бы спорят между собой и ведут борьбу за больного.

*Зрительные галлюцинации* могут быть элементарными — фотопсии (в виде мушек, искр) и предметными («видение» различных не существующих в действительности животных, людей, предметов или целых сцен, панорам фантастического содержания). Иногда больной что-то «видит» позади себя, вне поля зрения (экстракампальные галлюцинации) или наблюдает свой собственный образ (автоскопические галлюцинации). Галлюцинации могут вызывать любопытство, но чаще пробуждают тревогу и страх.

*Тактильные галлюцинации* выражаются в ощущениях неприятного прикосновения к телу (термические галлюцинации), появления на теле влаги, жидкости (гигиенические галлюцинации), чувство схватывания, сжимания, дуновения (гаптические галлюцинации). Разновидностью тактильных галлюцинаций являются и висцеральные галлюцинации — ощущение присутствия в собственном теле животных, каких-то предметов, посторонних органов и т. п.

Значительно труднее поддаются психопатологической квалификации *обонятельные и вкусовые галлюцинации*, которые подчас сложно отличить от иллюзий и бреда; кроме того, и в повседневной жизни человека постоянно сопровождают те или иные запахи и вкусовые ощущения. Галлюцинаторные переживания такого рода характеризуются крайне неприятным содержанием («трупный, гнилостный запах», «смертельный привкус»), они стойко удерживаются в различных реальных ситуациях.

Прогностическая неблагоприятность нарастает от истинных к псевдогаллюцинациями от зрительных — к обонятельным и вкусовым галлюцинациям. К разряду редких галлюцинаций относятся *рефлекторные*, возникающие в сфере одного анализатора при действии объективного раздражителя на другой, *кинетические, двигательные и речедвигательные* (помните волы язык произносит слова, отдельные фразы), *гипнагогические и гипногомические* — зрительные восприятия при закрытых глазах перед засыпанием и, соответственно, окончательным пробуждением, *функциональные галлюцинации*, появляющиеся на фоне и одновременно с действием реального внешнего раздражителя (например, «голоса», слышимые только во время журчания воды из открытого крана). Могут быть и сложные, комбинированные галлюцинации, когда галлюцинаторный образ одновременно и «слышится», и «видится», и «прикасается», и «пахнет», и т. д. Галлюцинации, возникающие в условиях информационного дефицита, сенсорной изоляции (батискаф, сурдокамера, космический корабль), т. е. в замкнутой системе, обозначаются как реактивно-изоляционные.

*Психосенсорные расстройства* (нарушения сенсорного синтеза) выражаются в искаженном восприятии отдельных объектов, реальной действительности в целом или формы и величины своего собственного тела. Узнавание, идентификация объектов при этом, в отличие от иллюзий, не нарушены. Такого рода патология возникает в результате нарушения процесса сенсорного синтеза множественных раздражителей, исходящих из внешнего мира и собственного тела. Как правило, сохраняется осознание болезненности и неадекватности соответствующих переживаний. Выделяются следующие симптомы психосенсорных расстройств: аутометаморфопсии, метаморфопсии, нарушения восприятия времени и дереализация.

*Аутометаморфопсии* (расстройство «схемы тела») — искажение формы или величины своего тела, переживание несоответствия между ощущением, получаемым от того или иного органа, и тем, как этот орган был ранее отражен в сознании. При тотальной аутометаморфопсии все тело воспринимается явно увеличенным или уменьшенным (макросомия и микросомия) вплоть до его полного исчезновения, при парциальной речь идет об изменениях веса, формы, объема и взаиморасположения отдельных частей тела; может быть нарушено восприятие положения отдельных частей тела в пространстве (голова кажется повернутой затылком вперед и т. п.).

Могут возникать ощущения отделения, смещения, исчезновения тех или иных частей тела, нарушение восприятия единства тела, ощущения невесомости и легкости, при резко выраженных нарушениях тело воспринимается искажен-

ным до полной неузнаваемости, полностью потерявшим прежнюю физическую индивидуальную форму. Аутометаморфопсии могут быть постоянными или периодическими, возникают чаще при закрытых глазах, при засыпании (при открытых глазах тело может восприниматься нормально) и характеризуются отрицательными аффективными переживаниями.

*Метаморфопсии* — нарушение восприятия размеров и формы предметов и пространства в целом. Предметы кажутся увеличенными или уменьшенными (макро- и микропсия), удлиненными, перекрученными вокруг оси, скощенными (дисмелапсия), изменяется чувство перспективы, восприятие структуры пространства, оно удлиняется или укорачивается, вследствие чего предметы кажутся более отдаленными или приближенными, чем на самом деле, и т. п. (порропсия). Метаморфопсии возникают, как правило, пароксизмально, с критическим отношением к болезненным переживаниям, и обусловлены, в основном, органическим поражением теменно-височных отделов головного мозга.

*Нарушения восприятия времени*, кроме ощущения его ускорения или замедления, проявляются также в утрате различия между прошлым, настоящим и будущим, в изменении темпа течения реальных процессов, в ощущении разорванности, дискретности временного процесса, т. е. в нарушении плавности течения времени.

## 7.2. Психопатология расстройств эмоций

Среди аффективных нарушений выделяют симптомы болезненного снижения настроения, болезненного повышения настроения, нарушения подвижности эмоциональной сферы и качественного искажения эмоций.

### *Симптомы болезненного снижения настроения*

Симптомы болезненного снижения настроения включают в себя гипотимию, тоску, дистимию, дисфорию, тревогу и страх.

*Гипотимия* представляет собой нерезко выраженную аффективную подавленность в виде переживания разочарования, грусти, печали. Снижается активность, нарушаются сон, положительные эмоции становятся поверхностными, быстро преходящими, внимание фиксируется только на отрицательных событиях.

*Тоска* — отчетливый и более выраженный депрессивный аффект. Это переживание душевной боли, несравнимой ни с какими физическими страданиями, ощущение отчаяния, безысходности, бесперспективности, никчемности, малоценности. Весь мир становится мрачным, ничто не приносит радости и удовлетворения. Иногда у больных возникает ощущение «камня на сердце», «тяжести на душе» (вitalная тоска).

Гипотимию (как проявление сильных эмоций), как и тоску, относят к продуктивным психопатологическим расстройствам. Данный симптом не является специфичным и может наблюдаться при многих психических расстройствах, нередко встречается он и при тяжелой соматической патологии (например, при новообразованиях и кардиологической патологии). Также гипотимия входит в структуру обсессивно-фобического, ипохондрического и других синдромов. Однако в первую очередь данный симптом связывают с понятием *депрессивного синдрома*, для которого гипотимия является основным синдромообразующим нарушением (аффективным компонентом).

**Дистимия** — сниженное настроение с оттенком недовольства, повышенной раздражительностью и обидчивостью, характерное для больных с невротическими нарушениями, а также лиц пожилого возраста.

**Дисфорией** называют угрюмое, злобно-тоскливое настроение. В этом состоянии больные способны на жестокие, агрессивные действия, циничные оскорбления, грубый сарказм и издевательства. Дисфорические эпизоды нередко наблюдаются при эксплозивной (возбудимой) психопатии, а также у больных алкоголизмом и наркоманиями в период абстиненции.

**Тревога** тесно связана с важнейшей потребностью человека в безопасности и выражается чувством надвигающейся неопределенной угрозы, внутренним волнением, ожиданием беды, катастрофы, трагического исхода. Это осознаваемое эмоциональное состояние без конкретного содержания с соответствующими психомоторными и вегетативными признаками, напоминающее, по сути, страх без явного объекта («свободноплавающий страх»). При невротических расстройствах (в первую очередь, тревожных) она является одним из основных проявлений. Так, в качестве самостоятельного расстройства выделяют внезапно возникающие панические приступы. Мощное, лишенное всяческих оснований чувство тревоги — также один из ранних симптомов начинающегося остrego бредового психоза.

### *Симптомы болезненного повышения настроения*

Симптомы болезненного повышения настроения включают в себя гипертицию, эйфорию, морию и экстаз.

**Гипертиmia** — радостное, явно ничем не оправданное веселое настроение, сопровождающееся ощущением прекрасного самочувствия, приливом бодрости, оптимизма, переоценкой собственных возможностей. Отрицательные переживания полностью исключены, жизнь воспринимается только «в розовом свете». Характерны повышенная смешливость, восторженность. В известных пределах гипертиmia «заразительна» и на начальных этапах может сопровождаться повышением работоспособности. Гипертиmia является основным синдромообразующим нарушением при маниакальном синдроме.

Особым вариантом гипертимии является состояние **эйфории**, которую рассматривают не столько как выражение радости и счастья, а как благодушно-беспечный эффект. Больные не проявляют инициативы, бездеятельны, склонны к пустым разговорам. Эйфория бывает признаком самых различных экзогенных и соматогенных поражений мозга (интоксикации, гипоксия, опухоли мозга и обширные распадающиеся внемозговые новообразования, тяжелые поражения печеночной и почечной функции и др.) и может сопровождаться масштабными бредовыми идеями величия (при парофренном синдроме).

**Мория** (греч. *moria* — глупость) — это повышение настроения, проявляющееся не столько в аффективной сфере, сколько в поведении: сочетании растворимости влечений, дурашливысти, двигательно-речевого возбуждения со склонностью к грубым шуткам и аморальным поступкам. Наблюдается на фоне отчетливого глубокого слабоумия и в рамках гебефренического синдрома.

**Экстаз** (греч. *ekstasis* — исступление, восхищение) — переживание чувства огромного восторга, необычайного счастья с экзальтацией и соответствующими вербальными выражениями, мимическими и пантомимическими проявлениями. Может наблюдаться при расстройствах сознания с нарушением контакта с окружающими (например, онейроидном).

## *Симптомы нарушения подвижности эмоциональной сферы*

Симптомы нарушения подвижности эмоциональной сферы включают повышенную эффективность, эмоциональную неустойчивость, эмоциональную лабильность, слабодушие и эмоциональную ригидность.

*Повышенная эффективность* — легкое возникновение по адекватному (хотя порой и незначительному) поводу сильных аффектов гнева и раздражения, сопровождающихся криком, бранью, оскорблением окружающих и, в ряде случаев, агрессией. Обычно она наблюдается при невротических расстройствах и личностной патологии, неврозоподобных и психопатоподобных состояниях, обусловленных последствиями черепно-мозговых травм, нейроинфекций и др.

*Эмоциональная неустойчивость* — склонность к чрезмерному и быстрому эмоциональному реагированию, преимущественно по гипостеническому типу.

*Эмоциональная лабильность* — легкое возникновение по незначительным поводам (или вообще спонтанно) поверхностных, неглубоких, кратковременных эмоциональных реакций, которые оказываются нестойкими и могут легко сменяться на противоположные. Среди выраженных проявлений эмоциональной лабильности выделяются «*эмоциональное недержание*» (полная неспособность сдерживать в себе проявления чувств в сочетании с резкими перепадами настроения) и «*эмоциональная гиперестезия*» (склонность очень глубоко реагировать на внешние малозначимые поводы, которые могут иметь лично значимый характер). Подобное состояние может также наблюдаться при синдромах помрачения сознания (делирии, онейроиде).

*Слабодушие* (эмоциональная слабость) — крайняя степень эмоциональной лабильности, проявляющаяся в легком формировании глубоких, но нестойких полярных эмоций от реакции умиления, восторга до глубокого разочарования, печали, слез. Возникает по различным поводам под влиянием минимальных мотивов, чаще у лиц с признаками церебрального атеросклероза.

*Эмоциональная ригидность (застрение)* — тугоподвижность эмоций, склонность к длительному переживанию чувств (особенно эмоционально неприятных). Выражениями эмоциональной ригидности являются злопамятность, упрямство, упорство. Эмоциональная ригидность отражает общую торpidность психических процессов, наблюдающуюся при эпилепсии. Выделяют также характеристологические типы со склонностью к застрению (паранойяльный, эпилентоидный).

## *Качественные искажения эмоций*

Качественные искажения эмоций представлены симптоматикой эмоционального оскудения, эмоциональной тупости, апатии, амбивалентности и психической анестезии.

*Эмоциональное оскудение* выражается в постепенном и неуклонном ослаблении высших эмоций с гипертрофированным обнажением и заострением чувственных проявлений низшего, инстинктивного уровня. Нарастающее эмоциональное огрубление проявляется, в первую очередь, в утрате наиболее тонких, сложно дифференцированных индивидуальных эмоциональных реакций: исчезает способность к сопереживанию, эмпатии, чувства совести, дистанции, долга, собственного достоинства, тактичность, деликатность и сдержанность. По мере редукции высших эмоций инстинктивные чувства (пищевые, половые, самозащитные и др.) усиливаются и занимают ведущее положение в переживаниях больного, определяя его интересы и коренным образом изменяя его личность:

появляются ранее не свойственные расторможенность, хвастливость, эгоцентричность, беспечность. Эмоциональное оскудение возникает и развивается, как правило, на фоне нарастающего интеллектуально-мнестического снижения и характерно для органических психических расстройств, а также наркоманий, токсикоманий и алкоголизма.

*Эмоциональная тугость* проявляется, прежде всего, в коммуникативном аспекте и характеризуется постепенным ослаблением, притуплением чувств. Асигntonность, непонимание эмоционального состояния собеседника сочетается с неспособностью адекватно выражать и свои чувства. Наращающие эмоциональная холодность, душевная черствость, бессердечие переходят в полное равнодушие и безучастность. Характерна тенденция к исчезновению у больного потребностей высшего порядка (морально-этических, эстетических, чувства любви и привязанности к родным и близким). Интеллектуально-мнестические функции больного в формальном отношении не снижены. Эмоциональная тугость характерна для лиц, страдающих шизофренией.

*Апатия* — бесчувственность, безразличие, равнодушие к окружающему миру и к самому себе. Характерно исчезновение как высших, так и низших эмоций и витальных чувств (голода, жажды, либидо). Эмоциональные проявления при этом вялые, монотонные или вообще отсутствуют. Больные бездеятельны, пассивно подчиняются, внешне — гипомимичны или полностью амимичны. Апатия может носить стойкий или преходящий характер. Она наблюдается при шизофрении, органических психических расстройствах, а в отдельных случаях — при невротической патологии.

*Амбивалентность* — одновременное coсуществование двух взаимоисключающих эмоций (любви и ненависти, печали и радости). При психических заболеваниях амбивалентность причиняет значительные страдания пациентам, дезорганизует их поведение, приводит к противоречивым, непоследовательным действиям (амбитентность). Э. Блейлер (1911) рассматривал амбивалентность как одно из наиболее типичных проявлений шизофрении. В настоящее время это состояние считается неспецифичным симптомом, наблюдающимся, помимо шизофрении, при шизоидном расстройстве личности и (в менее выраженной форме) у здоровых людей, склонных к самоанализу (рефлексии).

*Психическая анестезия*, или болезненное психическое бесчувствие (*anaesthesia psychica dolorosa*) — это мучительное, глубокое и острое переживание утраты всех ранее свойственных человеку чувств, способности к сопереживанию. Она наблюдается при тяжелых депрессивных расстройствах и в рамках деперсонализационных нарушений.

*Ангедония* — это снижение или потеря способности получать удовольствие, сопровождающиеся потерей активности в его достижении. Обычно встречается при депрессии, шизофрении, тревожных расстройствах, посттравматическом стрессовом расстройстве и некоторых расстройствах личности.

### 7.3. Психопатология расстройств памяти

Расстройства памяти включают в себя *количественные* (гипермнезии, гипомнезии, амнезии) и *качественные* (парамнезии) нарушения.

*Гипермнезия* — кажущееся усиление памяти, при котором за счет ослабления высшей логически-смысовой формы обостряется проявление механически-ассоциативной памяти. Действительного усиления памяти, как правило, не про-

исходит, избирательно возрастаёт память на отдельные события или факты. Воспроизведение логической последовательности фактов и событий нарушено, усиливаются преимущественно образные виды памяти, при этом осознавания легко запоминаемой и воспроизведимой информации, которая подчас не имеет никакого отношения к профессии и интересам больного, не происходит. Гипермnesia может возникать на фоне болезненно повышенного настроения (при маниакальных состояниях), в рамках эпилептиформных пароксизмов (во время ауры или психосенсорного припадка), при прочих измененных состояниях сознания (гипноз, просоночные и медитативные состояния) и при приеме некоторых психотропных веществ (психостимуляторы, опиоиды, ЛСД). Также гипермnesia наблюдается при паранойальном синдроме, однако в этом случае она носит избирательный характер и затрагивает только события, имеющие отношения к фабуле сверхценных идей.

*Гипомnesia* — ослабление и снижение памяти. Нарастающее мнестическое ухудшение более заметно в отношении механически-ассоциативной памяти (даты, цифры, имена, телефоны и т. д.), чем логически-смысловой. Гипомnesia могут проявляться в виде дисмнезий (неравномерного поражения различных функций памяти, в первую очередь — ретенции и репродукции) и анэкфорий (утраты способности вспомнить о достоверно известном факте без напоминания). Критическое отношение к ослаблению памяти обычно сохраняется, имеют место попытки компенсировать возникшую несостоятельность (записи, использование мнемотехнических приемов и т. п.). Гипомnesia может наблюдаваться при органических изменениях головного мозга, а также при астенических и депрессивных состояниях.

*Амнезия* — полная потеря памяти на тот или иной промежуток времени либо на различные сведения и навыки. Существует несколько разновидностей амнезий.

По отношению периода, подвергшегося амнезии, к периоду нарушения сознания выделяют ретроградную, конградную и антероградную амнезии.

*Ретроградная амнезия* — выпадение из памяти событий, обстоятельств, фактов, непосредственно предшествовавших наступлению нарушения сознания (бессознательного состояния, острого психотического расстройства). Может охватывать различный отрезок времени: от нескольких минут, часов до нескольких месяцев или даже лет. Полное беспамятство может быть стойким, но во многих случаях воспоминания в той или иной степени позднее возвращаются. При этом восстановление памяти обычно происходит в появлении воспоминаний о событиях более отдаленных в направлении к более поздним (более свежим).

*Конградная амнезия* — выпадение памяти на период нарушенного сознания. Может быть тотальной, полной (при аменции, сумеречном помрачении сознания) или фрагментарной, частичной (при делирии или онейроиде). Выявляется сразу после выхода из состояния нарушенного сознания или спустя некоторое время. Одним из вариантов конградной амнезии является амнезия состояния глубокого опьянения, сопровождающегося выраженной оглушенностью.

*Антероградная амнезия* — утрата воспоминаний на период, непосредственно следующий за окончанием нарушения сознания (после восстановления сознания). Может распространяться на длительные промежутки, до нескольких лет. Примечательно, что в этот период, впоследствии полностью выпадающий из памяти, поведение больных и их переживания могут носить вполне правильный, адекватный характер.

По преимущественно нарушенной функции памяти выделяют фиксационную и анэкфорическую амнезии.

*Фиксационная амнезия* — утрата способности к запоминанию и воспроизведению новых сведений, резкое ослабление или отсутствие памяти на текущие события при относительной ее сохранности на события прошлого. Вследствие нарушения процессов фиксации и репродукции может страдать ориентировка больных в месте и времени (амнестическая дезориентировка). Фиксационная амнезия может носить как временный, так и стабильный характер. Разновидностью фиксационной является *перфорационная амнезия*, когда информация фиксируется частично, часть ее не запечатлевается. В свою очередь, вариантом перфорационной амнезии являются *палимпсесты* — выпадение памяти на отдельные события периода опьянения. Известны случаи, когда страдающие алкоголизмом лица забывают о впечатлениях периода опьянения, будучи трезвыми, но при повторном опьянении вновь могут о них вспомнить (феномен разрывной памяти Д. Гудвина). Палимпсесты нередко являются предвестниками *алкогольной амнезии* — полной потери памяти на события, имевшие место в состоянии опьянения.

*Анэкфория* — неспособность к произвольному воспроизведению информации, которая извлекается из памяти только после подсказки.

По динамике выделяют прогрессирующую, ретардированную, стационарную и регрессирующую амнезии.

*Прогрессирующая амнезия* (распад памяти по закону Рибо) — забывание информации в последовательности, обратной ее накоплению. Вначале исчезает память о наиболее поздно запечатленных событиях и фактах при сохранении более ранних сведений (происходит своеобразный «сдвиг ситуации в прошлое»), затем забываются более ранние события, после чего следует распад навыков, умений, речи. При прогрессирующей амнезии страдают все виды памяти, но больше всего сохраняются следы эмоциональной памяти.

*Ретардированная* (отставленная, запаздывающая) амнезия — забывание информации не сразу, а через некоторое время после изменения сознания (например, забывание сновидений или переживаний в состоянии психоза).

*Стационарная амнезия* — стойкий дефект памяти, практически не имеющий динамики.

*Регрессирующая амнезия* — амнезия с постепенным восстановлением памяти, которое никогда не бывает полным.

По механизму выделяют аффектогенную и истерическую амнезии.

*Аффектогенная* (кататимная) амнезия — утрата воспоминаний о событиях, имевших место во время выраженной эмоциональной реакции (аффекта), обусловливающей сужение сознания.

*Истерическая амнезия* — забывание (психогенное вытеснение) информации, психологически неприемлемой для личности.

Выделяются также *систематизированные* (системные) амнезии, при которых происходит утрата, выпадение специализированных видов памяти (на цвета, запахи, лица, отдельные навыки и т. д.).

*Парамнезии* (обманы, искажения), или качественные нарушения памяти, встречаются как самостоятельно, так и в сочетании с количественными расстройствами памяти.

*Конфабуляции* (ложные воспоминания) — заполнение пробелов памяти вымышленными событиями, которые больными принимаются за воспоминания о реальных событиях прошлого (от лат. *con fabula* — сказка, история «с фабу-

лой»). Характерны связанность, последовательность, «фабульность», сюжетность излагаемых вымыслов, в создании которых играет большую роль воображение больного. Конфабуляции могут быть замещающими (относительно обыденного содержания) и фантастическими (яркие вымыслы явно неправдоподобного характера). Формирование конфабуляторных переживаний происходит не только при ослаблении памяти и амнезии (например, при Корсаковском синдроме), но и при некоторых психотических расстройствах (конфабуляторный бред в рамках параноидного синдрома).

*Псевдореминисценции* (ошибочные воспоминания) — заполнение пробелов памяти реальными событиями, имевшими место в жизни больного, но в другой временной промежуток. Псевдореминисценции возникают обычно на фоне гипомнезии и амнезий, они просты по структуре и обыдены по содержанию, без сюжетной развернутости, нестойки, изменчивы; возможны их частичная коррекция или, наоборот, легкое провоцирование. По особенностям нарушения локализации событий во времени псевдореминисценции подразделяются на варианты переноса воспоминаний в настоящее время (случившееся давно событие вспоминается как недавнее) или в прошлое время (переживания последнего периода расцениваются как имевшие место в далеком прошлом).

*Криптомнезии* — искажения памяти, при которых происходит стирание различий между действительно имевшими место в жизни больного событиями и событиями, увиденными во сне, в кинофильмах, услышанными или прочитанными. При этом нарушается способность к идентификации источника воспоминаний, что приводит к ослаблению различий между реальными событиями, пережитыми больными, и фактами, не имеющими к нему никакого отношения. Если нечто увиденное, услышанное, прочитанное вспоминается как происшедшее в действительности с самим больным, говорят о симптоме «ассоциированных воспоминаний». В других случаях, когда реально происходившие события вспоминаются в качестве услышанного, прочитанного, где-либо увиденного, речь идет о симптоме «отчужденных воспоминаний». К криптомузиям относят и так называемый невольный плагиат, когда больные считают себя авторами различных научных или творческих выдающихся достижений, в то время как в реальности последние были ими заимствованы у истинных создателей.

#### 7.4. Психопатология расстройств мышления

В психопатологии выделяют продуктивные и непродуктивные расстройства мышления.

*Непродуктивные расстройства* подразделяются, в свою очередь, на расстройства по темпу ассоциативного процесса и по его стройности.

*Нарушения темпа ассоциативного процесса* проявляются в его ускорении, замедлении и шперрунгах.

*Ускорение мышления* выражается в ускоренном течении ассоциативных процессов, в легком возникновении и увеличении количества ассоциаций, образующихся в определенный отрезок времени. Происходит очень быстрая смена мыслей, речь может доходить до «пулеметной», в которой явно преобладают механические ассоциации. Характерна выраженная отвлекаемость, легкое переключение внимания, мышление становится легковесным, поверхностным. Чрезвычайно выраженное ускорение обозначается как «скатка идей» (*fuga idearum*). При этом речь распадается на отдельные выкрики, понять связь между кото-

рыми порой очень трудно. Однако позже, после разрешения болезненного состояния, больные иногда могут восстановить логическую цепь мыслей, которые они не успевали высказать во время психоза. Ускорение мышления - характерное проявление маниакального синдрома, но может также наблюдаться при приеме психоактивных веществ (в основном психостимуляторов).

*Замедление мышления* характеризуется замедленным течением ассоциативного процесса, бедностью ассоциаций, затруднением образования мыслей и формирования понятий. Больные с такими явлениями жалуются, что у них «долго не бывает в голове никаких мыслей», «ничего не приходит в голову». На вопросы они, как правило, отвечают очень коротко, однословно, иногда только словами «да» или «нет». Часто это происходит после долгой паузы, когда у спрашивающего уже может создаться впечатление, что пациент не раскрыл или не понял вопроса. Замедление мышления наблюдается у больных в состоянии депрессии, а также при легком расстройстве сознания (оглушении).

*Шперрунг* (нем. *sperrung* — баррикадирование, загораживание) — эпизодически возникающие состояния полной «блокады», прекращения мыслительной деятельности. Субъективно ощущается «провал, перерыв, закупорка мыслей». Больные сообщают, что «мысли улетели из головы», «голова пустая», «думал-думал и вдруг как будто в стену уткнулся». Насильственный характер этих симптомов может породить у пациента подозрение, что кто-то специально управляет его мышлением, мешает ему думать. Как правило, не только приостанавливается мышление, но также нарушается способность представлять, реагировать и действовать, хотя воспоминания о таких состояниях обычно сохраняются. Шперрунг представляет собой проявление идеаторного автоматизма, наблюдающееся чаще всего при шизофрении.

*Нарушения стройности ассоциативного процесса* (структурные нарушения) проявляются в виде бессвязности, разорванности, резонерства, разноплановости и обстоятельности мышления, а также речевых стереотипий.

*Бессвязность мышления* (инкогеренция, лат. *incoherrentia* — отсутствие связи) выражается в одновременном распаде логической структуры мышления и грамматического строя речи. Речь состоит из хаотического набора отдельных слов, бессмысленна, носит неконтролируемый характер: «День-день... жили-были... тишина... трамвай... еще раз...». Инкогеренция всегда наблюдается на фоне тяжелого расстройства сознания — аменции, а также в состояниях спутанности сознания различного генеза.

*Разорванность мышления* характеризуется распадом логического строя речи, отсутствием смысловой связи между отдельными фразами, предложениями или словами при сохранной способности составлять грамматически правильные завершенные вербальные конструкции. Речь больного сложно либо невозможно понять, нередко подобную речь называют «словесным салатом, словеснойкрошкой». Такого рода сочетание несочетаемого называется атактическими замыканиями, протяженность которых варьирует от целых фраз до отдельных слов. В отличие от инкогеренции, разорванное мышление возникает на фоне ясного сознания, понимание больным речи окружающих не нарушено. Разорванность речи проявляется или длительным монологом (при этом больного совершенно не волнует реакция собеседника), или в виде отдельных «мимо-ответов», при которых, в отличие от аналогичных феноменов диссоциативного (истерического) происхождения, полностью игнорируется содержание вопроса и отсутствуют логические связи в самом ответном высказывании. Мыслительная разорванность проявляется и в письменной речи. Начальной формой разо-

рванности являются соскальзывания — внешне немотивированные, неожиданные эпизодические переходы от одной мысли к другой по случайной ассоциации или несущественному для конечной цели рассуждения признаку. После соскальзывания больной способен продолжить последовательность основного рассуждения. Здесь нет ускорения темпа мышления, мысль между соскальзываниями сохраняется.

*Резонерство* — бесплодное мудрствование, склонность к пустым, общим рассуждениям при отсутствии конкретности и целенаправленности. Это многословное рассуждательство со стремлением к псевдонаучным построениям, излишнему теоретизированию и отрыву от действительности, с изобилием научной терминологии из различных областей знаний или со склонностью к претенциозной риторике, вращающейся вокруг простых и очевидных, банальных истин. Если больной с обстоятельностью мышления стремится максимально полно ответить на вопрос собеседника, то для пациента с резонерством неважно, понят ли он. Ему важен сам процесс мышления, а не конечная мысль. Для резонерства характерна тенденция к «сверхобобщениям», к «концептуальности» по незначительным поводам, многозначительность, высокопарность и витиеватость высказываний, утрированная претенциозно-оценочная позиция больного с поучительскими, менторскими наклонностями. Резонерство, проявляющееся в расплывчатых, неопределенных и вместе с тем неразвернутых, односложных ответах на конкретно поставленные вопросы, называется «короткое резонерство».

*Разноплановость мышления* проявляется в том, что рассуждения больного о каком-либо событии, явлении протекают в разных плоскостях, как бы в различных руслах. Рассуждения больного основываются на разных признаках обобщения, обобщение происходит в совершенно различных, порой несовместимых направлениях: «в огороде бузина, в Киеве — дядька». При разноплановости, как и при резонерстве, происходит нарушение мотивационного компонента мышления.

Следует отметить, что разорванность, резонерство и разноплановость мышления являются проявлениями шизофрении, для которой характерны наиболее разнообразные нарушения ассоциативного процесса.

*Обстоятельность мышления* заключается в крайней тугоподвижности, чрезвычайной вязкости (торpidности) мыслительных процессов. Переход от одной мысли к другой и смена тем затруднены, больные в беседе застревают на самых незначительных деталях, не могут выделить главного, существенного и отделить его от второстепенного. Обилие в речи больного несущественных уточнений, повторов, вводных слов мешает понять основную мысль. Хотя пациент постоянно возвращается к теме беседы, он застrevает на подробных описаниях, добираясь до конечной мысли сложным, запутанным путем (так называемое лабиринтное мышление). Обычно это сопровождается либо обеднением речи, либо склонностью к громоздким, длинным и витиеватым грамматическим конструкциям. Чаще всего патологическая обстоятельность наблюдается при органических психических расстройствах.

Проявлением расстройств мышления с нарушением стройности ассоциативного процесса являются *речевые стереотипии*, характеризующиеся повтором фраз или отдельных слов. К речевым стереотипиям относятся персеверации и вербигерации.

*Персеверации* (лат. *perseveratio* — настойчивость, упорство) наиболее часто встречаются при деменции, обусловленной сосудистым поражением мозга, а также при различных атрофических процессах и проявляются в повторении

одних и тех же слов, реже — фраз или их обрывков. Вследствие выраженного снижения интеллекта эти больные не могут осмыслить очередной вопрос и вместо ответа обычно повторяют сказанное ранее.

*Вербигерация* (от лат. *verbum* — слово, *gero* — веду, совершаю) — речевая стереотипия в виде бессмысленного, нередко ритмического «нанизывания» слов одно на другое, своеобразная «игра словами», как правило, с использованием одного корня. Эти нарушения можно лишь условно отнести к расстройствам мышления, поскольку они во многом напоминают насильственные движения. Больные стереотипно, ритмически, иногда в рифму повторяют отдельные слова, а порой — бессмысленные сочетания звуков. Вербигерации чаще всего являются компонентом кататонического или гебефренического синдромов при шизофрении.

К структурным нарушениям мышления относят также *неологизмы* — новые слова, создаваемые больным, часто путем комбинирования слогов, взятых из разных слов.

К *продуктивным расстройствам* мышления относят навязчивые, сверхценные и бредовые идеи. Под навязчивостями понимается широкий круг психических феноменов (мысли, представления, страхи, влечения и т. д.), которые непроизвольно, непреодолимо возникают в сознании, часто оказываются тягостными и неприятными, стойко удерживаются в переживаниях и, несмотря на понимание их болезненности и чуждости сознанию, недоступны избавлению с помощью волевых усилий. Следует отметить, что в ряде случаев навязчивости представляют собой более широкое явление, чем собственно нарушения мышления, а в их структуре проявляются нарушения других сфер деятельности (эмоциональной, двигательно-волевой и т. д.).

По реакции личности на содержание навязчивых переживаний выделяются отвлеченные, безразличные по своему содержанию навязчивости (не сопровождающиеся выраженным аффективным напряжением) и навязчивости образные, чувственные (с тягостным, а порой — мучительным для больного содержанием и тревожным аффективным фоном). К отвлеченным навязчивостям относятся навязчивый счет (аритмомания), навязчивые репродукции (запоминание ненужных терминов, мелодий и т. п.). Навязчивости такого рода носят преимущественно характер отвлеченного мышления при сравнительно безразличном отношении к их содержанию. В клинической практике обычно встречаются чувственные, образные навязчивости, среди которых выделяются несколько групп.

*Идеаторные навязчивые явления (обсессии)* — навязчивости, преобладающие в мыслительной сфере. Навязчивые мысли («мысли-паразиты»), появляясь в различных ситуациях и стойко удерживаясь в сознании больного, приобретают характер мучительных, бесплодных раздумий и существенным образом нарушают нормальный ход мыслительного процесса. Навязчивые воспоминания характеризуются возникновением в памяти помимо и подчас вопреки воле больного какого-либо факта или ситуации обычно неприятного содержания, причем эти переживания совершенно не связаны с реальностью и не имеют объективных предпосылок для своего появления. Навязчивые представления («овладевающие представления») — непроизвольно возникающие и не соответствующие реальной действительности яркие, образные представления неприятного, тягостного и мучительного содержания (сцены возможной смерти в катастрофе и т. п.), которые на высоте болезненного состояния могут даже восприниматься как реальность. Навязчивые сомнения заключаются в переживании стойкого, непри-

ятного чувства сомнения в степени завершенности, законченности какого-либо конкретного действия, поступка, предпринятого и исполненного больным, или мучительная неуверенность вообще в факте свершения этого действия. Наиболее характерные примеры — сомнения в правильности принятого решения, закрыта ли дверь после ухода, выключен ли газ и т. п. Приходится многократно перепроверять свои поступки, несмотря на то что существует понимание полной правильности своего первоначального впечатления.

*Навязчивые опасения* — тревоги по поводу возможной неспособности сделать что-либо привычное, профессиональное и автоматизированное. Их необходимо отличать от фобий.

Навязчивые мысли не являются нозологически специфичным феноменом — они характерны для широкого круга психических расстройств. Эпизодически идеаторные навязчивости встречаются и у совершенно здоровых людей (чаще с педантичным, тревожно-мнительным характером). В этом случае они нестойки и не причиняют человеку существенного дискомфорта. При психическом заболевании навязчивые идеи становятся столь настойчивыми, упорными, что занимают все время больного, отвлекают его от деятельности, вызывая чувство беспомощности и подавленности. К навязчивым мыслям относят и бесплодное болезненное мудрствование, характеризующееся пустым, бесплодным многословием, рассуждательством с отсутствием конкретных идей и целенаправленности мыслительного процесса с присутствием критического отношения к этому состоянию (именно этим оно принципиально отличается от явления резонерства). Чаще решаются вопросы взаимоотношения понятий метафизического, нравственного, религиозного и других характеров.

*Навязчивые страхи, или фобии* (от греч. *phobos* — страх), крайне разнообразны. При этом наряду с навязчивой мыслью присутствуют выраженные эмоциональные расстройства, занимающие ведущее место в клинической картине и сопровождающиеся отчетливыми вегетативными реакциями. В связи с этим отнесение фобий к собственно нарушениям мышления достаточно условно. Можно выделить следующие диагностические критерии фобий: навязчивый и иррациональный характер страха, четкость фабулы, интенсивность и упорность течения, сохранение критического отношения больного к своему состоянию.

Источниками страха могут стать самые различные предметы и явления. В отечественной психиатрии наиболее широкое распространение получила классификация фобий Б. Д. Карвасарского (1990), в соответствии с которой выделяют следующие.

1. Страх пространства и перемещения в нем:

- агорафобия (страх открытых обширных пространств, например широких площадей, улиц, полей);
- claustrofobia (боязнь замкнутых пространств: лифт, узкие улицы, запертые комнаты);
- гипсофобия (страх высоты);
- страх глубины;
- страх поездок в транспорте.

2. Социофобии (страхи, связанные с нахождением в обществе других людей):

- петтофобия (страх общества);
- страх публичных выступлений;
- страх перед экзаменами;
- эройтофобия (страх покраснеть в значимой для больного ситуации);

- страх из-за невозможности совершить какое-либо действие в присутствии посторонних (проглотить пищу, помочиться и др.);
  - страх посещения общественных туалетов;
  - страх непроизвольно возникшей рвоты (икоты) в обществе;
  - антропофобия (страх толпы, страх задохнуться в ней, невозможности из нее выбраться);
  - монофобия (боязнь одиночества).
3. Нозофобии (страх заболеть каким-либо заболеванием):
- кардиофобия (страх за состояние своего сердца);
  - инфарктофобия (страх заболеть инфарктом миокарда);
  - страх заболеть бешенством, сапом и другими инфекционными заболеваниями;
  - лискофобия (страх сумасшествия);
  - сифилодофобия (страх заразиться сифилисом);
  - канцерофобия (страх заболеть раком).
4. Страх за здоровье близких.
5. Танатофобия (навязчивый страх смерти).
6. Сексуальные страхи:
- страх перед невозможностью совершить половой акт;
  - онанофобия (боязнь мнимых последствий онанизма);
  - страх потери эрекции;
  - страх преждевременной эякуляции;
  - страх невозможности переживания оргазма при половом акте;
  - страх беременности;
  - страх боли при половом сношении.
7. Обсессивно-компульсивные страхи:
- мизофобия (страх загрязнения);
  - страх совершить самоубийство (например, выброситься из окна, броситься в воду с моста, нанести себе ранение острым предметом);
  - страх нанесения увечья своим близким (например, избить своего ребенка, убить своего родственника);
  - айхмофобия, оксиофобия — страх острых предметов (страх поранить ножом, топором или другим острым предметом себя или своих близких).
8. «Контрастные» навязчивые состояния (страх совершить поступок, противоречащий морально-этическим установкам личности):
- страх громко произнести нецензурные слова в обществе у благовоспитанного человека;
  - страх «совершить что-то непристойное, грязное» (например, у священника во время богослужения и др.).
9. Навязчивый страх животных (змей, пауков, тараканов, мышей, крыс, собак и др.).
10. Пантофобия — генерализованный навязчивый страх.
11. Фобофобии (страх повторения приступа навязчивого страха, «страх страха»),

*Навязчивые действия (компульсии)* заключаются в том, что больные, несмотря на сохранность критики и вопреки своему желанию, вынуждены совершать те или иные действия или поступки. Простые компульсии не сочетаются с фобиями и характеризуются непроизвольным выполнением движений, совершаемых чаще всего автоматически: непроизвольное потирание рук, покусывание губ и т. д. Как правило, человек усилием воли может их задержать и не совер-

шать, но стоит ему чем-то отвлечься, как он снова начинает непроизвольно крутить в руках карандаш, перебирать лежащие перед ним на столе предметы и т. д. *Ритуалы* (лат. *ritualis* — обрядовый) являются более сложными видами навязчивых действий и совершаются больными для защиты от ожидаемого несчастья или успокоения при навязчивых сомнениях, фобиях. Обычно больной не в силах преодолеть потребность в совершении ритуальных действий, хотя и осознает его бессмысленность. Выполнение же определенного ритуала сопровождается чувством некоторого облегчения, ослабления внутреннего тревожного напряжения.

*Навязчивые влечения* проявляются стремлением совершить бессмысленный, непристойный либо опасный поступок и обычно сопровождаются выраженной внутриличностной «борьбой мотивов» (например, плюнуть в затылок впереди сидящего человека, выскочить из машины на самой большой скорости и т. п.). Больные с большим трудом сдерживают себя от навязчивого желания реализовать такого рода побуждения. Эти нарушения, как и фобии, нельзя целиком отнести к собственно расстройствам мышления ввиду наличия в структуре как эмоциональных, так и волевых нарушений.

*Сверхценные идеи* («переоцениваемые идеи», гиперквантвалентные идеи (от лат. *hyper* — сверх, *quantum* — сколько, *valenti* — сила)) представляют собой суждения, которые односторонне отражают конкретные, реальные события и обстоятельства, как бы явно их переоценивают и занимают незаслуженно доминирующее место в сознании больного в силу их особой личностной значимости. Как правило, они сопровождаются выраженным эмоциональным напряжением. Реальный факт, ситуация всегда налицо, однако реагирование на этот внешний повод по силе и длительности оказывается чрезмерным, неадекватным, хотя по содержанию сверхценные идеи не бывают нелепыми, психологически непонятными («супруги должны быть верны друг другу», «здоровье легче сохранять, чем восстанавливать», «наивность и доверчивость — удел глупцов» и т. п.).

Выделяются сверхценные идеи изобретательства, реформаторства, ипохондрического содержания, а также ревности и сутяжничества. Во многом будучи связанными с преувеличением больными собственной значимости, с переоценкой собственной личности, эти идеи отличаются стойкостью, аффективной насыщенностью, но, тем не менее, не становятся окончательно мировоззрением больного, возможна их частичная коррекция и временное, ситуационно обусловленное, ослабление. Особенно характерны сверхценные идеи для психопатических и акцентуированных личностей.

*Бредовые идеи* — это возникшие на болезненной почве неверные, ложные мысли, не поддающиеся коррекции ни путем убеждения, ни другим каким-либо способом (Гиляровский В. А., 1954). Совокупность бредовых идей называется бредом. Для бреда характерны следующие свойства: ложность содержания бредовых идей, его несоответствие реальной действительности; болезненная основа возникновения бреда; непоколебимое убеждение в своей правоте, в правильности своих суждений; недоступность бредовых идей коррекции, разубеждению, несмотря на явное противоречие с реальностью; формирование новых, болезненно обусловленных мировоззренческих позиций. Таким образом, под бредом понимается совокупность патологических суждений, которые, возникая на болезненной основе и не соответствствуя реальной действительности, всецело охватывают, изменяют в корне личность больного и не поддаются коррекции. Бред — это некорректируемое установление связей и отношений между явлени-

ями, событиями, людьми без реальных на то оснований (Снежневский А. В., 1983).

Фабула бреда (его основное содержание) может принимать самые разнообразные формы. Бредовые суждения больных субъективны и неповторимы, но они отражают преобладающие в обществе идеи своего времени. Так, в XIX в. были весьма распространены бредовые идеи религиозно-мистического содержания, а научно-технический прорыв XX в., вызвавший появление огромного количества технологических идей, привел к возникновению бреда, в котором фигурируют преследование со стороны инопланетян, вмешательство в работу мозга с помощью новейших средств связи, влияние лазеров, нанотехнологий, экстрасенсов и т. п.

Бред всегда связан с другими нарушениями психической деятельности и обычно оказывает сильнейшее воздействие на всю психику больного. Бредовые идеи отличаются от ошибочных суждений психически здоровых людей тем, что последние обусловлены разнообразными объективными обстоятельствами и по мере накопления соответствующего опыта и информации доступны коррекции. Поведение больных с бредом разнообразно: оно может либо носить характер отчетливых нарушений, либо проявляться только в определенных ситуациях, связанных с болезненными переживаниями, или быть малоотличимым от обычного поведения. Бредовое поведение отличает стереотипность в меняющихся обстоятельствах, ограниченное число форм и четкая связь с содержанием бредовых идей.

Существует множество классификаций бреда в зависимости от определяющего признака. По содержанию выделяются три группы бредовых идей (Гризингер В., 1881):

1) *бред преследования* (перsecutorный, от лат. *persecutio* — преследование), протекающий с чувством подозрительности, страха и недоверия по отношению к окружающим;

2) *бред величия* (экспансивный, от лат. *expansio* — расширение) — с грандиозной переоценкой себя и своих возможностей, своего общественного положения;

3) *бред самоуничижения* (депрессивный) - с отрицательной эмоциональной окраской, с переживанием собственной ничтожности, ненужности и пессимистическими установками.

В зависимости от клинической структуры, *механизмов бредообразования* выделяют первичный, вторичный и индуцированный бред.

*Первичный бред* характеризуется нарушением преимущественно рационального, логического уровня познания при относительной сохранности познания чувственного. Он обозначается как «интерпретативный» в силу того, что происходит патологическая трактовка, интерпретация реальной действительности, реально происходящих явлений и событий. При этом, как правило, отсутствуют расстройства восприятия (галлюцинации).

Отправной точкой такого бреда являются конкретные факты из внешнего мира или внутренние ощущения. Формирование первичного бреда основано на субъективной логике («кривая логика», «паралогика»), когда больной, опираясь на реальные факты и события, трактует их очень избирательно, принимая во внимание только то, что согласуется с основным бредовым суждением («бредовое нанизывание фактов»), а объективная контраргументация полностью игнорируется и отбрасывается. Так же трактуются и прошлые события («бредовая интерпретация прошлого»). Первичный бред может касаться и далекого про-

шлого больного («бредовая ретроспекция»). Первичный бред очень стоек, представляет собой постепенно усложняющуюся систему последовательных построений и по мере течения заболевания все более расширяется и детализируется. Иногда такой бред является моносимптомом психического расстройства. Для больных с первичным бредом характерна способность довольно долго сохранять внешне адекватное, правильное поведение и трудоспособность.

Первичный бред, как правило, имеет многолетнее течение и проделывает ряд этапов:

инкубационный — предвестники бреда (медленно нарастающие аффективные изменения, подозрительность, собственная переоценка);

этап манифеста и систематизации — внезапное «прозрение», интуитивное постижение «тайного смысла»;

активная «бредовая работа» над расширением и аргументацией бредовой концепции;

терминальный этап — распад бредовой системы или инкапсуляция, дезактуализация бреда (Жмурев В. А., 2002).

Содержание первичного бреда различно: преследование, реформаторство, изобретательство, ревность и т. д. Зачастую монотематичный бред может сменяться политетматичным.

Вторичный бред возникает при нарушениях преимущественно чувственного уровня познания и сопровождается, в отличие от первичного бреда, аффективными (страх, тревога), перцептивными (иллюзии, галлюцинации, сенестопатии) и двигательными (психомоторное возбуждение) расстройствами. «Вторичным» этот бред называется потому, что с самого начала он сочетается с другими психическими нарушениями, тематически им созвучен. Обычно эти формы бреда возникают остро, содержание бреда — изменчиво, он нестоек, фабула лишена стройности, завершенности, четкая система доказательств и аргументации отсутствует. Помимо типичных эмоциональных расстройств, возможных признаков помрачения сознания, вторичный бред включает в себя такие симптомы, как:

— бредовая ориентировка (больной считает, что находится не в больнице, а в театре, в тюрьме и т. д.);

— симптом инсценировки (специально для больного что-то развертывается, представляется, идет спектакль);

бредовое восприятие (все окружающее имеет особый, угрожающий и зловещий смысл);

— симптом ложного узнавания (в медсестре, во враче «узнается» старая знакомая или родственница);

— симптомы положительного и отрицательного двойника (чужие люди принимают внешний облик, подстраиваются под родителей и родственников, и наоборот).

Для вторичного бреда характерно превалирование ярких, образных представлений, фантазий; поведение, обусловленное болезненными переживаниями, заметно нарушено.

Вторичный бред может быть *чувственным* или *образным*, хотя эти варианты тесно взаимосвязаны. Чувственный бред проецируется в непосредственное окружение больного, он связан с восприятием настоящего, страдает понимание, реальная оценка происходящих событий и явлений. Без всяких размышлений пациент прямо, интуитивно постигает мнимый смысл событий, он его «чувствует», иногда может предсказать. Образный бред не связан с действительностью.

окружающей больного, которая может оцениваться в обычном значении. Эта разновидность бреда может касаться не только настоящего, но также прошлого и будущего. Проявления образного бреда можно сравнить с эпизодически вспыхивающими в сознании больного яркими представлениями, живыми воспоминаниями ложного, вместе с тем для пациента — бесспорно достоверного и убедительного содержания (Жмурков В. А., 2002).

Содержание вторичного (и чувственного, и образного) бреда может быть как обыденным, так и фантастическим, неправдоподобным, включая идеи особого значения, преследования, двойников, инсценировки, мессианства, антагонистический бред (больной находится в центре глобальной борьбы добра и зла) и т. п.

*Индукционный («подражательный») бред* заключается в том, что человек (или люди), близкий бредовому больному, начинает разделять его болезненные убеждения. По содержанию, как правило, это бред преследования. Происходит своеобразное «прививание» болезненных взглядов, особенно когда с душевно-больным имеется постоянный контакт. При этом индуктор пользуется большим авторитетом у индуцируемого, который отличается повышенной внушаемостью и невысоким уровнем интеллекта. Индуцированный бред обычно нестоек, при разъединении с больным быстро распадается.

По степени неадекватности умозаключений различается бред нелепый и бред паралогический. Нелепый бред формируется на фоне нарастающего снижения интеллекта, ослабления памяти и отличается глубоким несоответствием между частными положениями, предпосылками, обосновывающими те или иные суждения, и их конечным итогом, результатом. Активной мыслительной работы при этом не происходит, логика поверхностная или отсутствует. Паралогический бред предполагает определенную интеллектуально-мнестическую сохранность больного, бредовые переживания являются результатом активной внутренней работы. С точки зрения больного, идеи глубоко доказательны и аргументированы. Бредовые суждения объединяются в систему, в группы на единой «логической» основе, хотя она болезненна, паралогична и не ведет к продуктивному познанию окружающего, а, напротив, разъединяет больного и действительность.

По степени систематизации, по особенностям взаимодействия и соотношения бредовых идей выделяются *систематизированный* и *фрагментарный* бред. Для первого характерна тесная взаимосвязь между бредовыми суждениями и единая, объединяющая их логическая нить, «аргументированная» система доказательств, длительность и устойчивость. Для второго — преобладание отрывочности, отсутствие логической (а именно — паралогической) связи между бредовыми суждениями, отсутствие достаточной разработанности бреда. Систематизированный бред гораздо глубже и грубее деформирует личность, нежели фрагментарные бредовые идеи.

## 7.5. Психопатология расстройств внимания

При психических заболеваниях могут возникать разнообразные нарушения внимания, среди которых выделяют следующие. *Апрозексия* — выключение как произвольного, так и непроизвольного внимания, полное отсутствие интереса к происходящему и невозможность пробудить этот интерес с помощью внешнего поощрения. *Гипопрозексия* — снижение способности концентрировать внима-

ние. Гиперпрозексия проявляется рассеянностью, это, по сути, чрезмерная концентрация внимания, излишняя поглощенность чем-либо, когда окружающие стимулы малозамечаемы. Чрезмерная истощаемость внимания выражается снижением способности к длительному сосредоточению на определенном объекте деятельности в силу повышенной утомляемости, астенизации. После непродолжительного периода работы в достаточно высоком темпе появляется чувство усталости, повышенная отвлекаемость, теряется интерес к занятию, возникает потребность в отдыхе или перемене деятельности, сонливость, непоседливость. Слабая распределаемость внимания связана с ограничением объема внимания, когда пациент не в состоянии заниматься одновременно несколькими различными делами, сосредоточенность сохраняется только на значимом для человека объекте деятельности. Повышенная отвлекаемость внимания — его повышенная переключаемость, чрезмерная подвижность, постоянный переход от одного объекта к другому. Тяжелая степень отвлекаемости внимания — гиперметаморфоз — проявляется полной утратой способности к активному сосредоточению. Внимание распыляется на случайные внешние раздражители и, не задерживаясь на одном объекте, тотчас переводится на любой другой, оказавшийся в поле зрения. Застреваемость (прикованность) внимания характеризуется резким снижением его переключаемости, тугоподвижностью и прилипчивостью, инертностью личностных установок и затруднениями в смене целевых направлений. К повышенной застреваемости внимания относятся патологическая рефлексия, ипохондрическая фиксация. При патологической рефлексии внимание поглощено самоанализом, постоянными размыщлениями о своих поступках, мыслях, отношениях с людьми. Часто ведутся дневники, где скрупулезно описывают переживания, рассуждения о смысле жизни, отражается наивное стремление понять себя или, по выражению больного, «найти сущность своего „Я“». При ипохондрической фиксации внимания оно целиком сосредоточено на самочувствии, болезненных ощущениях, вопросах здоровья: «Мой мир сузился, в нем нет ничего, кроме болезни. Я думаю только о ней и ни о чем другом. Все остальное отдалилось и потеряло всякий смысл» — так описывает больной свое состояние. Парапрозексия проявляется в том, что напряженное ожидание как бы выключает, блокирует способность вовремя заметить появление ожидаемого объекта или субъекта.

Расстройства внимания в виде истощаемости, повышенной отвлекаемости являются характерным признаком астенических состояний. При органических нарушениях психики нередко выявляются, помимо этого, значительное сужение объема внимания, его инертность, тугоподвижность. Гиперметаморфоз наблюдается при острых нарушениях психической деятельности, сопровождающихся растерянностью, может возникать на высоте маниакального возбуждения. Патологическая рефлексия чаще всего встречается в начале шизофрении, дебютирующей в подростковом и юношеском возрасте. Свообразие нарушений внимания больных шизофренией состоит в том, что оно часто рассеивается по мелочам, на несущественные детали происходящего (Жмуров В. А., 1994). В беседе с врачом больной может небрежно отвечать на вопросы, оставить их без внимания, не обнаруживает никакого интереса к тому, что решается, быть может, его судьба. Он занят, главным образом, тем, что разглядывает пятна на стене, вытягивает из одежды и скручивает нитки, чистит ногти, вертит пуговицы, перебирает на столе бумаги, что-то рисует, рассматривает обувь. Внимание депрессивных больных обычно привлечено к безрадостным сторонам жизни. Вспоминаются неприятные эпизоды прошлого, в настоящем выделяются в основном мрачные события, вое-

приятие будущего окрашено тонами безысходности. Нередко внимание обращено преимущественно в прошлое. Ипохондрическая фиксация внимания является одним из важных признаков ипохондрического синдрома.

## 7.6. Психопатология расстройств двигательно-волевой сферы

*Расстройства воли* включают в себя группы собственно волевых нарушений, двигательные расстройства и расстройства влечений. *Собственно волевые расстройства* — абулия, гипобулия, гипербулия и парабулия. *Абулия* — полное отсутствие желаний и побуждений к деятельности, отсутствие активности. Проявляется безучастностью, невозможностью выполнения как простых, так и сложных волевых актов с минимальной сохранностью круга автоматизированных действий. *Гипобулия* — понижение волевой активности; для нее характерны вялость, бедность побуждений, ослабление желаний, ограничение общения, ослабление импульсов к действию, снижение двигательной активности. *Гипербулия* как болезненное повышение волевых побуждений проявляется состоянием избыточной активности, импульсивным стремлением к немедленному достижению цели, подвижностью, говорливостью, «жаждой деятельности». При этом истинного усиления воли не происходит, деятельность больного оказывается малопродуктивной в силу часто меняющихся побуждений, а поведение отличается нецеленаправленностью, неусидчивостью. С другой стороны, даже внешне четко целенаправленное поведение наркомана (стремление к добыче наркотика) или бредового больного (реализация бредовых идей), если и свидетельствует о повышении волевой активности, то только о патологическом, о патологической целеустремленности, так как внешняя стеничность такого рода больных приводит в конечном итоге к их нарастающей дезадаптации и отражает динамику болезненного процесса. *Парабулия* — извращение волевой активности, извращение волевых побуждений. Она проявляется вычурной мимикой, неадекватностью выразительных действий — парамимиями или манерными, вычурными и извращенными движениями и действиями — парапраксиями. Больным с парабулией свойственны гримасничанье, особые формы приветствия, вычурная походка, негативизм и импульсивность. В целом парабулия отражает патологию поведения, обусловленную нарушением деятельности мотивообразующих механизмов.

*Двигательные расстройства* включают в себя гипокинезии, дискинезии и гиперкинезии. *Гипокинезии* — замедление и обеднение движений, двигательное угнетение, оскудение моторики вплоть до состояния акинезии — полной обездвиженности вследствие прекращения произвольных движений с сохранением способности к действиям при активном побуждении извне. Проявляются различными параличами, парезами или ступорозными состояниями.

*Ступор* — обездвиженность, оцепенение. Разновидностями ступора являются:

— аффективный (возникающий в ответ на действие шоковой психической травмы);

истерический (у личностей с истерическими чертами характера, характеризующийся демонстративностью, театральностью, стремлением привлечь к себе внимание);

— депрессивный («мрачное оцепенение», связан с депрессией);

— галлюцинаторный (развивающийся под влиянием императивных галлюцинаций);

— бредовой (как форма бредового поведения);

— апатический (полная безучастность, бессилие, адинамия, безразличие, аспонтанность);  
 — кататонический (обездвиженность, мутизм и мышечная гипертония).

*Дискинезии* проявляются симптомами эхолалии и эхопраксии (непроизвольное повторение отдельных слов или фраз собеседника, повторение чужих жестов, движений и действий). К стереотипиям действий, позы и места относят повторение однообразных, бессмысленных движений, «застывшие» позы, «прикованность» к определенному местонахождению. Условно в эту группу расстройств можно отнести и парамимию.

*Гиперкинезии* как двигательное возбуждение включают в себя различные насильтственные, автоматические движения вследствие непроизвольного сокращения мышц и состояния психомоторного возбуждения как крайне выраженного усиления психической и двигательной активности. Истерическое психомоторное возбуждение всегда чем-то спровоцировано, усиливается по мере привлечения внимания окружающих, демонстративно, с элементами патетики; маниакальное обусловлено болезненно повышенным настроением, больные поют, пляшут, декламируют стихи; галлюцинаторно-бредовое отражает содержание галлюцинаций и бреда; гебефреническое — нелепо-дурашливое поведение, кривляние, бессмысленный смех; кататоническое — чаще безмолвное или с бесвязной говорливостью, импульсивное, лишенное целенаправленности, хаотичное, с явлениями стереотипий действий и эхопраксии; эпилептиформное связано с приступом тяжелой дисфории, имеет отчетливые агрессивные тенденции; психогенное — паническое возбуждение, возникающее в условиях экстремальных, жизнеопасных ситуаций.

*Влечения* рассматривается как неосознанное стремление к удовлетворению потребностей, как внутреннее состояние, побуждающее к определенному действию, реализующееся в форме конкретного желания, мечты. Расстройства влечений включают их ослабление, усиление и извращение.

*Ослабление влечений* проявляется в виде анорексии (снижения или утраты чувства голода), гипосексуальности (ослабления сексуального инстинкта).

*Усиление влечений* — в виде булимии (неутолимого чувства голода, патологической прожорливости), полидипсии (неутолимой жажды) и гиперсексуальности (повышения сексуальной активности).

*Извращение влечений* проявляется в виде полифагии (стремления к поеданию непищевых продуктов), амбидентности (одновременного совершения противоположных действий и поступков), негативизма (противодействия идущим извне побуждениям), каннибализма (стремления к поеданию людей) и крайне разнообразных половых извращений, сопровождающихся в той или иной степени «борьбой мотивов». Суицидомания, клептомания, дромомания и пиromания (патологическое стремление к самоубийству, воровству, бродяжничеству и поджогам) относятся к импульсивным непреодолимым влечениям, неадекватным реальной ситуации, которые реализуются без «борьбы мотивов», хотя в последующем возможна и их критическая оценка.

Угнетение и понижение волевой активности являются ведущими симптомами синдрома нервной анорексии, могут входить в структуру невротических, депрессивных синдромов, а также наблюдаются при некоторых синдромах деменции, абстинентном синдроме. Усиление волевой активности входит в структуру маниакальных, психопатических и психопатоподобных, гебефренных, кататонических синдромов, слабоумия. Извращение волевой активности наблюдается при шизофрении.

## Глава 8. ОСНОВНЫЕ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

### 8.1. Синдромы органического поражения головного мозга

Психоорганический синдром впервые выделил в самостоятельную клиническую единицу E. Bleuler, обозначив его как «органический симптомокомплекс» или «органический психосиндром» и отмечая в качестве ведущих нарушений интеллектуально-мнестическое снижение, конкретность мышления, ригидность, а также эмоциональную неустойчивость (Самедова Э. Ф., 2017). Завершение оформления клинических представлений о психоорганическом синдроме связывают с H. Walther-Buel, описавшим его как состояние общей психической беспомощности с триадой облигатных признаков:

- 1) нарушения памяти;
- 2) интеллектуальное снижение;
- 3) выраженное эмоциональное недержание.

В настоящее время к проявлениям психоорганического синдрома относят истощаемость психических процессов, замедление, тугоподвижность мышления, обеднение образной составляющей мышления, снижение или утрату критики, нарушение волевой активности, сужение и затруднения переключения активного внимания, перцептивные нарушения, а также эмоциональную неустойчивость (Краснов В. Н., 2011).

При преобладании и значительной выраженности одного из компонентов феноменологической триады Вальтер-Бюэля выделяют следующие синдромы (табл. 2):

- деменции — грубые стабильные когнитивные нарушения;
- амнестический — фиксационная амнезия, сопровождающаяся парамнезиями;
- эпилептиформный — судорожные припадки в сочетании с пароксизмально возникающими аффективными нарушениями (дисфория, агрессия вплоть до поведенческих нарушений) и иными психопатологическими феноменами (дереализация, деперсонализация, галлюцинации).

В ряде изданий, преимущественно иностранных, можно встретить понятие «острый психоорганический синдром», описывающее клиническую картину делирия, однако в отечественной психиатрии он традиционно рассматривается в разделе синдромов нарушенного сознания.

*Психоорганический синдром* (органический психосиндром) — состояние психической слабости, обусловленное органическим поражением головного мозга (при сосудистых заболеваниях, сифилисе, черепно-мозговых травмах, различных интоксикациях, хронических нарушениях обмена веществ, опухолях и абсцессах головного мозга, энцефалите, а также при заболеваниях, сопровождающихся судорожными припадками). Но особенно часто психоорганический синдром возникает при атрофических процессах головного мозга в предстарческом и старческом возрасте (болезнь Альцгеймера, Пика и т. п.). В наиболее легкой форме психоорганический синдром представляет собой астеническое состояние со слабостью, повышенной истощаемостью, эмоциональной лабильностью, неустойчивостью внимания, снижением работоспособности. Нарушения интеллекта у больных проявляются в первую очередь снижением критики при самооценке и оценке окружающего. Так, больной достаточно верно оценивает пло-

Таблица 2

## Структура основных синдромов органического поражения головного мозга

Синдром	Признак	Интеллектуальное снижение	Мнестические нарушения	Аффективная неустойчивость
Психоорганический		+/++	+/-	+/-
	Легкие и умеренные когнитивные нарушения, не приводящие к социальной дезадаптации		Гипомнезия, различные виды амнезии на острый период заболевания, травмы, инсульта	Эмоциональная лабильность, неустойчивость
Деменция		+++	++	+/-
	Выраженные и грубые когнитивные нарушения, социальная дезадаптация (вплоть до бытовой беспомощности)		Гипомнезия, парамнезии	Эмоциональная неустойчивость, слабодушие, дисфория — гневливость, мория — благодушие
Амнестический (Корсаковский)		++	+++	+/-
	Умеренные когнитивные нарушения		Фиксационная и другие виды амнезии, сопровождающиеся парамнезиями; социальная дезадаптация (вплоть до бытовой беспомощности)	Эмоциональная неустойчивость, слабодушие, дисфория — гневливость, эйфория — благодушие
Эпилептиформный		+/-	+/-	+++
	Легкие и умеренные когнитивные нарушения		Гипомнезия, различные виды амнезии на острый период заболевания, травмы, инсульта	Пароксизмально возникающая дисфория, агрессия вплоть до нарушений поведения

Примечание. Выраженность признака: + незначительно выражен; ++ умеренно выражен; +++ значительно выражен.

хое и хорошее, но в отношении окружающих совершает неправильные поступки, бестактно высказываетя, не понимая этого. Ухудшается в различной степени способность к приобретению новых знаний, снижается объем и качество знаний, полученных в прошлом, ограничивается круг интересов. Мышление становится консервативным, односторонним, что вместе с измененной оценкой окружающего ведет к нарушению способности больного охватить ситуацию в целом. Ухудшается речь, в частности устная (уменьшается словарный запас, упрощается структура фраз, больной чаще использует словесные шабло-

ны, вспомогательные слова). В разговоре он не способен выделить главное, легко отвлекается на второстепенные детали и застrevает в них.

Иногда в ночное время возникаютrudиментарные признаки делирия и сумеречного расстройства сознания. В отдельных случаях развиваются депрессивные состояния, бредовые синдромы и галлюцинации, а также эпилептиформные припадки с явлениями дереализации и деперсонализации (периодические психозы). В редких случаях симптоматика психоорганического синдрома может стабилизироваться или приобретать характер обратного развития. Обычно же под влиянием внешних психотравмирующих и вредных физических воздействий он развивается прогredientно и достигает степени органического слабоумия (деменции).

### *Деменция*

Стойкое, малообратимое снижение уровня психической, в первую очередь интеллектуальной, деятельности. Приобретенное слабоумие возникает в результате травматического, сосудистого, интоксикационного и иных поражений головного мозга экзогенно- и эндогенно-органического генеза. Проявляется нарушением ряда высших корковых функций, утратой социальной адаптации, имеет тенденцию к прогрессирующему течению. Различают *парциальное* и *тотальное* слабоумие. При парциальной (частичной, лакунарной) деменции отмечается неравномерность выпадения интеллектуальных функций с преобладанием мnestических расстройств, определенной сохранностью «ядра личности» и частичной критикой к своему состоянию. Тотальная деменция — глубокое снижение всех свойств личности с поражением всех сторон познавательной деятельности, невозможностью самообслуживания, отсутствием критики.

### *Амнестический (Корсаковский) синдром*

Амнестический (Корсаковский) синдром характеризуется выраженным расстройством кратковременной памяти и нарушением чувства времени при отсутствии генерализованного снижения интеллекта. Больной может вспомнить события сразу же после того, как они произошли, но не в состоянии сделать это через несколько минут или часов. Так, при использовании теста на запоминание однозначных чисел испытуемый показывает хорошие результаты лишь при немедленном (в течение нескольких секунд) воспроизведении предложенного ряда чисел, тогда как уже через 10 мин воспроизведение нарушается. Способность к усвоению нового материала значительно снижена, но память на отдаленные события относительно сохранена. По некоторым данным, расстройство памяти отнюдь не обязательно заключается в полном нарушении запоминания: не исключено, что подобные случаи иногда объясняются неспособностью воспроизводить усвоенную информацию, возможно из-за помех, создаваемых вмешательством не относящейся к делу информации. Одним из последствий глубокого нарушения памяти при амнестическом синдроме является дезориентировка во времени. Провалы в памяти часто заполняются конфабуляциями. Больной может дать яркое и подробное описание каких-либо недавних событий, но при проверке вся эта информация оказывается не соответствующей действительности. Он как будто не в состоянии отличить подлинные факты от продукта своего воображения или отграничить воспоминания о событиях определенного периода от воспоминаний, относящихся к другому времени. Другие когнитивные

функции сравнительно хорошо сохранены. Больной кажется достаточно быстро соображающим, способным разумно рассуждать и вести обычную беседу, так что психиатр, обследующий его, нередко с удивлением обнаруживает, до какой степени нарушена память. Однако все же расстройство не ограничивается только памятью, наряду с этим часто наблюдаются некоторое эмоциональное притупление и отсутствие волевых побуждений.

### *Эпилептиформный синдром*

Эпилептиформный синдром — общее название пароксизмальных расстройств (припадков), являющихся одним из проявлений органического процесса в головном мозге. Возникновение эпилептиформного синдрома свидетельствует об утяжелении основного заболевания. Особенности клинических проявлений судорожного припадка нередко отражают локализацию очага поражения в головном мозге. Эпилептиформный синдром может проявляться только психическими пароксизмами (дереализация, деперсонализация, дисфория), а также сочетанием этих пароксизмов с фокальными и генерализованными судорожными приступами. Психопатологическая картина межпароксизmalного периода характеризуется наличием психоорганического синдрома с различными психопатологическими феноменами — церебрастеническими, неврозоподобными, психопатоподобными с преобладанием аффективной неустойчивости, эксплозивностью. В отличие от эpileпсии, типичные эпилептические изменения личности при этом отсутствуют.

### *Другие психопатологические синдромы, вызванные очаговыми поражениями мозга*

**Апалический синдром (бодрствующая кома).** При поражении медио-базальных отделов лобных и височных областей головного мозга может развиться апалический синдром (бодрствующая кома). При этом глаза больного открыты, он вращает ими в глазницах, но взор не фиксирует, речь и эмоциональные реакции отсутствуют, словесные команды больным не воспринимаются, и контакт с ним невозможен. В тяжелых случаях больной прикован к постели, производит хаотические движения конечностями, напоминающие гиперкинезы. Могут обнаруживаться ответные реакции на болевые раздражители в виде общих или местных двигательных реакций, нередко с выкрикиванием нечленораздельных звуков. Основные вегетативные функции (дыхание, деятельность сердечно-сосудистой системы, сосание, глотание, выделение мочи и кала) у больного сохраняются. *Вегетативное состояние* отличается от апалического синдрома тем, что при вегетативном состоянии происходит поражение не только коры головного мозга, но и подкорковых структур.

**«Лобный» (лобнодолевой) синдром.** Повреждение лобной доли головного мозга оказывает заметное влияние на поведение и изменение личности. Растормаживается поведение, в том числе пищевое и сексуальное. Возникают когнитивные нарушения в виде затруднения концентрации и переключаемости внимания, незначительного снижения интеллекта (преимущественно в абстрактной логике). Исчезают высшие корковые (лобные) психические качества, такие как скромность, чувство такта, способность сопереживания. Аффективные нарушения определяются, как правило, эйфорией или морией. Осознание своего психического состояния нарушено. Такой больной расторможен в поведении,

чрезмерно фамильярен, бестактен и очень болтлив. Он склонен к примитивным шуткам, нередко допускает ошибки в рассуждениях, может быть нескромным в вопросах, связанных с сексуальными отношениями, зачастую не считается с чувствами других. Если повреждение лобной доли захватывает двигательную область коры головного мозга или его глубинные структуры, могут наблюдаться контраполатеральный спастический парез или дисфазия.

**Психопатология, обусловленная повреждением височной доли.**

В большинстве случаев при поражении височной доли доминантного полушария головного мозга отмечается нарушение интеллектуальных функций. Возможно изменение личности, аналогичное наблюдаемому при повреждении лобной доли, но чаще сопровождающееся нарушением мышления и неврологическими симптомами. Так, могут развиться эпилепсия и шизофрениоподобный психоз. При раздражении коры височной извилины возникают слуховые галлюцинации. Также своеобразным проявлением галлюцинаций памяти являются феномены «*deja vu*» (уже виденного) и «*jamais vu*» (никогда не виденного), которые возникают при раздражении правой височной доли и проявляются сложными психическими расстройствами, сновидным состоянием, иллюзорным восприятием действительности. Если поражен задний участок верхней височной извилины слева (у правшей), наступает сенсорная афазия Вернике, когда больной перестает понимать смысл слов, хотя звуки слышит хорошо. Типичной для процессов в задних отделах височной доли является амнестическая афазия. При редко встречающемся двустороннем повреждении срединных структур височных долей может возникать амнестический синдром. Вследствие повреждения височной доли доминантного полушария нередко затрудняется речь.

**Психопатология, обусловленная повреждением теменной доли.** По сравнению с повреждением лобной или височной доли головного мозга поражение теменной доли реже вызывает изменения со стороны психики, но в этом случае возникают различные психические нарушения, которые легко ошибочно принять за истерию. Повреждение теменной доли недоминантного полушария вызывает трудности со зрительным восприятием трехмерного пространства. Аналогичные повреждения, локализованные в доминантном полушарии, связанны с дисфазией,aprаксией при движениях и одевании, нарушением способности различать правую и левую стороны тела, аграфией и аграфестезией.

**Психопатология, обусловленная повреждением затылочной доли.** Повреждение затылочной доли может вызывать сложные нарушения распознавания визуально воспринимаемых объектов. Сложные зрительные галлюцинации, которые также иногда возникают при рассматриваемых поражениях, легко принять за признак неорганического психического заболевания. Необходимо тщательно проверить поля зрения и провести тестирование на выявление зрительной агнозии.

**Психопатология, обусловленная повреждением *Corpus callosum*.** Для поражений *Corpus callosum* типично то, что они распространяются латерально на оба полушария. При этом наблюдается картина острой и быстрой интеллектуальной деградации с очаговыми неврологическими признаками, варьирующими в зависимости от степени вовлеченностии лобной или затылочной доли либо дienceфальной области.

**Психопатология, обусловленная повреждением дienceфальной области и мозгового ствола.** При повреждении срединных структур наиболее характерными признаками являются миастические нарушения, гиперсомния и акинетический мутизм (апаллический синдром). Могут также наблюдаться про-

грессирующее снижение интеллекта, эмоциональная лабильность с эйфорией и внезапными вспышками гнева, булиния и эндокринные признаки нарушения функции гипофиза.

## 8.2. Синдромы нарушенного сознания

Под *сознанием* понимается высшая, свойственная лишь человеку, интегративная форма психического отражения объективной действительности. Сознание — это способ отношения человека к миру и самому себе, опосредованный на протяжении всей истории развития человечества общественно-исторической деятельностью людей, это — целостное состояния знания (со-знание) о внешнем и внутреннем мире, это — осознание бытия.

В силу многогранности естественной природы и общественно обусловленных свойств сознание личности служит предметом изучения различных наук: философии, истории, биологии, нейрофизиологии, психологии и психопатологии.

Еще в 1890 г. В. Джеймс говорил, что «каждый знает, что подразумевают под сознанием, до тех пор пока не пытаются его определить...». В настоящее время существует до 200 определений сознания, и поэтому реально можно говорить лишь о некоторых его моделях (Самохвалов В. П., 1998).

В «Общей психопатологии» К. Ясперс (1913) образно отмечал, что «сознание есть сцена, через которую проходят отдельные психические явления, то сильнее, то слабее освещаемые прожектором внимания». Отсюда понятно, что сознание существует благодаря концентрации внимания, и если прожектор при той же силе света концентрируется на одном объекте (суженное сознание), во тьме оказываются все пограничные психические явления, если же он достаточно широк — множество психических явлений заметны, но они находятся в зоне рассеянного внимания. По К. Ясперсу, сознание, во-первых, — действительный опыт психической жизни, во-вторых, — дихотомия субъекта и объекта и, в-третьих, — знание собственного сознательного «Я». Как считал К. Ясперс, сознание в нашем воображении подобно «сцене», на которую выходят и с которой уходят отдельные психические феномены (и тогда можно говорить о «сужении сцены»), или «среде», внутри которой они передвигаются (и тогда можно говорить об «омрачении среды»).

Согласно одному из современных определений (Сидоров П. И., Парников А. В., 2010), под сознанием понимается высший уровень психического отражения действительности и саморегуляции, проявляющийся способностью личности отдавать себе ясный отчет об окружающем, о настоящем и прошлом времени, принимать решения и, в соответствии с ситуацией, управлять своим поведением.

Сознание нельзя рассматривать как эпифеномен, стоящий над восприятием, представлениями, мышлением и т. д. и управляющий ими, равно как нельзя и располагать сознание в одном с ними ряду. Психические функции правильнее рассматривать как «формы сознания» и одновременно как «уровни отражательной деятельности», коль скоро их содержание знаменует постепенное углубление отражения действительности на пути от ощущений через восприятия к мышлению. При таком подходе, по мнению П. Г. Сметанникова (1970), под сознанием понимается совокупность всех проявлений психической деятельности человека в единстве ее форм и во взаимодействии ее различных уровней. Оно представляется нарушенным во всех случаях психических заболеваний, а при наличии

дезориентировки следует говорить о «помрачении сознания», рассматривая его как частный случай нарушения сознания.

Выделяются четыре разновидности сознания:

- 1) предметное — познание и отражение предметной действительности;
- 2) самосознание — система знаний о самом себе и своих отношениях с окружающими;
- 3) социальное сознание — отражение общественных отношений;
- 4) индивидуальное сознание - превращение общественного сознания в факт внутренней жизни субъекта (Микиртумов Б. Е., Ильичев А. Б., 2008).

Все эти виды сознания составляют интегральное единство психики и неразрывно связаны с формированием личности на всем протяжении жизни. Сознание рассматривают как высшую интегрирующую психическую деятельность человека, обеспечивающую единство и целостность психики и регулирующую его поведение. Сознание неразрывно связано с другими психическими функциями — высшими формами мышления (абстрактным, речевым), волевой сферой, высшими эмоциями. В то же время сознание само является предпосылкой этих сторон психики, обеспечивая связность, организованность, преемственность психической деятельности.

В литературе описаны этапы формирования сознания, его структура, основные характеристики и свойства. Так, Г. К. Ушаковым (1973) выделяются следующие этапы формирования сознания:

- 1) бодрствующее сознание (до 1 года);
- 2) предметное сознание (1-3 года);
- 3) индивидуальное сознание (3-9 лет), когда происходит выделение себя из объектов внешнего мира;
- 4) коллективное сознание (9-16 лет), формирующее взаимоотношения в системе «личность — коллектив»;
- 5) рефлексивное сознание, сознание высшее, социальное (16-22 года), когда происходит осознание своей социальной роли в обществе.

*Структура сознания*, по А. В. Петровскому, М. Г. Ярошевскому (1978), включает в себя важнейшие познавательные процессы, способность различать «субъект» и «объект» (сознание и самосознание), способность обеспечения целеполагающей деятельности и отношений к реальной действительности, ее переживания.

*К основным характеристикам* сознания относятся степень его ясности (уровень бодрствования), объем (ширина охвата явлений окружающего мира и собственных переживаний), содержание (полнота, адекватность и критичность оценки используемых запасов памяти, мышления, эмоционального отношения) и непрерывность (способность осознания и оценки прошлого, настоящего и будущего). В активно функционирующем сознании формируются его «фокус» и «периферия», находящиеся в непрерывной динамической взаимосвязи.

Следует отметить и то, что сознание обладает *свойствами* активности ( наличием внутренней цели, обусловливающей поведение), интенциональности (направленностью на какой-либо объект внешнего или внутреннего мира) и рефлексии (способностью осознать самого себя и отношения объектов к себе).

Выделяются следующие группы синдромов нарушенного сознания (табл. 3).

*Синдромы выключения сознания* относятся к «непродуктивным» расстройствам сознания, для которых характерно снижение активности сознания и отсутствие продуктивной психопатологической симптоматики (бреда, галлюцинаций). Качественная характеристика этих синдромов — «опустошенность» сознания, выключение, выпадение функций.

Таблица 3

**Классификация синдромов нарушенного сознания**

Выключение сознания	Помрачение сознания	Нарушение самосознания
Кома Сопор Оглушенность	Делирий Онейроид Аменция Сумеречное помрачение сознания	Неадекватная самооценка Дереализация Деперсонализация Психические автоматизмы Бредовые расстройства самосознания Распад самосознания

*Кома* характеризуется полной утратой сознания, полным угнетением психической деятельности. Активные движения при коме отсутствуют, сухожильные рефлексы не вызываются, отсутствуют реакции на световые и болевые раздражители, отмечается бульбарные расстройства, мидриаз с отсутствием реакции зрачков на свет, патологические рефлексы, тазовые расстройства и т. д.

При *сопоре* сохраняются лишь элементарные проявления психической деятельности. В ответ на громкий оклик больной может, например, повернуть голову, ненадолго открыть глаза, на укол отреагировать гримасой боли, стоном, отдергиванием руки. Выявляются различные неврологические нарушения: снижение мышечного тонуса, ослабление сухожильных, периостальных, кожных рефлексов и др. Болевая чувствительность, зрачковые, корнеальные и конъюнктивальные рефлексы не нарушены. Больной лежит неподвижно. Глаза закрыты, лицо амимично. Словесное общение с больным невозможно. Сильные раздражители (яркий свет, сильный звук, болевые раздражения) вызывают недифференцированные, стереотипные защитные двигательные и, изредка, голосовые реакции.

*Оглушенность* проявляется выраженным замедлением и скучностью психических реакций — внешний раздражитель едва доходит до сознания больного, поэтому речевой контакт с ним затруднен. Наиболее общими признаками являются заторможенность, вялость, сонливость, недостаточная ориентировка, выраженное понижение психической активности. Обращенную к ним речь больные понимают плохо, на вопросы отвечают не всегда, часто — с большой задержкой. Оглушение характеризуется значительным повышением порога восприятия для внешних и внутренних впечатлений, замедлением и обеднением психической деятельности в направлении полного ее прекращения. Оглушение определяется в связи с этим как состояние, при котором внешнее с трудом становится внутренним, а внутреннее — внешним. Больные безучастны, окружающее не привлекает их внимания. Задаваемые им вопросы больные воспринимают не сразу или только самые простые. Мышление замедлено и затруднено. Словарный запас обеднен. Ответы односложные, часто встречаются персеверации. Представления бедны и неотчетливы.

Выделяют легкую форму оглушения — *обнубилицию* («облачность сознания», «вуаль на сознании»), характеризующуюся чередованием легких нарушений сознания с моментами просветления.

К оглушению относится и *синдром пресомноленции* (Walther-Buel H., 1951), при котором оглушенность сочетается с амнестическими расстройствами. Этот синдром рассматривается как легкое проявление органического психосиндрома. Для него характерны дезориентировка во времени и месте, затруднение

понимания обстановки и обращенной к больному речи, значительное ослабление запоминания. По мере нарастания оглушенности могут развиться сопорозное состояние и кома.

Синдромы выключения сознания, которые развиваются вследствие гипоксии мозга, отека и набухания мозговой ткани, поражения нейронов токсическими продуктами, возникновения ацидоза при различных патологических состояниях, встречаются при интоксикациях (алкоголь, угарный газ и т. д.), расстройствах обмена веществ (уреmia, диабет, печеночная недостаточность), черепно-мозговых травмах, опухолях мозга, сосудистых и других органических заболеваниях центральной нервной системы.

*Синдромы помрачения сознания* относятся к группе «продуктивных расстройств» сознания, т. е. расстройств, характеризующихся наличием богатой продуктивной симптоматики. Доказательством наличия синдрома помрачения сознания является *совокупность четырёх признаков*, выделенных К. Ясперсом (1913). Первый признак — отрешенность от окружающего мира, которая не дает возможность оценить и понять происходящее вокруг. Второй признак — дезориентировка во времени, пространстве (аллопсихическая дезориентировка) и в собственной личности (аутопсихическая дезориентировка). Третий признак — расстройство мышления, которое проявляется слабостью или невозможностью суждений и очень часто сопровождается резко выраженной речевой бессвязностью. Наконец, последний признак — это амнезия периода помраченного сознания. Иногда больной амнезирует абсолютно все — и свое поведение, и психопатологическую симптоматику, которая имела место (как это бывает при сумеречном помрачении сознания), иногда воспоминания частично в памяти сохраняются, как при делирии или онейроиде. А. С. Тиганов (2008) выделяет несколько вариантов ведущего признака помрачения сознания — отрешенности, а именно: отрешенность в собственном смысле этого термина, загруженность психопатологическими расстройствами и растерянность.

*Делирий* является одним из наиболее частых и показательных вариантов общего помрачения сознания, качественная характеристика которого определяется как «галлюцинаторное помрачение сознания». Структура делириозного синдрома характеризуется преобладанием истинных зрительных галлюцинаций и иллюзий устрашающего или бытового характера, чувственно-образного отрывочного бреда и изменчивого аффекта (преимущественно страха, тревоги), что и обуславливает психомоторное возбуждение больных.

Как правило, делириозное помрачение сознания нарастает постепенно и в динамике обнаруживает ряд стадий, описанных впервые при соматических заболеваниях Г. Либермайстером (1866).

В *первой стадии* (инициальной) отмечаются некоторое повышение настроения, ускорение течения ассоциаций, наплыты ярких образных воспоминаний, суетливость, явление гиперестезии, нарушения засыпания, тревожные сновидения, неустойчивость внимания, кратковременные эпизоды нарушения ориентировки во времени, обстановке, ситуации, аффективная лабильность. Во *второй* (иллюзорно-парейдолической) возникают парейдолии, нарастает беспокойство, усиливается тревожность, пугливость, сновидения приобретают характер кошмаров. На высоте делирия, в *третьей его стадии* (разгара), наблюдаются множественные, подвижные, изменчивые, различные по содержанию истинные галлюцинации, которые обуславливают психомоторное возбуждение и дезориентировку. Делирий характеризуется ложной и постоянно меняющейся ориентировкой в месте, времени, окружающих лицах, ситуациях. Ориентировка в собственной

личности большей частью сохранена. Выход на делирий нередко критический, после длительного сна, с последующей астенией. Больные противопоставляют себя видениям, относятся к ним как к внешним по отношению к себе, не отождествляют себя с ними.

Типичны колебания интенсивности делириозных явлений с усилением их вечером и ночью и ослаблением днем. Кратковременные прояснения сознания можно наблюдать во время беседы с больными. Отмечается быстрая смена проявлений страха, ужаса, удивления, любопытства, возмущения, отражающая содержание обманов восприятия. Преобладают отрицательные эмоциональные реакции. Последние могут быть окрашены своеобразным юмористическим отношением к воспринимаемым видениям, как это бывает при алкогольном делирии («юмор висельника»). Поведение характеризуется двигательным возбуждением, повышенной говорливостью. Иногда отмечается повышенная откликаемость на речь (например, больной немедленно может отвечать на вопросы, причем адресованные также посторонним). Больные подвижны, суетливы, постоянно чем-то лихорадочно заняты, прячутся, убегают, нападают, защищаются и т. д.

Развитие делирия чаще ограничивается расстройствами описанных трех стадий. Они могут последовательно сменять одна другую; могут ограничиваться развитием лишь первой или первой и второй стадии. При более бурном проявлении болезни первая стадия сменяется очень быстро третьей, например при отравлении атропином, тетраэтилсвинцом, антифризом. Регресс делирия может быть или критическим, или литическим. Неблагоприятное развитие основного заболевания (соматического, инфекционного, обусловленного интоксикацией и др.) может повлечь за собой развитие *тяжелых форм делирия* — профессионального и мусситирующего.

*Профессиональный делирий* («*делирий занятости*») — делирий с преобладанием однообразного двигательного возбуждения в форме привычных, выполняемых в повседневной жизни действий: еда, питье, уборка и т. п., или же действий, имеющих прямое отношение к профессии заболевшего, — отпуск товаров, шитье, работа на кассовом аппарате и т. д. Двигательное возбуждение при профессиональном делирии происходит, как правило, на ограниченном пространстве.

*Мусситирующий делирий* («*делирий с бормотанием*») — делирий с некоординированным двигательным возбуждением, которое наблюдается в пределах постели, однообразно по своим проявлениям и лишено целостных действий. Характерна симптоматика «обирания»: больные постоянно что-то стряхивают, снимают, хватают; речь при этом представляет невнятное бормотание.

Делирий — одна из наиболее распространенных реакций экзогенного типа. Он может иметь место при алкоголизме, наркомании и токсикомании (циклоголовой, органическими растворителями и пр.), при инфекционных и некоторых соматических заболеваниях, сопровождающихся интоксикацией (распадающиеся ткани злокачественной опухоли, обширные инфаркты, гематомы и т. п.), при менингэнцефалитах, сосудистых поражениях головного мозга, а также при интоксикациях лекарственными (антидепрессанты, стимуляторы, атропиноподобные вещества и пр.) и промышленными (например, тетраэтилсвинец) средствами.

Главными признаками *аментивного помрачения сознания* являются инконгруэнция, спутанность, дезинтеграция психической деятельности, в силу чего окружающая действительность у больного распадается на фрагменты, а способность к синтезу, по существу, отсутствует. При сохранной способности к элементарному анализу всего происходящего в реальности соединить частности в единое целое не удается, отсюда — растерянность, недоосмыщление, недопо-

нимание, беспомощные попытки разобраться в происходящем. Качественная характеристика аменции — инкогерентность, бессвязность.

При аменции нарушены все виды ориентировки. Характерен и внешний вид больного: глаза блестят, на запавших щеках лихорадочный румянец, язык сухой, обложен налетом, пульс ускорен, дыхание учащено, температура тела нередко повышена. Больной растерян, мышление и речь бессвязны, движения беспорядочны, хаотичны. Резко нарушено внимание, особенно его сосредоточение. Больной не может охватить ситуацию в целом. Речевой контакт совершенно невозможен, спонтанная речь больного беспорядочна, аграмматична, не связана с реальными стимулами речевой деятельности. Больной производит впечатление человека, испытывающего страх. Характерно возбуждение в пределах постели (якция), неопрятность. Пациент самостоятельно не ест, а при кормлении с рук выплевывает пищу. На высоте этого хаотического возбуждения могут возникать кататонические расстройства, свидетельствующие о крайне тяжелом состоянии больного. Часто наблюдается симптом карфологии («обирания»): больной перебирает пальцами или мелкими их движениями ловит в воздухе несуществующие предметы, теребит простыню, рубашку, постельное белье.

Для аменции характерны так называемые астенические лакуны, при которых возбуждение внезапно прерывается периодом глубокой астенической пропасти: в это время с больными удается наладить минимальный контакт. Пациенты жалуются на невероятную слабость, усталость, хотя после завершения этих состояний полностью их амнезируют. На фоне растерянности, недоосмыщения аменция проявляется разрозненными галлюцинациями, несвязанными бредовыми идеями, маниакальными и депрессивными аффектами, делириозными, онейроидными эпизодами, предшествующими наступлению собственно аментивной спутанности.

Аменция встречается при обострениях затяжных или хронических астенизирующих соматических заболеваний, например, на фоне генерализации туберкулезного процесса, при присоединении к хроническому соматическому заболеванию интеркуррентной инфекционной патологии (гриппа, рожи, сепсиса), в остром периоде энцефалитов, в частности гриппозного, при злокачественном нейролептическом синдроме.

*Онейроидное (сновидное) помрачение сознания* характеризуется, прежде всего, обилием полиморфной психопатологической симптоматики романтическо-фантастического содержания, которая в переживаниях больного обнаруживает определенную последовательность, сюжетность, подчиненность какой-либо одной теме, одной фабуле. В сознании больного наблюдаются непроизвольное течение ярких, образных представлений, наплывы грез, похожих на сновидения, которые содержат видоизмененные фрагменты виденного, услышанного, пережитого когда-либо пациентом в сочетании с искаженно воспринимаемыми объектами и событиями реальности, при этом одно событие фантастического, как правило, характера как бы вытекает из другого, т. е. обнаруживаются сцепноподобность, последовательность онейроидных переживаний. Качественная характеристика онейроида — грезоподобное помрачение сознания.

Больные, у которых наблюдается онейроид, очень напоминают людей, которые видят яркие сновидения: они оказываются участниками глобальных исторических событий, летают в космос, переселяются в прошлые века или в будущее, хотя могут иметь место и переживания обыденного содержания. Для онейроида свойственно нарушение ориентировки в собственной личности. Больные чувствуют себя не свидетелями мнимых событий, а их непосредствен-

ными и активными участниками, ощущают себя перевоплотившимися в другие существа умершими или воскресшими, изменившими свои человеческие качества и т. п. При делирии, согласно известному сравнению, пациента можно уподобить зрителю в партере, наблюдающему за происходящим на сцене, при онейроиде пациент уже не зритель, он сам становится актером, действующим лицом. Контакт с больным резко ограничен либо отсутствует. По тому, как ведет себя пациент в онейроиде, невозможно определить, каково в это время содержание его внутренней жизни. Лишь некоторые детали поведения позволяют догадываться об этом: зачарованный, устремленный в пространство взгляд, отдельные слова и фразы, символические действия, загадочная улыбка, выражение восхищения.

Онейроид отличается отсутствием связи между содержанием болезненных переживаний и внешним рисунком поведения, характеризующегося часто явлениями кататонического ступора. В зависимости от преобладающего настроения различают депрессивный и экспансивный варианты онейроидного помрачения сознания. В первом из них содержание сновидных грез созвучно господствующему депрессивному аффекту (сцены ада, мировых катализмов и т. д.), во втором — повышенному настроению (захватывающие космические путешествия, картины рая и т. п.).

Кроме того, есть клинические основания для выделения *грезоподобного и фантастически-иллюзорного вариантов онейроида* (Тиганов А. С., 2008). При грезоподобном онейроиде больной практически не воспринимает реальную действительность, с ним происходит нечто близкое к тому, что происходит с теми, кто видит сны, окружающее полностью исключается из сознания пациента. В случае же *фантастически-иллюзорного онейроида* в построении той или иной его фабулы принимают участие окружающие предметы, присутствующие лица. Характерна фантастическая трактовка внешнего вида и назначения обыденных предметов. Например, соседние больные воспринимаются как космонавты, палата — как космодром, а сам пациент считает себя командиром космического корабля и т. п. Некоторые случаи определяются как ориентированный онейроид: это, как правило, грезоподобный онейроид, но в момент контакта с окружающими пациент отвечает на вопросы, ориентируется в пространстве; представленный же самому себе, больной вновь погружается в мир грез.

Характерно, что личность больного при онейроиде нередко перевоплощается в разные образы: больной считает себя то космонавтом, то персонажем исторических событий настоящего и прошлого, часто больные говорят о том, что перевоплощение касается не только Сущности, но и их внешности. Известны случаи, когда физическое «Я» больного исчезает, и он воспринимает себя как скопление атомов или молекул и в таком виде перемещается в пространстве, сохраняя свою психическую сущность. Вспоминания о субъективных явлениях во время онейроидного помрачения сознания могут быть относительно полными и связными. Значительно хуже воспроизводятся или полностью забываются впечатления о происходящем в окружающей действительности.

В развитии онейроида в рамках приступов периодической шизофrenии выделяется несколько стадий (Пападопулос Т. Ф., 1966). На первой из них появляются расстройства аффективного круга, далее обнаруживается острый чувственный бред в виде синдрома инсциеровки и острого антагонистического бреда; на завершающей стадии наблюдается состояние онейроидного помрачения сознания. Если в структуре приступа преобладают аффективные нарушения, приступ оценивается как аффективный, если доминируют синдромы чув-

ственного бреда, приступ квалифицируется как аффективно-бредовой. Преобладание онейроида наблюдается в картине приступов онейроидной кататонии.

Описанная выше динамика онейроидного синдрома наиболее характерна для рекуррентной шизофрении, однако она может наблюдаться и при шизофрении шубообразной, фебрильной кататонии и шизоаффективных психозах. Онейроидное помрачение сознания может иметь место при эпидемических и ревматических энцефалитах, эпилептических и послеродовых психозах, хотя указанная этапность при них может не наблюдаваться.

*Сумеречное помрачение сознания* характеризуется внезапным началом и окончанием болезненного состояния (пароксизмальностью) и патологическим сужением поля сознания с фиксацией на узком круге представлений или на извращенно воспринимаемых реальных раздражителях, что и определяет качественную характеристику этого вида помрачения сознания как «суженное». Внешний рисунок поведения в одних случаях — внешне правильный и формально упорядоченный, в других обнаруживается неистовое возбуждение с бесмысленной агрессией и разрушениями. Сумеркам свойственна глубокая дезориентировка с последующей полной амнезией. Выделяются «простая» и «психотическая» формы сумеречного помрачения сознания.

*Простая форма* развивается внезапно. Больные отключаются от реальности, перестают отвечать на вопросы. Вступить с ними в общение невозможно. Спонтанная речь или отсутствует, или ограничивается стереотипным повторением отдельных междометий, слов, коротких фраз. Движения то обеднены и замедлены (вплоть до развития кратковременных ступорозных состояний), то возникают эпизоды импульсивного возбуждения с негативизмом. В частности, сохраняются последовательные, чаще сравнительно простые, но внешне целенаправленные действия. Если они сопровождаются непроизвольным блужданием, говорят об *амбулаторном автоматизме*.

При амбулаторном автоматизме действия внешне производят впечатление совершенно упорядоченных, как бы целенаправленных, но впоследствии больной о них ничего не помнит. Придя в себя, иногда очень далеко от своего дома, больной не может понять, как он там очутился. Разновидностями амбулаторного автоматизма являются фуга, транс и сомнамбулизм.

*Фуга* — кратковременное состояние амбулаторного автоматизма, характеризующееся внезапным, импульсивным началом. Больной сбрасывает с себя одежду или бросается куда-то бежать. Фуга всегда протекает с резким двигательным возбуждением, часто хаотическим и нелепым. Состояние фуги длится от нескольких секунд до двух-трех минут и заканчивается также остро, внезапно, с последующей амнезией пережитого.

*Транс* также чаще всего длится недолго. Больной не выходит на нужной ему остановке, оказывается на другой улице. Однако иногда состояние транса оказывается более продолжительным, и больные в этом состоянии могут совершать длительные поездки.

*Сомнамбулизм* — ночной припадок амбулаторного автоматизма, являющийся непосредственным продолжением физиологического сна и вновь в него переходящий. Больные как бы в сонном состоянии совершают бесцельные действия, отличающиеся точностью координации движений и отсутствием чувства страха.

*Абсанс* представляет собой выключение сознания на доли секунды, при этом больной внезапно замолкает, из его рук выпадают предметы, и он приходит в себя не сразу.

*Психотические формы сумеречного помрачения сознания* сопровождаются галлюцинациями, бредом и измененным аффектом. Возникают относительно постепенно. Восприятие больными окружающего искажено существованием продуктивных расстройств, о наличии которых можно узнать из спонтанных высказываний больных, а также потому, что словесное общение с ними в той или иной мере сохраняется. Слова и действия больных отражают существующие патологические переживания.

*Галлюцинаторный вариант* психотической формы сумерек характеризуется наплывом устрашающих иллюзий, слуховых и зрительных галлюцинаций с развитием резкого галлюцинаторного возбуждения и частичной или отставленной амнезией. При бредовом варианте преобладают бредовые идеи, имеет место бредовое поведение. Амнезия здесь бывает неполной — при расспросе больные сообщают отдельные подробности о возникших в период нарушения сознания бредовых переживаниях. *Дисфорический вариант* характеризуется аффективными нарушениями в виде злобы, ярости, страха при относительно неглубоком помрачении сознания. Могут выявляться также дромоманические тенденции.

Сумеречные состояния следует отличать от *ауры сознания*. Суть ауры состоит в том, что у больного сохраняется воспоминание о психопатологической картине, которая наблюдалась в период этого кратковременного состояния, длившегося несколько секунд, и этим она отличается от сумеречного помрачения сознания. Вместе с тем такие больные в период ауры полностью амнезируют свое поведение и реальную окружающую обстановку. Выделяются ауры *соматовегетативные*, сопровождающиеся нарушением функции тех или иных органов, и *сложные психические*: отчетливые, цветные галлюцинации, психосенсорные расстройства, сенестопатии, явления *deja vu* и *jamais vu*, ощущения мистического проникновения в окружающее и т. д.

Следует отметить, что *аура* может иметь ранг самостоятельного психопатологического синдрома в тех случаях, когда вслед за ней не возникает генерализованный припадок с судорожным компонентом и весь пароксизм ограничивается аурой. В этом случае аура рассматривается как эквивалент эпилептического пароксизма.

Сумеречные помрачения сознания наблюдаются при травматических, сосудистых и органических заболеваниях головного мозга, но с особой частотой и тяжестью — при эпилепсии. Возможно возникновение и истерических сумерек, находящихся в отчетливой временной связи с интенсивной психической травмой.

*Самосознание* рассматривается как одна из сторон сознания, это, по сути, осознание человеком себя как личности с присущим ей мировоззрением, мотивами поведения, целями и интересами. По К. Ясперсу, сознание «Я» противопоставлено предметному сознанию, т. е. осознанию объектов, и имеет четыре формальных признака:

- 1) чувство деятельности — осознание себя в качестве активного существа;
- 2) осознание собственного единства: в каждый данный момент я сознаю, что я един;
- 3) осознание собственной идентичности: я остаюсь тем, кем был всегда;
- 4) осознание того, что «Я» отлично от остального мира, от всего, что не является «Я». В рамках этих четырех признаков сознание «Я» выказывает различные уровни развития: от простейшего, убогого бытия до полнокровной жизни, богатой самыми разнообразными осознанными переживаниями.

С клинических позиций самосознание определяется как интегративная составляющая сознания, отражающая его функцию в чувственно-когнитивном образе «Я», детерминированная интеллектуально-мнестическим развитием и состоянием с реализацией в поведенческих актах (Яворский А. А., 2007). Выделяются когнитивный, аффективный и поведенческий компоненты самосознания. Индивидуальные особенности функциональных и структурных связей, эмоциональных и когнитивных процессов, проявляющиеся в поведенческих актах, составляют единую структуру компонентов самосознания.

С психологических позиций (Чеснокова И. И., 1977) самосознание рассматривается как особо сложный процесс опосредованного познания самого себя, который проявляется в саморегулировании поведения (процесс организации личностью своего поведения), в эмоционально-ценостном отношении к себе (гордость, самолюбие, самоуважение, чувство долга, совесть и т. д.) и в самопознании, включающем в себя самоанализ, самонаблюдение и самовосприятие.

Считается, что расстройства самосознания лежат в основе развития многих, если не большинства, психопатологических феноменов. Эти расстройства, по сути, являются базисным явлением, одним из фундаментальных и постоянно действующих механизмов симптомообразования.

Одним из характерных примеров нарушения самосознания является *неадекватная самооценка*. Самооценка — это оценка личностью самой себя, своих способностей, возможностей, качеств и места, занимаемого человеком среди других людей. Относясь к так называемому ядру личности, самооценка является важным регулятором ее поведения. Самооценка тесно связана с уровнем притязаний человека, т. е. характеристикой тех целей, которые он ставит перед собой. Именно от самооценки зависят взаимоотношения человека, отношение к неудачам и успеху.

*Пониженная самооценка* — значительное снижение практически всех параметров самооценки (самый плохой характер, самая плохая память, самое плохое мышление и т. д.). Наблюдается при депрессивных и депрессивно-бредовых синдромах.

*Повышенная самооценка* — завышение своих способностей, умений, знаний, привлекательности и т. д., равномерно распределенных. Встречается при маниакальных, маниакально-бредовых и паранойальном синдромах.

*Диссоциированная (мозаичная) самооценка* выражается в завышении одних параметров психических свойств «Я» и занижении других.

*Парадоксальная самооценка* представлена противоречивыми параметрами по близким психическим и физическим свойствам «образа „Я“». Свойственна негативным и некоторым бредовым синдромам.

*«Продуктивная» самооценка* включает в себя целый ряд параметров, обусловленных содержанием бредовых и галлюцинаторных переживаний.

*Тотальное нарушение самооценки* — полное нарушение осознания различных параметров своего физического и психического «Я». Свойственно острым аффективно-бредовым синдромам, помрачению сознания, глубоким негативным синдромам.

Под *дереализацией* в целом понимается искаженное восприятие объективной действительности или ее отдельных образов, предметов, явлений окружающего мира во времени, пространстве, по форме, величине, окраске, взаимному расположению и т. п. (Гуськов В. С., 1965).

Узнавание реальности и ее частностей при таком восприятии не нарушено, сохранено, хотя и сопровождается чувствами нереальности, чуждости проис-

ходящего. В описании дереализации Н. Е. Бачериковым (1989) она проявляется следующим образом: окружающее кажется больному неестественным, нереальным, чуждым, тусклым, безжизненным или неестественно ярким, имеющим особый смысл, измененным по расположению в пространстве. Течение времени кажется ускоренным или замедленным, остановившимся. Пространственные соотношения предметов и само пространство кажутся изменившимися. Иногда наблюдаются явления дезориентировки в пространстве и пространственной агнозии. К дереализационным расстройствам относятся явления «уже виденного», «никогда не виденного», «уже слышанного» и «никогда не слышанного», «уже пережитого», «никогда не переживаемого, ложного узнавания окружающих лиц», или симптом Капгра (симптом положительного или отрицательного двойника), другие аналогичные нарушения, которые являются психическими иллюзиями. Дереализационные расстройства, как правило, сопровождаются растерянностью, удивлением, недоумением, состоянием беспомощности, тревоги и страха. В целом же сохраняется правильная оценка окружающего, критическое отношение к болезненной измененности восприятия, ее осознание. Больной стремится избавиться от этого состояния, преодолеть его. С нарастанием интенсивности указанных расстройств и аффективного напряжения критическая оценка может нарушаться, может появиться бредовое истолкование окружающей ситуации. Наблюдается переход непсихотической формы дереализации в психотическую. Эпизодические дереализационные явления (типа ложного узнавания в незнакомом человеке знакомого) могут быть у вполне здоровых людей. Такие единичные явления не имеют существенного диагностического значения.

Деперсонализация — расстройство самосознания, проявляющееся ощущением изменения, утраты, отчуждения некоторых или всех психических и физических процессов (чувств, мыслей, воспоминаний, речи, движений и т. д.). Более тяжелая форма деперсонализации проявляется отчуждением или раздвоением своего «Я», при этом утрачивается или снижается эмоциональный компонент психических процессов. Характерна «психическая анестезия» (Нуллер Ю. Л., Михайленко И. Н., 1988): потеря чувств к близким, утрата эмоционального восприятия природы, произведений искусства, окружающей обстановки и т. д. При деперсонализации мышления мысли проходят, не оставляя следа, нет ощущения их законченности, так как они идут без эмоционального сопровождения. При деперсонализации памяти сама память не нарушена, но нет ощущения узнавания: прежние переживания, мысли, образы как бы стерты, тусклы, и поэтому кажется, что в памяти ничего нет. При отчуждении представления о своем «Я» собственное духовное «Я» теряет свое единство и цельность и ощущается как бы состоящим из отдельных частей. Может возникнуть ощущение, что собственное «Я» исчезло, что «Я» как бы растворилось в окружающих людях, что собственные мысли, взгляды, мировосприятие утрачены, или что «Я» раздвоилось. При соматопсихической деперсонализации больные перестают ощущать чувства боли, дыхания, сердцебиения, актов мочеиспускания и дефекации, веса тела и т. д.

В настоящее время сохранила свое значение классификация синдрома дереализации-деперсонализации, основанная на концепции К. Вернике (1900). Согласно этой концепции, в основе психических нарушений лежат нарушения ассоциативных процессов, создающих «дезориентировку», во-первых, в системе окружающих средовых влияний (алло-), во-вторых — в системе телесных восприятий (сома) и, в-третьих, в состоянии психических процессов (ауто-).

На основании основных критериев К. Вернике в психопатологической структуре деперсонализации выделяют *три ее основных клинических варианта*:

1) *аллопсихическая форма* — субъективное чувство изменения восприятия окружающего мира, утрата чувства его реальности, переживание его чуждости, безжизненности, неясности; тускльность, расплывчатость его звуков, красок и т. п.;

2) *соматопсихическая форма* характеризуется субъективным чувством отчуждения собственного тела, его чужеродности, омертвения, искусственности, утраты телесных ощущений, витальных и физиологических функций (голода, сна и пр.);

3) *аутопсихическая форма* — субъективное чувство отчуждения собственных мыслей, высших эмоций, воспоминаний, представлений о своем «Я», потеря чувства цельности и единства «Я», ощущение собственной пассивности.

Аллопсихическая деперсонализация представляет собой, по сути, дереализацию. К аутопсихической деперсонализации относятся также симптомы «болезненной психической анестезии» (*anaesthesia psychica dolorosa*), относительно специфичной для депрессии, — тягостные переживания полной утраты чувств. Таким образом, деперсонализация рассматривается как сложный психопатологический феномен, включающий нарушение не только сферы восприятия самого себя и окружающего мира, но и других психических сфер, в том числе — сознания и личности в целом. Л. Дюга (1898), введший термин «деперсонализация», подчеркивал, что деперсонализация есть не потеря чувства «Я», а, напротив, чувство потери «Я».

Деперсонализационные расстройства наблюдаются практически при всех психических заболеваниях, эпилепсии и пограничных состояниях, а также в легкой и кратковременной форме у психически здоровых людей при эмоциональных нагрузках, соматических заболеваниях, после родов. Тем не менее при шизофрении полное отчуждение «Я» сопровождается патогномоничным для шизофрении чувством постороннего влияния и не переживается как болезнь (Микирутумов Б. Е., Ильичев А. Б., 2008). В структуре депрессии деперсонализационные переживания затрагивают, прежде всего, сферу высших эмоций, вызывая болезненное чувство их утраты — «болезненную психическую анестезию». Невротическая деперсонализация проявляется чувством утраты своей активности, существования, которое, однако, не доходит до полного отчуждения собственного «Я».

Возможно сочетание деперсонализации с психосенсорными нарушениями, галлюцинаторно-бредовой симптоматикой и аффективными расстройствами.

Расстройства самосознания, возникающие при *синдроме психигеского автоматизма* (см. раздел 8.3), проявляются в виде отчуждения собственных психических процессов, переживанием насилияности их течения, раздвоенности личности и сознания внутреннего антагонистического двойника, а в дальнейшем — чувством овладения внешними силами.

*Rаспад самосознания* проявляется выраженным кардинальными нарушениями его двух основных, по Е. Блейлеру (1920), характеристик: непрерывности личности («Я» нормального человека всю жизнь чувствует себя одним и тем же) и выделения себя из окружающего и отличия от других людей. Наблюдается при выраженной деменции, глубоких расстройствах сознания, нигилистическом бреде Котара.

### 8.3. Галлюцинаторно-бредовые синдромы

Главными симптомами этих синдромов являются галлюцинаторные и бредовые расстройства в сочетании с аффективными нарушениями при отсутствии признаков помрачения сознания.

*Галлюцины (галлюцинаторный синдром)* — состояния, выражющиеся наличием истинных галлюцинаций в пределах одного какого-то анализатора при отсутствии признаков помрачения сознания. Термин «галлюциноз» впервые употребил К. Вернике (1900) для обозначения состояний с обильными, массивными галлюцинациями слуха, которые возникают у больных алкоголизмом и не сопровождаются помрачением сознания.

По типу течения выделяются:

— *острые галлюцины* — с выраженной тревогой, растерянностью, двигательным возбуждением, когда поведение больных обусловлено галлюцинациями. Они возникают внезапно и сравнительно непродолжительны. Обычно при галлюцинозе не нарушается ориентировка больного в месте, времени и собственной личности, нет амнезии болезненных переживаний, т. е. отсутствуют признаки помрачения сознания. Однако при остром галлюцинозе с угрожающим жизни больного содержанием резко повышается уровень тревоги, и в этих случаях сознание может быть аффективно суженным;

— хронические галлюцины — развиваются на фоне монотонного аффекта, с однообразными галлюцинациями, отсутствием реакций самого больного, его личность дистанцирована от них, поэтому поведение более упорядочено.

В чистом виде, когда клиническая картина практически полностью исчерпывается наличием истинных галлюцинаций (при отсутствии бреда и с критическим к ним отношением), галлюцины встречаются сравнительно редко. К таким состояниям относят:

— *зрительный галлюциноз Шарля Бонне* — развивается у слепых и слабовидящих (но не у слепых от рождения). Натуралист XVII столетия Шарль Бонне наблюдал у своего 89-летнего деда, страдавшего старческой катарктой, «видения» (он видел животных и птиц), которые являлись истинными галлюцинациями. Такие состояния встречаются у больных, страдающих глаукомой, а также при отслойке сетчатки. В этом случае можно особенно отчетливо выделить роль периферического фактора, определяющего характер галлюцинирования. Зрительные образы носят иногда элементарный характер, всегда проецируются вовне, имеют характер объективности, хотя у самого пациента нет веры в их реальное существование;

— *зрительный галлюциноз Лермита (недуникулярный зрительный галлюциноз)*. Этот тип галлюцинаций возникает при поражении ножек головного мозга и мозгового ствола в области III желудочка (описан Ж. Лермиттом в 1920 г.). Клиника заболевания характеризуется приступообразно возникающими, чаще в вечернее время, в полумраке, зрительными подвижными микроскопическими, нередко цветными галлюцинациями. Зрительные образы отличаются калейдоскопичностью, меняют форму, величину и положение в пространстве. У больных отсутствует при этом чувство страха, иногда они обнаруживают удивление и интерес к необычным зрительным образам, сохраняется критическое отношение к галлюцинациям, расстройства сознания не наблюдается;

— *зрительный галлюциноз Ван-Богарта*. Описан автором в 1945 г. при лейкоэнцефалите Ван-Богарта. Вначале отмечается повышенная сонливость, а затем явления нарколепсии. В промежутках между нарколептическими приступа-

ми обнаруживаются множественные красочные зрительные галлюцинации. Больные видят окрашенных в различные яркие цвета бабочек, рыбок, всевозможных животных. Затем нарастает беспокойство, усиливается аффективная окраска переживаний. Может развиваться делирий с последующей амнезией.

Своебразный вид *тактильного галлюциназа* при хроническом отравлении солями тяжелых металлов описал А. А. Портнов. Он наблюдался у работников аккумуляторных цехов Горьковского автозавода и проявлялся ощущениями «роста волос во рту». При этом рабочие относились к этому вполне критически, зная, что подобные ощущения испытывают многие, работающие со свинцом.

Гораздо чаще при хронических истинных галлюцинациях развиваются явления вторичного галлюцинаторного бреда, вытекающего из содержания галлюцинаций (больной вынужден объяснять себе их причину).

При хроническом *вербальном (слуховом) галлюциназе* у больных алкоголизмом голоса могут носить либо комментирующий, либо императивный (повелительный) характер. Если при длиящихся порою годами комментирующих галлюцинациях больные со временем «привыкают» и относятся к ним относительно спокойно и критически, то под влиянием императивных галлюцинаций они могут совершать те или иные неправильные, часто агрессивные действия в отношении себя или окружающих.

*Обонятельный галлюцинализм Гобека* проявляется в том, что больной воспринимает дурные запахи, якобы исходящие от своего тела, нередко эти галлюцинации сочетаются с бредовыми идеями отношения или ипохондрическим бредом.

Наиболее частый вариант *тактильного галлюциназа* был описан К. Экбомом в 1938 г. как *пресенильный дерматозойный бред*. Это один из вариантов бреда одержимости паразитами с локализацией болезненных ощущений (тактильные галлюцинации) в коже или под кожей. При дерматозойном бреде больные говорят о присутствии под кожей неподвижного, но вполне конкретного предмета или движущихся объектов (червей, паразитов, насекомых, микробов), вызывающих крайне неприятные ощущения боли, зуда, жжения, укусов. При *тактильном галлюциназе Берса — Конрада* больной отмечает подобные ощущения на поверхности тела, при висцеральном — внутри организма, в какой-то определенной системе (кишечнике, мочевыводящих путях и т. д.).

*Аутовисцероскопические галлюцинации В. Г. Полтавского* (1965) — своеобразные зрительные обманы восприятия, связанные с внутренней средой организма. Живостью, динамичностью, сценичностью они напоминают галлюцинации при делирии. Больные «видят» полости своего тела, а в них нередко живые существа, инородные тела. Эти существа и предметы могут «нарушать» деятельность внутренних органов. Иногда внутренние полости становятся местом развертывания драматических событий (пламя в животе, дым, охватывающий легкие). Как правило, четкая фабула отсутствует, характерна быстрая смена галлюцинаторных картин. В дальнейшем в динамике заболевания аутовисцероскопические галлюцинации сменяются типичными истинными зрительными галлюцинациями. Аутовисцероскопические галлюцинации описаны при энцефалитах и менингозэнцефалитах.

К бредовым синдромам (при которых не наблюдается галлюцинаций) относят следующие.

*Паранойальный синдром* проявляется первичным систематизированным, как правило монотематическим, бредом (преследования, изобретательства, ревности и т. д.) с обстоятельностью мышления и стеничностью аффекта, развивающимся при неизмененном сознании. Формирование бреда может происходить

постепенно из доминирующих идей через этап сверхценных идей. Этому способствуют преморбидные особенности больных: значительная сила и ригидность аффективных реакций, обстоятельность и склонность к детализации. В основе этого состояния лежит нарушение абстрактного познания действительности. Система бреда строится на цепи доказательств, обнаруживающих субъективную логику, но факты, приводимые больными в обоснование своей бредовой системы, трактуются ими крайне односторонне, а факты, находящиеся в противоречии с излагаемой концепцией, игнорируются. В своих бредовых построениях больной опирается на реальные факты и события окружающего мира, поэтому первое время его убеждения могут выглядеть очень правдоподобно. Паранойальные идеи формируются постепенно, отличаются стойкостью и постоянной разработкой бредовой системы доказательств с привлечением все новых «аргументов», с интерпретацией прошлых событий в свете основного содержания своих бредовых идей. Поведение больного в ситуации, не относящейся к бреду, остается правильным, обычно сохраняется трудоспособность, не происходит выраженных изменений личности, и больные долгие годы могут не госпитализироваться.

По содержанию паранойальные бредовые идеи очень разнообразны. Многочисленные варианты бредовых идей преследования проявляются в твердой убежденности, что некая личность или группа лиц следят за больным и преследует его с определенной целью (убийства, отравления, отношения, ущерба). Содержанием идей преследования может быть угроза общественному и материальному положению (плагиат, порочащие слухи, похищение изобретений, порча и кража вещей). Различают также кверулантский или сутяжный бред, когда больные постоянно судятся со своими недоброжелателями и пишут на них жалобы во всевозможные инстанции.

При *бреде ревности* отдельные подозрения и индифферентные факты связываются в систему доказательств вины партнера.

*Эротический бред* (любовного очарования) — это убежденность в чувстве симпатии (любви) к больному со стороны какого-либо лица, нередко занимающего высокое положение.

Встречаются и экспансивные варианты содержания паранойального бреда: бред изобретательства, реформаторства, революционных преобразований, бред иного (высокого) происхождения. В. П. Осипов в начале XX в. описывал революционный и контрреволюционный бред.

При *ипохондрическом бреде* у больных складывается система доказательств в пользу того, что они страдают неизлечимым заболеванием. В этом случае, как они полагают, врачи либо настолько безграмотны, что не могут установить диагноз, либо его скрывают.

*Дисморфоманический бред* — убежденность в неправильности или уродливоści строения своего тела или отдельных частей (в первую очередь лица, что заставляет обращаться к пластическим хирургам) или в неправильных отправлениях функций организма.

Течение паранойального синдрома, как правило, *хроническое*, характеризуется постепенным появлением первичного систематизированного бреда, его прогредиентным развитием, расширением и систематизацией патологического содержания, монотонностью, отсутствием выраженных аффективных расстройств. *Острый паранойальный синдром* («параноидизация» паранойального синдрома) встречается редко и проявляется в появлении чувственного характера переживаний на фоне аффективных нарушений, особом «понимании» боль-

ным происходящего без систематизированных «доказательств», характерных для хронического течения.

*Галлюцинаторно-параноидные синдромы* — синдромы, при которых представлены в разных соотношениях галлюцинаторные, бредовые расстройства и симптомы психического автоматизма, органически связанные между собой. В зависимости от преобладания в клинической картине одного из этих трех компонентов выделяют: параноидный синдром, галлюцинаторно-параноидный синдром и синдром психического автоматизма.

*Параноидный синдром* выражается бредом преследования или воздействия, который сопровождается страхом, тревогой, растерянностью; отчетливо меняется поведение больных. Включает в себя отдельные псевдогаллюцинации (чаще — слуховые), фрагменты психических автоматизмов. Бред воздействия чрезвычайно разнообразен по содержанию: от колдовства и гипноза до влияния радиации, атомной энергии, лазера и т. д.

*Острый параноидный синдром* протекает с явлениями речевого и двигательного возбуждения, импульсивными действиями. Преобладает чувственный бред, к которому могут присоединяться псевдогаллюцинации и явления психического автоматизма. Поступки больных определяются аффектом страха, тревоги. Разговоры окружающих воспринимаются как говорят против него, случайные жесты — как сигнализация. Больные внезапно покидают поезд, автобус, ищут защиты в милиции; при изменении обстановки успокаиваются на очень короткое время, затем обстановка вновь «становится» угрожающей, больные снова оказываются окружеными «преследователями». Обычно при остром параноиде нарушен сон. Длительность острого состояния от нескольких часов до нескольких дней, в последующем отмечается либо его обратное развитие, либо дальнейшее развитие болезни с возникновением другого синдрома.

*При хроническом параноидном синдроме* нет выраженного психомоторного возбуждения, преобладает монотематичный бред (преследования, воздействия) с элементами интерпретации, к которому могут присоединяться псевдогаллюцинации и явления психического автоматизма. Поведение больных может быть упорядоченным и внешне отчетливо не проявлять бредовых переживаний. При хроническом течении параноидный синдром обнаруживает тенденцию к постепенной систематизации.

*Галлюцинаторно-параноидный синдром* — в его структуре при сочетании бреда преследования или воздействия с псевдогаллюцинациями и симптомами психического автоматизма отчетливо преобладают псевдогаллюцинации. Зрительные псевдогаллюцинации — сделанные видения, образы, лица, панорамные картины, которые показывают больному, как правило, его преследователи при помощи тех или иных методов. Слуховые псевдогаллюцинации — шумы, слова, фразы, передаваемые больному по радио, через различную аппаратуру. Обонятельные, вкусовые, тактильные, висцеральные псевдогаллюцинации по своим проявлениям идентичны аналогичным истинным галлюцинациям. Отличие заключается лишь в том, что они носят характер сделанности.

Содержание бреда во многом соответствует содержанию галлюцинаторных расстройств. Больные, высказывая бредовые идеи, как бы «черпают» их содержание из голосов: слышат оклики, отдельные фразы, комментарии к только что возникшим мыслям, представлениям, тем или иным поступкам. Нередко слуховые галлюцинации и идеи воздействия возникают одновременно. Появление сенсорных расстройств больные трактуют как результат влияния, осуществляющего с помощью радиоволн, биотоков, излучаемых особыми аппаратами. В от-

личие от острого варианта, хронический галлюцинаторно-параноидный синдром характеризуется бредом с тенденцией к систематизации. Выраженные аффективные нарушения и растерянность отсутствуют.

*Синдром психического автоматизма (синдром Кандинского — Клерамбо)* — на первый план выступают психические автоматизмы. Бредовые идеи воздействия и преследования, а также псевдогаллюцинаторные расстройства выражены относительно слабо.

Понятие «психических автоматизмов» связано в основном с именем французского психиатра Г. Клерамбо, который в 1927 г. объединил в единый синдром феномены, сопровождающиеся отчуждением собственных психических процессов и чувством постороннего влияния на них. Включив в эту группу псевдогаллюцинации, описанные В. Х. Кандинским, он предложил называть данный симптомокомплекс «*синдромом психического автоматизма*». Под психическим автоматизмом Клерамбо понимал психическую деятельность, независимую от воли больного и недоступную психическому влиянию. Таким образом, психические автоматизмы — «сделанные» мысли, ощущения, движения, действия, появляющиеся, по убеждению больного, в результате влияния на организм той или иной внешней силы. Психические автоматизмы сопровождаются чувством овладения, возникающим в результате «воздействия» на больного тем или иным видом энергии. Выделяемые *идеаторный* (ассоциативный, внешний психический), *сенсорный* (сенестопатический, чувственный) и *моторный* (кинестетический, двигательный) варианты психических автоматизмов в своей основе имеют два специфических переживания: чувство постороннего, внешнего влияния извне какой-либо силы и переживание отчуждения, утраты принадлежности себе собственных психических актов.

*Идеаторные (ассоциативные) автоматизмы* — результат мнимого воздействия на процессы мышления и другие формы психической деятельности. Одними из первых проявлений идеаторных автоматизмов являются «ментизм» (непроизвольное, часто быстрое, безостановочное течение мыслей, сопровождаемое в ряде случаев соответствующими образными представлениями и чувством смутной тревоги) и «симптом открытости», выражаящийся в ощущении, что все мысли больного, переживания тут же становятся известными окружающим. К идеаторным автоматизмам относятся и «звучание мыслей»: о чем бы ни подумал больной, его мысли громко и отчетливо звучат в голове. Звучанию мыслей предшествует так называемый шелест мыслей — тихое, неотчетливое звучание их. Характерно «чувство овладения» (мыслями управляют, вкладывают в голову чужие мысли, отнимают свои, читают их). Впоследствии развиваются «сделанные сновидения» (сновидения определенного содержания, чаще всего с характером особого значения при воздействии извне), «разматывание воспоминаний» (больные вопреки своей воле и желанию под влиянием посторонней силы вынуждены вспоминать те или иные события своей жизни, причем нередко одновременно с этим больному «показывают» картины, иллюстрирующие содержание воспоминаний). Возможно развитие и так называемого инвертированного варианта синдрома Кандинского — Клерамбо, суть которого заключается в том, что сам больной якобы обладает способностью воздействовать на окружающих, узнавать их мысли, влиять на их настроение, ощущения, поступки. При выраженной нелепости (мегаломаничности) таких переживаний может развиваться парафренный синдром.

*Аффективные автоматизмы* проявляются в ощущении «сделанности чувств», «сделанного настроения» (больные утверждают, что их настроения, чувства,

симпатии и антипатии являются результатом воздействия извне; у них «вызывают» безразличие, вялость, чувство злобы, тревогу).

*Сенестопатические (сенсорные) автоматизмы* — крайне неприятные ощущения, возникающие у больных в результате мнимого воздействия посторонней силы. Эти автоматизмы касаются нарушений чувственного познания и соответствуют высказываниям больных о сделанности ощущений («делают» боли в разных частях тела, ощущение прохождения электрического тока, жжение, зуд). Эти сделанные ощущения могут быть весьма разнообразны: чувство внезапно возникающего жара или холода, болезненные ощущения во внутренних органах, голове, конечностях. Нередко подобные ощущения бывают необычными, вычурными: перекручивание, пульсация, расщепление и т. д.

*Кинестетические (моторные) автоматизмы*: расстройства, при которых у больных возникает убеждение, что они утрачивают способность управлять своими движениями и действиями. Движения, совершаемые ими, производятся помимо их воли, под влиянием воздействия извне. Больные утверждают, что их действиями руководят, по чужой воле на их лице появляется улыбка, двигают их конечностями, совершают сложные действия, например суицидальные акты, или вызывают ощущение неподвижности, оцепенения. К кинестетическим относятся также речедвигательные автоматизмы: больные убеждены, что их язык приводят в движение с целью произнесения слов, фраз и ругательств, что слова, произносимые ими, принадлежат посторонним лицам, как правило преследователям.

Отдельно выделяются синдромы, в которых бредовые расстройства сочетаются с выраженным аффективными нарушениями: *депрессивно-параноидным, маниакально-бредовым*. Эти синдромы характеризуются преобладанием бреда аффективного содержания, который по содержанию соответствует эмоциональному состоянию (при мании — бред величия, при депрессии — бред самоуничижения).

Галлюцинаторно-параноидный синдром и синдром психического автоматизма, так же как и параноидный синдром, могут протекать остро и хронически. *Остро* развивающиеся галлюцинаторно-параноидные синдромы отличаются большой чувственностью бредовых расстройств и отсутствием тенденции последних к систематизации, достаточной выраженностью всех типов психических автоматизмов, аффектом страха и тревоги, растерянностью, кататоническими включениями. При *хронических* галлюцинаторно-параноидных состояниях отсутствуют растерянность, яркость аффекта, имеется систематизация или (при развитии обильных псевдогаллюцинаций) склонность к систематизации бредовых расстройств. Явления психического автоматизма, как правило, возникают не одномоментно, а в определенной последовательности: идеаторные, сенестопатические, кинестетические. На высоте такого состояния возможна бредовая деперсонализация (явления отчуждения).

*Парафренический синдром* — это состояние представляет собой сочетание фантастического бреда величия, бреда преследования и воздействия, явлений психического автоматизма и аффективных расстройств. Кроме того, при парафреническом синдроме нередко отмечается наличие фантастических конфабуляций (на фоне, как правило, повышенного настроения с оттенком эйфории).

Бредовые идеи величия могут быть систематизированными. Больные убеждены в своем могуществе, высоком предназначении, особой миссии. Утверждают, что обладают даром предвидения, гениальными способностями, знают языки всех народов земного шара, уверены, что обладают огромной физической силой

и ловкостью, считают себя бессмертными, всемогущими, называют себя властителями Вселенной, руководителями государств, главнокомандующими армиями, высказывают убеждение, что в их власти настоящее и будущее человечества, от их желаний зависят судьба мира, войны или вечное благоденствие и т. д. Наряду с бредом величия, могущества, гениальности могут возникать идеи мессианства, реформаторства, богатства, особого происхождения, а также бред эротического содержания.

При изложении содержания бреда они употребляют образные и грандиозные сравнения, оперируют огромными цифрами. При рассказах о происходящих фантастических событиях в круг действия вовлекаются не только выдающиеся представители современности, но и исторические персонажи прошлого. Как правило, больные не стремятся аргументировать свои высказывания, им совершенно очевидна неоспоримость их утверждений. В содержании бреда может превалировать борьба доброжелательных и враждебныхльному сил (антагонистический, или манихейский, бред). При этом преследователи или, на-против, покровители разнообразны — отдельные лица, партии, целые народы; исход борьбы нередко бывает роковым — атомная катастрофа, крушение мира. Содержание фантастического бреда более или менее постоянно, но чаще оно имеет тенденцию к расширению и некоторым вариациям, постоянно обогащается новыми фактами, иногда крайне изменчиво.

Явления психического автоматизма также фантастичны по содержанию. Это выражается в мысленных общениях больного с выдающимися представителями человечества или существами, населяющими другие планеты, в необычных ощущениях, часто болезненных, и т. д. Иногда больные говорят о доброжелательном характере воздействия, часто утверждают, что они сами обладают способностью воздействовать на окружающих, узнавать их мысли.

В рамках парапрениального синдрома могут наблюдаться симптомы Капра — иллюзии двойников: симптом ложных узнаваний, при котором незнакомые лица воспринимаются как знакомые (симптом положительного двойника), или, на-против, родственники и лица, известные больному, принимаются им за чужих, незнакомых или подставных, загримированных под его родных (симптом отрицательного двойника). Возможно и развитие явления, при котором одно и то же лицо последовательно принимает облик совершенно не похожих друг на друга людей (симптом Фреголи). В структуре синдрома значительное место могут занимать псевдогаллюцинации и конфабуляции, а также ретроспективный бред, при котором прошлое пересматривается больным соответственно его новому мировоззрению.

*Острая парапрения* характеризуется развитием острого чувственного бреда фантастического (антагонистического) содержания с псевдогаллюцинациями и нестойкими конфабуляциями, в виде бурно развивающейся экзацербации (вспышки) на фоне аффективных расстройств (маниакальных или депрессивных состояний). Бредовые идеи величия отличаются нестойкостью, изменчивостью, яркостью аффекта. Содержание бреда при острой парапрении, как правило, образное с непрерывно изменяющимися фантастическим содержанием и наличием восторженного аффекта или отчаяния. Свойственная острой парапрении динамичность в значительной мере сближает ее проявления с ориентированным онейроидом.

При хроническом течении отмечается монотонность аффекта, бредовые переживания становятся стабильными и систематизированными, чувственный ха-

рактер бреда имеет уже сравнительно небольшой удельный вес. Хронической парапрении нередко предшествует галлюцинаторно-параноидное состояние.

Различают систематизированные, галлюцинаторные и конфабуляторные парапрении. *Систематизированная* парапрения характеризуется систематизированным фантастическим бредом величия, наряду с которым наблюдаются бредовые идеи преследования, воздействия и явления психического автоматизма. Больные с систематизированной парапрениейдержанно высокомерны, малодоступны, склонны к иронии. Больные с другими формами парапренного синдрома, несмотря на подчеркнутое чувство собственного достоинства и покровительственное отношение к окружающим, обычно словоохотливы и покладисты. *Галлюцинаторная* парапрения характеризуется наплывом вербальных галлюцинаций (чаще псевдогаллюцинаций) фантастического содержания и превалированием их над бредом. *Конфабуляторная* парапрения характеризуется обильными фантастическими конфабуляциями, сочетающимися обычно с симптомом «разматывания» воспоминаний. Конфабуляторная парапрения редко развивается как самостоятельный вид расстройства, в большинстве случаев она возникает на высоте систематизированной или псевдогаллюцинаторной парапрении.

Следует помнить, что в течение психической болезни бредовые и галлюцинаторные синдромы могут сменять друг друга, а преобладание галлюцинаторных расстройств над бредовыми прогнозически неблагоприятно.

#### **8.4. Кататонический и гебефренический синдромы**

*Кататонический синдром* включает в себя различные симптомы нарушения психомоторики.

*Кататония* как отдельная нозологическая единица была впервые описана в 1874 г. К. Л. Kahlbaum. В настоящее время принято различать акинетические, паракинетические и гиперкинетические проявления этого синдрома, которые и формируют *кататонический ступор* и *кататоническое возбуждение*.

*Кататонический ступор* — это обездвиженность, сопровождающаяся мутизмом и повышением мышечного тонуса. Ведущие симптомы — гипокинезия и паракинезия. Первым проявляется симптомами двигательного торможения вплоть до обездвиженности, гипо- или амиимией с маскообразностью лица, мутизмом. Для второй характерны активный и (или) пассивный негативизм, вычурность и манерность поз (симптом «хоботка», «капюшона», «воздушной подушки», эмбриональная поза и др.), восковая гибкость, пассивная подчиняемость. Обязательными симптомами являются нейровегетативные расстройства: сальность кожных покровов с вульгарными угрями, акроцианоз и цианоз кончика носа и кончиков ушей, бледность кожных покровов, гипергидроз, тахикардия, колебания АД и др.

*Кататонический мутизм* обусловлен речевой аспонтанностью либо непривычным, безмотивным и психологически необъяснимым противодействием речевым побуждениям, амбивалентностью. Временами мутизм прерывается, бывает спонтанно избирательным.

Кататонический ступор характеризуется повышенным мышечным тонусом, который последовательно возникает в жевательных, шейных и затылочных мышцах, постепенно переходя к мышцам плеч, предплечий, кистей рук и ног.

В картине кататонического ступора выделяется ряд авторских специфических симптомов.

*Симптом Павлова* — ступорозные больные с наступлением ночи начинают передвигаться, разговаривать, есть, а к утру вновь впадают в состояние обездвиженности. Отмечается и другой феномен Павлова: больные с мутизмом могут отвечать на вопросы, задаваемые шепотом, а не обычным голосом.

*Симптом эхолексии*, или *фотографического чтения* вслух Осипова, — пациент, читая вслух, наряду со словами называет также знаки препинания.

*Симптом капюшона Останкова* — пациент отгораживается от всех при помощи одеяла (простыни и т. д.), натягивая его на себя подобно капюшону.

*Симптом воздушной подушки Дюпре* — лежащие пациенты держат голову приподнятой, на весу, так, что она не касается при этом подушки; в положении сидя они могут держать руки в воздухе, вместо того чтобы положить их на колени.

*Симптом Бумке* — отсутствие реакции зрачков на болевые и эмоциональные раздражители (в норме зрачки расширяются).

*Симптом Бернштейна* — если поднять одну руку больного, а затем другую, то первая рука тут же опускается.

*Симптом последнего слова Клейста* — больной с мутизмом совершает попытку ответить на вопрос в тот момент, когда спрашивающий отворачивается или уходит.

*Симптом Сегла* — больной не может ответить на вопрос, но по выражению лица и движению губ видно, что он пытается это сделать.

*Симптом Вагнер-Яурегга* — при надавливании на глазные яблоки ступорозному пациенту с мутизмом он может ответить на вопрос.

Кроме того, описан «*симптом лестницы*» — движения лишены плавности, пластичности, становятся прерывистыми, толчкообразными, неравномерными. Симптом лестницы может проявляться и в том, что пациент с явлениями восковидной гибкости опускает с посторонней помощью поднятую руку, но не сразу, а порциями, каждый раз ровно настолько, сколько длится помощь врача. При кататонических ступорах выделяют также «*симптом хоботка*» — непривычное вытягивание губ вперед в виде трубочки и «*симптом (или позу) бедуина*» — стереотипную позу кочевников пустыни, которую предпочитают некоторые кататонические пациенты.

Ведущими симптомами **кататонического возбуждения** являются кататонические гиперкинезии и паракинезии.

*Кататоническое возбуждение* носит совершенно немотивированный и бессмысленный характер. При этом совершаются не связанные между собой, разрозненные автоматизированные действия, обращенные вовне, а также на себя (трудно, правда, сказать, сохранено ли у пациентов сознание самого себя или свое тело они воспринимают в это время как посторонний объект).

*Гиперкинезии* проявляются брутальным, хаотическим и малопредсказуемым двигательным возбуждением с большой опасностью ауто- и гетероповреждений. При этом часто встречаются и паракинетические проявления — гризманичанье, манерность, двигательные стереотипии. Часты проявления эхо-симптомов — эхомимии, эхопраксии, эхолалии. *Паракинезии* представляют собой извращения двигательного акта, неправильные движения, вычурную походку и т. д.

*Кататоническое возбуждение* имеет ряд разновидностей. *Растерянно-патетическое возбуждение* характерно для начальных стадий развития кататонического возбуждения и проявляется аффектом недоумения (растерянности), экзальтированными вычурными, гиперэкспрессивными движениями, манерно-

стью, парамимией, негативизмом, непоследовательной, высокопарной или разорванной речью. Типична многоречивость, сочетающаяся с пением и деклamationью. Возможно принятие театральных поз, явления негативизма сочетаются с пассивной подчиняемостью.

*Импульсивное возбуждение* характеризуется внезапной, ничем не мотивированной яростью, агрессией, когда больные вскакивают с постели, устремляются вперед, набрасываются на окружающих и сметают все на своем пути. Иногда они срывают с себя одежду, открыто мастурбируют, мажут себя мочой и калом. В речи, наряду с нецензурной бранью, встречаются эхолалии, эхокинезии, эхопраксии. *Немое (безмолвное) возбуждение* носит характер неистового, сопровождается хаотичными действиями, метаньем, агрессией, яростным сопротивлением. Кататоническое возбуждение может сменяться ступорообразными явлениями, и наоборот. В психическом статусе симптомы возбуждения обычно сочетаются с проявлением ступора, что считается характерным для кататонических расстройств, в отличие от кататоноподобных состояний.

В зависимости от состояния сознания выделяют два вида кататоний. *Люцидная кататония* возникает при отсутствии формальных признаков помрачения сознания. *Онейроидная кататония* протекает на фоне сновидного помрачения сознания. При остро начавшейся шизофрении кататонические симптомы сосуществуют со спутанностью сознания, близкой к аменции.

Кататоническая симптоматика наиболее полно представлена при кататонической форме шизофрении, однако нередко наблюдается и при других ее формах, в частности при параноидной, гебефренической. Иногда она настолько выражена, что синдромологически картина болезни определяется как катано-параноидный или катано-гебефренический синдром.

Люцидные кататонические состояния встречаются как при непрерывно текущей злокачественной шизофрении, так и при органических заболеваниях головного мозга, в частности — после нейроинфекции, при травмах головного мозга, опухолях в области третьего желудочка, гипофиза, зрительного бугра и базальных ганглиев. Онейроидная кататония характерна для периодической (рекуррентной) шизофрении.

*Гебефренический синдром* (гебефрения, от греч. *hebe* — юность, *phren* — душа) — дурашливое двигательное и речевое возбуждение, нелепое и немотивированное. В условиях больничного отделения, не обращая внимания на реакцию окружающих, больной кривляется, прыгает по кроватям, гримасничает, вертится на месте, бессмысленно хохочет, кричит, обнажается, неуместно грубо шутит. Мимика, жесты, позы часто бывают манерными, например — величественная поступь, напыщенный тон. Характерны импульсивные действия, нелепые выходки. В частности, больной может внезапно ударить или обнять, либо неожиданно забирается под кровать, начинает кататься по полу, обливает окружающих водой, внезапно становится в позу, отдает воинскую честь и т. п. Обнаруживается склонность к плоским нелепым шуткам и неожиданным выходкам, напоминающим импульсивные действия. В целом поведение больных выливается в своеобразную клоунаду, в рамках которой они наводняют отделение громким криком, пристают к окружающим, но в контакте с ними непродуктивны.

Настроение имеет характер своеобразной «холодной» эйфории (мория). Гримасы заменяют улыбку, нелепый и беспричинный смех или хотят вызывать неприятное и тягостное впечатление. Настроение резко меняется от дурашливой веселости до беспричинной злобности и агрессивности.

Гебефренический синдром характеризуется также различными проявлениями паракинезий (вычурные позы, утрированные жесты, гримасы, кривляние, коверканье слов, странные интонации), что обуславливает впечатление нарочитой дурашливости, паясничания, клоунады. У больных наблюдаются речевое возбуждение с шизофазией, разорванностью мышления, отрывочные галлюцинации, бред. К гебефренической симптоматике могут присоединяться кататонические расстройства, при преобладании которых говорят о кататоно-гебефренном состоянии. Быстро прогрессирует эмоциональное опустошение, иссякает позитивная направленность побуждений, очень скоро наступает распад личности и слабоумие. Гебефренический синдром встречается в основном в рамках злокачественной шизофрении у лиц подросткового возраста. Большое диагностическое значение имеет *гебефреническая триада* О. В. Кербикова (1949):

- 1) манерно-дурашливое поведение («гимнастические» сокращения лицевой мускулатуры, «гримасничанье»);
- 2) безмотивные действия (поступки, не являющиеся ни импульсивными, ни обусловленными патологическими мотивами: феномен «бездействия мысли»);
- 3) мория (непродуктивная эйфория, бессодержательное «веселое» настроение).

Как правило, при гебефрении растормаживаются половое и пищевое влечения. Больные обнажаются, открыто мастурбируют, проявляют гомосексуальные наклонности. Появляется прожорливость, могут есть руками, расшвыривать пищу, забираться с ногами на стол, мочиться и испражняться в постель или в одежду.

## 8.5. Аффективные синдромы

Эмоциональные расстройства присутствуют при многих психопатологических состояниях, но в группе аффективных синдромов они являются ведущими. Выделяется *классическая триада* основных компонентов аффективных синдромов: *аффективный* (изменение настроения), *моторный* (изменение двигательной активности) и *идеаторный* (изменение скорости мышления). Среди вариантов аффективных синдромов различают *простые* (типичные), когда все компоненты аффективной триады направлены в одну сторону, *смешанные*, при которых один из компонентов аффективной триады отсутствует или меняется на противоположный, и *сложные* (атипичные), когда в структуре аффективного синдрома появляются гетерогенные психопатологические феномены: обсессивные, галлюцинаторные, сенестопатические и др.

*Типичный депрессивный синдром* характеризуется болезненно пониженным настроением, двигательной заторможенностью и замедлением мышления. *Снижение настроения* (гипотимия) является главным синдромообразующим признаком депрессии. Гипотимия может выражаться в типичных жалобах (на тоску, подавленность, печаль), характерной мимике и позе больного (выражение грусти, скорби на лице, сгорблённое положение тела и т. д.). Нередко больные говорят, что настроение у них обычное, однако при расспросе сообщают, что испытывают «вялость, апатию, беспокойство, психический дискомфорт, безраздостность», объясняют свое состояние такими терминами, как скуча, подавленность, угнетенность. *Двигательная заторможенность* при депрессии выявляется в скованности, медлительности, неповоротливости вплоть до депрессивного

ступора при тяжелом депрессивном состоянии. *Идеаторная заторможенность* в легких случаях выражается замедленной односложной речью, долгим обдумыванием ответа, рассеянностью и забывчивостью. В более тяжелых состояниях пациенты с трудом осмысливают заданный вопрос, не могут справиться с решением простейших логических заданий.

При депрессивном синдроме, особенно эндогенной этиологии, как правило, отмечается многообразная соматовегетативная симптоматика. Чаще всего наблюдается симпатикотония в виде тахикардии, расширения зрачка и запора (*триада Протопопова*). Кроме того, могут присутствовать разнообразные диспептические расстройства: изжога, отрыжка, метеоризм, тошнота. У больных ухудшается аппетит, пища кажется безвкусной, заметно снижается масса тела. Могут отмечаться потливость, колебания уровня артериального давления, ощущения жара, холода, зябкости. У некоторых пациентов наблюдается плаксивость, у других — нарушается секреторная функция желез вплоть до отсутствия слез («все глаза выплакала»). Часто бывают разнообразные боли (головные, в прекордиальной области, в животе, в суставах), нередко отмечается выпадение волос и снижение тургора кожи. При этом больные выглядят осунувшимися, лица зрелого возраста — постаревшими. Снижается либидо, пациенты избегают сексуальных контактов, не достигая ожидаемых ощущений. Мужчины нередко испытывают импотенцию и ставят себе это в вину, у женщин фригидность сочетается с нарушениями менструального цикла вплоть до длительной аменореи.

Ночной сон становится поверхностным, прерывистым, сопровождается тревожными сновидениями и ранним пробуждением, после которого больные больше не засыпают. Может наблюдаться утрата чувства сна, когда пациенты настойчиво утверждают, что ночью не спали ни минуты, хотя родственники и медицинский персонал видели их спящими. Наступающий день волнует, по утрам больные ощущают вялость и разбитость. Иногда пациенты осознают факт своей несостоятельности, но обычно расценивают его как «безволие, неумение взять себя в руки».

Выделяют несколько вариантов простых (типичных) депрессивных синдромов.

*Тоскливая* депрессия характеризуется сниженным настроением с аффектом тоски, превалирующим над двигательно-идеаторной заторможенностью. В отличие от естественной реакции печали в ответ на грустное событие тоска лишена связи с окружающей действительностью и носит отчетливый витальный оттенок. В зависимости от тяжести состояния гипотимия при тоскливой депрессии может проявляться чувствами различной интенсивности: от легкого пессимизма и грусти до тяжелого, почти физического ощущения «камня на сердце» (витальная тоска). При отчетливом тоскливом аффекте может появляться тягостное ощущение равнодушия, доходящее в выраженных случаях до чувства внутренней опустошенности и неспособности сопереживать окружающим — *anaesthesia psychica dolorosa*. Описывая психическую анестезию, больные нередко говорят о том, что они «окаменели, сделались деревянными» (*анестетическая* депрессия). При этом может возникать ощущение измененности окружающей действительности: все воспринимается «как сквозь пелену», теряются краски, отчетливость. Нередкими бывают жалобы на медленное течение времени, на ощущение, что оно остановилось и даже исчезло совсем (меланхолическая де реализациация).

При доминировании моторной заторможенности в структуре депрессивной симптоматики говорят об *адинамической* депрессии. Движения больных замед-

лены, угловаты, жестикуляция снижена. При углублении депрессии гиподинамия может достигать ступора, когда пациенты неподвижно лежат на спине с вытянутыми руками и ногами или сидят, склонив голову, опираясь локтями на колени.

Преобладание в состоянии пациента идеаторной заторможенности отмечается при *апатической депрессии*. Больных не интересует их будущее, они бездеятельны, не высказывают каких-либо жалоб, иногда просят, чтобы их оставили в покое. От апатико-абулического синдрома такое состояние отличается нестойкостью и обратимостью.

*Смешанные депрессивные синдромы* характеризуются инверсией одного из компонентов аффективной триады. При «иронической» («кулыбающейся») депрессии гипотимный аффект сочетается с саркастическим отношением к своему состоянию и соответствующей мимикой (иронической улыбкой). Характерны мрачные шутки на тему смерти, ее неизбежности и т. п. Крайне высок риск суицида. Подобные больные могут быть тихими и малозаметными, однако отчетливая двигательная заторможенность обычно отсутствует. Своим поведением пациенты с «иронической» депрессией не привлекают к себе внимание персонала, но сами замечают все, что происходит вокруг, и выбирают наиболее подходящий момент для реализации суицидальных желаний.

При *тревожной* депрессии больные жалуются на чувство необъяснимого страха, внутреннего напряжения, дискомфорта, ощущение дрожи в груди или во всем теле, иногда отмечают у себя раздражительность, недовольство, повышенную склонность к слезам и обидчивость. Встречаются депрессии, при которых идеомоторная заторможенность отсутствует, вместо чего наблюдается речевидительное возбуждение — это так называемые *ажитированные* депрессии. Если ажитация при депрессивном аффекте сочетается с тревогой, то такие состояния называют *тревожно-ажитированными*.

При ажитированных и тревожно-ажитированных депрессиях больных не оставляют мучительные предчувствия надвигающегося несчастья, они пребывают в крайнем напряжении и не находят себе места, назойливо обращаются к окружающим с различными вопросами и просьбами. В ряде случаев ажитация не проявляется выраженным двигательным возбуждением: больные могут подолгу неподвижно сидеть на одном месте, и только постоянное движение пальцев и кистей рук свидетельствует об отсутствии у них двигательной заторможенности. Ажитация, как выраженная, так и едва различимая, может смениться меланхолическим раптусом (меланхолическим «буйством») — кратковременным, часто «молчаливым» возбуждением с ауто- и гетероаггрессивными действиями. Тревожно-ажитированные депрессивные состояния нередко усиливаются к вечеру, в отличие от депрессий с идеомоторной заторможенностью, которые обычно более выражены в первой половине дня. Среди больных с депрессивным синдромом при ажитированной депрессии наряду с «иронической» чаще всего совершаются суицидальные попытки.

Для депрессии «со скаткой идей» характерна многоречивость, причем речевое возбуждение может сменяться стонами, причитаниями, тревожной вербиграцией (однообразным, многократным повторением одних и тех же коротких фраз или слов). Пациенты, как правило, обнаруживают сниженную самооценку, описывая себя как ничтожных людей, пессимистически оценивают свое настоящее, прошлое и будущее. Наличие в структуре депрессивного синдрома выраженной раздражительности и недовольства характерно для так называемой *ворчливой* (брюзжащей) депрессии.

В развитии депрессии по мере ее углубления выделяют субдепрессивное состояние (дистимико-дисбулическая и циклотимическая депрессии), развернутую классическую депрессию и бредовую депрессию (от депрессивно-параноидного состояния и депрессии с ипохондрическим бредом до меланхолической паранфrenии). Депрессивное состояние может развиваться последовательно, проходя все стадии, или останавливаться на какой-то из них.

Для депрессии невротического уровня, в отличие от психотической, характерна сохранность основных качеств личности, психогенное (психологически понятное) возникновение, наличие критики, амбивалентное отношение к суициальным мыслям, присутствие в клинической картине обсессивно-фобических, а иногда и выраженных истерических расстройств. Наиболее известные формы невротической депрессии следующие: эндопрективная дистимия Вайтбрехта, «депрессия освобождения» Бюргер-Принца, депрессия истощения Кильхольца, депрессии фона и почвы Шнейдера и вегетативная депрессия Лемке.

*Эндопрективная дистимия Вайтбрехта* (Waihbrecht H., 1952) манифестирует чаще в среднем возрасте в связи с воздействием на человека психо- или соматогений и характеризуется наличием нечетко очерченных фаз. В клинической картине наблюдается сочетание астенических, сенесто-ипохондрических симптомов с тоскливо-раздражительным аффектом, носящим витальный характер. Первичные идеи виновности, как правило, отсутствуют, а психогенные факторы находят относительно небольшое отражение в клинической картине. Больные склонны к мрачным размышлениям, постоянно на что-то жалуются, плохо спят и большую часть времени ощущают усталость и подавленность. От эндопрективной депрессии следует отличать дистимию в понимании МКБ-10, для которой не характерна четкая этапность развития, а аффективная симптоматика дебютирует преимущественно в молодом возрасте.

«*Депрессия освобождения*» Бюргер-Принца (Burger-Prinz H., 1950), или «синдром нервной демобилизации» (Гиляровский В. А., 1946), — состояние, схожее по клинической картине с эндопрективной дистимией Вайтбрехта, но формирующееся в условиях «демобилизации»: по завершении воздействия на человека длительных психических нагрузок, после окончания им тяжелой, изматывающей работы, например после возвращения с войны, длительного плавания, после успешной защиты диссертации и т. п.

*Депрессия истощения Кильхольца* (Kielholz P., 1957) также развивается в связи с длительным эмоциональным и интеллектуальным напряжением. Выделяются три стадии заболевания: проромальная, психосоматическая и собственно депрессивная. В проромальной стадии преобладают неврастенические явления: раздражительность, повышенная утомляемость, слабость концентрации внимания, нарушения сна. В психосоматической стадии доминируют разнообразные расстройства вегетативной регуляции: головные боли, головокружения, тахикардия, нарушения сердечного ритма, псевдоангинальные сердечные атаки, обструкция (запор), анорексия, невралгические явления, ипохондрическая фиксация внимания. После дополнительных, порой незначительных психических и физических нагрузок или в ситуации расслабления наступает депрессивная фаза заболевания, характеризующаяся боязливостью-тревожным настроением, вспышчивостью, концентрацией внимания на психотравмирующих раздражителях, нерешительностью, углублением нарушений сна и вторичной витализацией.

*Депрессии фона и почвы Шнейдера* (Schneider K., 1949; 1955) — это субдепрессивные состояния тоскливо-раздражительной или астенодепрессивной

структуры, протекающие в виде коротких фаз. При этих состояниях наблюдается изменение общего самочувствия, снижение активности, подавленность, ослабление эмоциональных проявлений. Витальный компонент депрессии, первичное чувство вины, депрессивные бредовые идеи и психомоторная заторможенность отсутствуют. Депрессии почвы не связаны ни с провоцирующими сомато- или психогенными факторами, ни с циркулярным расстройством. Вероятнее всего — это конституциональные фазовые состояния, периодически возникающие у акцентуированных и психопатических личностей. В отличие от депрессий почвы, депрессии фона провоцируются разного рода соматореактивными факторами, например менструациями или родами, — так называемые предменструальное дисфорическое расстройство или послеродовая, постнатальная депрессия (F53.0).

*Вегетативная депрессия Лемке* (Lemke R., 1949) — вариант ларвированной (скрытой) депрессии, при которой преобладают жалобы на нарушение функций различных органов и систем, а признаки подавленного настроения отходят на второй план. Основную роль в клинической картине играют вегетативные функциональные нарушения, сопровождающиеся чувством давления в области груди и головы, удушьем, головной болью, расстройствами сна, потерей аппетита, уменьшением либидо, запорами, усиленным потоотделением, сухостью во рту, периодической рвотой, головокружением, сенестопатиями в различных частях тела, тахикардией и колебаниями артериального давления.

*Развернутый депрессивный синдром* рассматривается как расстройство *психического уровня*. О тяжести состояния свидетельствуют отсутствие критики, активное суицидальное поведение, выраженный ступор, подавление всех базовых влечений. При углублении депрессивного состояния могут возникать различные по содержанию бредовые идеи, прежде всего бред самоуничижения и самообвинения. Иногда наблюдается бред обвинения (осуждения), могут возникать идеи преследования, отравления или ущерба (параноидная депрессия). При этом возникшие бредовые идеи выступают на первый план и тем самым привлекают к себе главное внимание психиатров, в то время как депрессивные расстройства могут недооцениваться. Опасность параноидных депрессий, часто не сопровождаемых идеомоторным торможением, состоит в высоком риске самоубийства.

Характерным для депрессивного синдрома является также ипохондрический бред. В одних случаях это бред болезни, когда пациент убежден в наличии у него неизлечимого заболевания (ипохондрическая бредовая депрессия), в других появляется бредовая убежденность в деструкции внутренних органов (депрессия с нигилистическим бредом). Нигилистический бред в крайней степени выраженности может достигать меланхолической парапрении — бреда Котара. *Синдром Котара* (меланхолический бред воображения, мегало-меланхолический бред) — это сочетание тревожно-ажитированной депрессии с ипохондрическим бредом отрицания и громадности, распространяющимся на морально-физические свойства индивидуума и разнообразные явления окружающего мира. Больные с синдромом Котара могут говорить об отсутствии у них отдельных общечеловеческих качеств — моральных (чувств, совести), интеллектуальных (знаний, способности думать) и физических (отдельных органов). Иногда пациенты сообщают не об отсутствии, а о деструкции внутренних органов («высох мозг», «вместо мозга паутина», «сжались легкие», «вместо сосудов трубки») и/или отрицают индивидуальные личные категории («нет имени, возраста, семьи», «никогда не жил»). Отрицание может распространяться на раз-

личные понятия внешнего мира, которые могут потерять присущие им качества или вообще исчезнуть («мир мертв», «планета остыла», «нет никого в мире», «нет времен года»). Фантастический депрессивный бред иногда сопровождается самообвинением в уже совершившихся или в возможных в будущем мировых катаклизмах, при этом больные отождествляют себя с отрицательными мифическими или историческими персонажами (Антихрист, Иуда, Гитлер и т. п.) и перечисляют «заслуженные» ими невероятные формы расплаты за содеянное. Пациенты могут высказывать идеи о вечных мучениях, о невозможности умереть, при этом идеи бессмертия нередко сочетаются с бредом метаморфозы — превращением в животное, в труп, металл, дерево, камень и т. д.

Кроме бредовых нарушений, депрессивный синдром (*атипичный* вариант) может усложняться за счет присоединения других продуктивных расстройств: обсессивных переживаний, сверхценных идей, галлюцинаций, психических автоматизмов, кататонических симптомов, онейроидного помрачения сознания и т. д. Депрессивный синдром является специфичным для аффективных нарушений, но может также сочетаться и с другими психическими заболеваниями, например невротическими расстройствами, органическим поражением головного мозга. Важным признаком эндогенной депрессии является суточная динамика состояния с усилением тоски утром и некоторым ослаблением переживаний к вечеру, поэтому именно в утренние часы наиболее высок риск суицида.

При диагностике депрессивных эпизодов согласно требованиям МКБ-10, прежде всего, должны соблюдаться общие критерии:

- 1) длительность эпизода превышает 2 нед.;
- 2) в анамнезе отсутствуют состояния, которые могли бы соответствовать по тяжести критериям (гипо)мантиакального эпизода (F30); 3) эпизод нельзя отнести к случаям злоупотребления психотропными веществами (F1) или органических поражений мозга (F2).

*Легкий депрессивный эпизод* (F32.0) диагностируется при наличии:

- 1) не менее двух из следующих признаков:
  - а) отчетливо сниженное большую часть дня настроение до уровня, не свойственного в преморбиде, отмечающееся почти каждый день в течение не менее двух недель и практически не зависящее от внешних обстоятельств;
  - б) потеря интереса и удовлетворения от ранее обычно приятной активности;
  - в) снижение побуждений и энергетического потенциала или повышенная утомляемость;
- 2) не менее двух (или одного, если присутствуют все три признака критерия 1) из следующих признаков:
  - а) потеря уверенности в себе или чувства собственной ценности;
  - б) необоснованные упреки в собственный адрес или выраженное, неадекватное чувство вины;
  - в) повторяющиеся мысли о смерти;
  - г) мрачное и пессимистическое видение будущего;
  - д) субъективно воспринимаемое или объективно устанавливаемое снижение сосредоточения, неуверенность или нерешительность;
  - е) субъективные или объективные нарушения психомоторики (заторможенность или ажитация);
  - ж) нарушения сна любого рода;
  - з) потеря аппетита или его повышение с соответствующим нарастанием веса.

При отсутствии соматического синдрома эпизод кодируется как F32.00, при наличии — как F32.01.

*Умеренный депрессивный эпизод* (F32.1) отличается от легкого большей количественной представленностью симптоматики и диагностируется, если состояние соответствует:

1) не менее двум из трех признаков критерия 1 для легкого депрессивного эпизода;

2) не менее четырем (трем, если присутствуют все три признака критерия 1) признакам критерия 2 легкого депрессивного эпизода, причем повторяющиеся мысли о смерти могут быть более частыми с обдумыванием возможного плана самоубийства. При отсутствии соматического синдрома эпизод кодируется как F32.10, при наличии — как F32.11.

*Тяжелый депрессивный эпизод без психотических симптомов* (F32.2) диагностируется, если состояние соответствует:

1) всем признакам критерия 1 для легкого депрессивного эпизода;

2) не менее пяти признакам критерия 2 для легкого депрессивного эпизода, причем могут быть не только мысли о самоубийстве, но и суицидные действия;

3) в клинической картине отсутствуют галлюцинации, бред или депрессивный ступор. Психомоторная ажитация или заторможенность могут затруднить обнаружение отдельных диагностических признаков; несмотря на это, в таких обстоятельствах диагностика тяжелого депрессивного эпизода все же является правомерной.

Для диагностики *тяжелого депрессивного эпизода с психотическими симптомами* (F32.3) состояние должно соответствовать признакам тяжелого депрессивного эпизода (F32.2), за исключением критерия 3, и не соответствовать признакам шизофрении (F20-F20.3) или депрессивного типа шизоаффективного психоза (F25.1). Еще один, самый существенный для этого типа критерий: должен наблюдаться или депрессивный ступор, исключающий выявление психотической симптоматики, или, в отсутствие его, галлюцинаторно-бредовые переживания, которые по клинической картине более типичны для депрессии в рамках аффективных расстройств, чем для шизофрении (меньшая вычурность и нелепость, адекватность данной культуре, «голоса» некомментирующего содержания — о больном не говорят в третьем лице).

В качестве прочих (F32.8) депрессивных эпизодов обозначаются состояния, лишь частично соответствующие критериям депрессивных эпизодов F32.0-F32.3, смешанные с другими клиническими проявлениями (например, тревогой или алгическим синдромом), но, тем не менее, имеющие депрессивную природу. Суицидные действия (самоотравления и самоповреждения) регистрируются дополнительным кодом из главы ХХ МКБ-10 (X60-X84).

*Маниакальный синдром* характеризуется болезненно повышенным настроением, двигательной расторможенностью и ускорением мышления. *Повышение настроения* (гипертимия) выражается в постоянном оптимизме, преисполнении трудностями, отрицании наличия каких-либо проблем. Пациенты постоянно улыбаются, не предъявляют никаких жалоб, не считают себя больными. *Двигательная расторможенность* при маниакальном синдроме проявляется гипербулией, при этом деятельность из-за выраженной отвлекаемости становится хаотичной, непродуктивной. Пациенты не могут усидеть на месте, стремятся уйти из дома, просят отпустить их из больницы. *Ускорение мышления* заметно в быстрой речи, повышенной отвлекаемости, поверхностности ассоциаций. При

в этом речевой напор может быть до такой степени выражен, что пациенты иногда теряют голос.

Для маниакального синдрома специфично резкое уменьшение продолжительности ночного сна: больные отказываются вовремя лечь в постель, рано просыпаются утром и сразу включаются в активную деятельность, не чувствуя усталости. Симпатикотония, менее выраженная, чем при депрессии, проявляется в сердцебиении, склонности к запорам и мидриазе (*триада Протопопова*). Также характерно повышение всех базовых влечений. Резко возрастает аппетит, причем больные, как правило, не набирают вес даже и, наоборот, худеют. Отмечается повышение либido, повышенный интерес к противоположному полу выражается в комплиментах и нескромных предложениях, неразборчивых секуальных связях.

В зависимости от преобладания одного из компонентов аффективной триады (при их односторонности) выделяются различные варианты *простых* (типичных) маниакальных синдромов: «веселая», или «солнечная», мания (повысенно-оптимистическое настроение с умеренным речевым и двигательным возбуждением), «возбужденная» мания с дурашливостью (сочетание повышенного настроения, речевого и двигательного возбуждения с манерностью, детскостью, паясничаньем, глупыми или плоскими шутками), мания «со скачкой идей» (выраженное ускорение мышления на фоне гипертиմии и двигательной активности, при этом речь может настолько дезорганизоваться, что напоминает «словесную окрошку»).

При инверсии одного из компонентов аффективной триады может формироваться *смешанное* маниакальное состояние: «гневливая» мания (сочетание повышенного настроения с недовольством, раздражением и негодованием), «заторможенная» мания (комбинирование повышенного настроения, в ряде случаев и речевого возбуждения, с двигательной заторможенностью, достигающей интенсивности ступора), «спутанная» мания (возникновение на фоне повышенного настроения бессвязного речевого и беспорядочного двигательного возбуждения), «непродуктивная» мания (сочетание повышенного настроения и двигательного возбуждения с отсутствием стремления к деятельности, обездвиженностью мышления, однообразием и непродуктивностью высказываний).

Интенсивность маниакальной триады колеблется в очень широком диапазоне. Наиболее легкие случаи называют гипоманией, причем далеко не всегда бывает легко правильно оценить болезненный характер такого состояния. Для многих окружающих это просто деятельные, веселые, общительные, находчивые, остроумные, предприимчивые и уверенные в себе люди. Благодаря оживленной мимике, активным движениям и быстрой речи они могут казаться моложе своего возраста. Болезненный характер всех этих проявлений становится очевидным при смене гипомании депрессией или же при углублении симптомов маниакальной триады. При непсихотической мании пациенты могут причинять окружающим множество неудобств, нанося вред своему материальному и социальному положению, но непосредственной угрозы для жизни и здоровья других людей чаще всего не представляют.

При прогрессирующем развитии маниакального синдрома состояние может переходить из циклотимического в развернутый классический вариант, а при присоединении бредовых переживаний — в бредовую манию вплоть до маниакальной парофrenии.

При развернутом маниакальном синдроме больные не могут находиться в одиночестве и постоянно ищут общения, при этом в беседе с окружающими

постепенно утрачивается чувство дистанции. Пациенты нередко готовы помогать и покровительствовать всем окружающим, однако на собственную семью может не хватать времени. Они непродуманно тратят деньги, совершая ненужные покупки, при чрезмерной активности пытаются одновременно выполнить несколько дел, но редко завершают начатое, так как быстро теряют к этому интерес. Наблюдается переоценка собственных способностей: пациенты считают себя привлекательными, хващаются якобы существующими у них талантами. Многие пытаются сочинять стихи, демонстрируют окружающим свои вокальные данные. Уделяют чрезмерное внимание своей внешности, женщины пользуются избыточно яркой косметикой, одеждой стараются подчеркнуть свою сексуальность.

Наряду с типичной манией нередко встречаются *атипичные* синдромы сложной структуры. В некоторых случаях на фоне маниакальной симптоматики появляется экспансивный бред. Обычно бредовые идеи немногочисленны, представляют собой констатацию факта и лишь относительно редко сопровождаются какими-либо доказательствами. Иногда маниакальное состояние может сопровождаться несистематизированными бредовыми идеями преследования, инсценировки, мегаломаническим бредом величия (*острая парафрения*). Больные при этом заявляют, что призваны «спасти весь мир», что наделены невероятными способностями и т. д. На высоте маниакально-бредового приступа может наблюдаться онейроидное помрачение сознания.

Маниакальный синдром наблюдается при аффективных и некоторых личностных расстройствах, при органическом поражении мозга, а также при интоксикации определенными веществами (фенамином, кокаином, кортикоステроидами, галлюциногенами и др.). В отличие от депрессии, диссимулировать маниакальное состояние достаточно сложно. Наличие яркой продуктивной симптоматики позволяет надеяться на полную редукцию болезненных расстройств. Хотя отдельные маниакальные эпизоды могут быть достаточно продолжительными (до нескольких месяцев), они, как правило, все же короче приступов депрессии.

*Гипомания* (F30.0) диагностируется по МКБ-10 на основании соответствия состояния следующим критериям:

1) настроение повышенено или носит оттенок раздражительности до уровня, отчетливо не свойственного больному в преморбиде в течение не менее 4 дней подряд;

2) в клинической картине отмечаются и дезорганизуют повседневную деятельность по меньшей мере три из следующих признаков:

- а) повышенная активность или двигательное беспокойство;
- б) повышенная разговорчивость;
- в) сниженная способность к сосредоточению, повышенная отвлекаемость;
- г) сниженная потребность во сне;
- д) повышенное либидо;
- е) легкомысленное и безответственное поведение (например, нецелесообразные покупки);
- ж) повышенная общительность или чрезмерная доверчивость;

3) эпизод не соответствует критериям мании (F30.1,2), биполярного аффективного расстройства (F31), депрессивного эпизода (F32), циклотимии (F34.0) или нервной анорексии (F50.0);

4) эпизод не соответствует критериям злоупотребления психотропными веществами (F1) или органического поражения мозга (F0).

*Мания без психотических симптомов* (F30.1) диагностируется на основании соответствия состояния следующим критериям:

1) отчетливо несвойственная в преморбиде преимущественная приподнятость настроения, экспансивность или раздражительность, бросающиеся в глаза окружающим и дляящиеся не менее 1 нед.;

2) в клинической картине отмечаются по меньшей мере 3 или 4 (если аффект характеризуется лишь раздражительностью) из следующих признаков, выраженно дезорганизующих повседневную деятельность:

- а) повышенная активность или двигательное беспокойство;
- б) многоговорчивость вплоть до речевого потока;
- в) «скакча идея»;
- г) неконтролируемое социальное поведение, неадекватные поступки;
- д) сниженная потребность во сне;
- е) завышенная самооценка или идеи величия сверхчеловеческого уровня;
- ж) отвлекаемость или постоянная смена деятельности и планов;
- з) легкомысленное поведение, риск последствий которого правильно не оценивается;
- и) повышенное либидо или сексуальная расторможенность в обществе;
- 3) отсутствие бреда или галлюцинаций, хотя могут отмечаться нарушения восприятия (гиперакузия, повышенная интенсивность цвета и т. д.);
- 4) эпизод не соответствует критериям злоупотребления психотропными веществами (F1) или органического поражения мозга (F0).

*Мания с психотическими симптомами* (F30.2) диагностируется на основании соответствия состояния следующим критериям:

1) эпизод соответствует признакам мании без психотических симптомов (F30.1), кроме 3;

2) эпизод не соответствует признакам шизофрении (F20.0-F20.3) или маниакального типа шизоаффективного расстройства (F25.0);

3) возникающие галлюцинаторно-бредовые проявления чаще не соответствуют описываемым при шизофрении (не являются нелепыми, культурально неадекватными, «голоса» не в форме комментариев, где о больном говорят в третьем лице);

4) эпизод не соответствует критериям злоупотребления психотропными веществами (F1) или органического поражения мозга (F0).

## 8.6. Невротические синдромы

Невротические синдромы характеризуются наличием парциально критического отношения к болезненным переживаниям, отсутствием психотических расстройств и сохранностью, в целом, преморбидно-личностной структуры. В структуре невротических синдромов зачастую можно выделить две группы нарушений: собственно невротические симптомы и симптомы, обусловленные переживанием болезни, реакцией личности на болезнь (Ганнушкин П. Б., 1933).

К этому синдромологическому кластеру относят астенический, тревожные и истерический синдромы.

*Астенический синдром* — наименее специфичный синдром, встречающийся при большинстве не только психических, но и соматических заболеваний. Он

представляет собой сочетание повышенной утомляемости, истощаемости психических процессов с вегетативными симптомами и нарушениями сна.

Основным проявлением астенического синдрома является снижение энергетического потенциала, проявляющееся неадекватной истощаемостью, выраженным чувством усталости, отсутствием энергии. Астения, в отличие от физиологической усталости, носит витальный характер. Она присутствует постоянно, лишь флюктуируя по степени выраженности, непосредственно не связана с перенапряжением, не исчезает даже после продолжительного отдыха.

Больные жалуются на неспособность к длительному напряжению, невозможность сосредоточиться, рассеянность, отвлекаемость внимания и связанную с ними забывчивость. Типична эмоциональная лабильность, характеризующаяся частой сменой настроения, нетерпеливостью, раздражительностью, слезливостью, сентиментальностью. Нередко наблюдаются проявления гиперестезии: повышенная кожная чувствительность, непереносимость яркого света, громких звуков (гиперакузия), резких запахов.

Характерны многочисленные вегетативные и соматоневрологические нарушения: головные боли, шум, гул, тяжесть в голове, ощущение пульсации в затылке и висках; повышенная потливость и гиперсаливация; дрожание пальцев рук и век; красный и белый дермографизм, субфебрилитет; повышенная метеочувствительность, непереносимость длительных поездок, духоты, жаркого климата. Со стороны сердечно-сосудистой системы чаще отмечаются колебания артериального давления, склонность к тахикардии, лабильность пульса, кардиалгии, ощущения жара-зябкости; со стороны системы дыхания — инспираторная одышка; желудочно-кишечного тракта — диспепсические расстройства с чередованием запоров и поносов, чувством переполнения и тяжести в области желудка после еды, отрыжки типа аэрофагии; мочеполовой системы — эпизоды полиурии с частым мочеиспусканием (через 15-20 мин.), снижение потенции и преждевременная эякуляция у мужчин, аноргазмия у женщин.

Часто наблюдается значительное ухудшение самочувствия после эмоционально насыщенных переживаний, даже приятного свойства, при обилии внешних впечатлений.

Расстройства сна проявляются в виде трудностей с засыпанием, поверхностного сна с обилием сумбурных сновидений, частых пробуждений среди ночи, отсутствия чувства отдыха после сна, сонливости в дневное время.

С динамических позиций выделяют следующие *формы (стадии) астенического синдрома*.

1. *Гиперстеническая астения* - преобладание в клинической картине эмоционально-гиперстетических расстройств (вспыльчивость, нетерпеливость, внутреннее напряжение, неспособность сдерживаться). Эмоции бурные, кратковременные, за которыми следует усталость, чувство разбитости с головной болью, общим недомоганием.

2. *Астения с синдромом раздражительной слабости (переходная)* характеризуется в равной мере представленными симптомами раздражения и утомляемости.

3. *Гипостеническая астения* — доминируют утомляемость и чувство бессилия, безрадостность.

Клинические разновидности астенического синдрома представлены четырьмя формами.

1. *Невротическая астения (неврастения)* — наиболее распространенная форма. Выраженное ослабление нервной системы в результате перенапряжения раздражительного или тормозного процесса либо их подвижности. Реакция на

симптоматику нередко гротескная, более выражена, чем объективно регистрируемый уровень астении, велик субъективный компонент усталости. Увеличение умственной нагрузки ведет к усилению астении, накоплению усталости.

2. *Церебрастения* — астения на фоне нарушения метаболизма нейронов (травмы, инфекции, интоксикации или органические заболевания) головного мозга. Степень выраженности астении больше, чем ее осознавание. Увеличение нагрузки ведет к накоплению астении и декомпенсации основного заболевания.

3. *Псевдоастения* наблюдается в рамках шизофрении. Усиление астении не связано с увеличением нагрузки. Симптомы астении постоянны, не ослабевают и не нарастают, схожи с деперсонализацией/дереализацией. Выявляется диссоциация между жалобами на высокую утомляемость и отсутствием признаков истощаемости в объективном статусе.

4. *Псевдоневрастения* — состояние, напоминающее по клинической картине истинную неврастению, но имеющее особый механизм развития, в основе которого лежат истерические механизмы и «*Antriebsermudung*» — «утомление побуждений продолжать труд» (Королев В. В., 1964). Возникает в ситуациях невозможности справиться с нагрузкой при восприятии трудовой деятельности как беспечальной, при занятиях которой быстро возникает ощущение усталости, вялость, сонливость. В то же время при других видах деятельности, особенно при увлекательных занятиях, самочувствие и работоспособность остаются нормальными. Имеется компонент «условной желательности болезни» — симптомы освобождают больного от неприятной работы. В отличие от классической истерии, при псевдоневрастении возникают не диссоциативные или конверсионные расстройства, а астенические проявления.

Клинические особенности астенического синдрома определяются этиологическими факторами, на основании которых выделяют:

- экзогенно-органическую астению, в том числе функциональную (после инфекций, интоксикаций, тяжелых соматических заболеваний) и органическую (на фоне органического заболевания головного мозга);

- психогенно-реактивную астению.

*Функциональная астения* после соматических заболеваний проявляется состоянием эмоционально-гиперестетической слабости, при которой повышенная утомляемость и неустойчивость настроения сочетаются с непереносимостью аффективного напряжения, волнения, признаками сенсорной гиперестезии.

*Органическая астения* травматического генеза выражается раздражительной слабостью, эмоциональной лабильностью, вспыльчивостью, гипнагогическим ментизмом, резкими головными болями, значительными вегетативными нарушениями — астеновегетативный синдром. Астения в начале гипертонической болезни имеет вид «усталости, не ищущей покоя». При церебральном атеросклерозе она проявляется раздражительной слабостью, резкой утомляемостью, подавленным, со слезливостью, настроением, большим размахом в колебаниях интенсивности.

Особенностями психогенно-реактивной астении являются причинная связь с длительным психоэмоциональным напряжением, дистимический фон настроения, нарушения вегетативной регуляции при обсуждении психотравмирующей ситуации, преобладание расстройств засыпания.

## Тревожные синдромы

Осевым симптомом, или, вернее, группой симптомокомплексов, как следует из названия, является тревога. Тревогу необходимо дифференцировать от страха.

С эволюционной точки зрения страх нужен для того, чтобы организм мог мобилизовать ресурсы, обеспечивающие поведение в экстремальных ситуациях. Адаптивная роль страха была описана У. Кенном, который назвал его «реакцией борьбы-бегства». Тревога, в отличие от страха, представляет собой не столько форму психической адаптации, сколько сигнал, свидетельствующий о ее нарушении и активирующий интрапсихические механизмы адаптации; причем уменьшение интенсивности тревоги воспринимается как свидетельство достаточности и адекватности реализуемых форм поведения, т. е. как восстановление ранее нарушенной адаптации (Березин Ф. Б., 1988). Страх обычно рассматривается как реакция на реальную или воспринимаемую как реальную (вследствие, например, обманов восприятия) опасность, ситуацию угрозы извне, тогда как тревога понимается как эмоциональное состояние, не связанное с конкретным стимулом, или если стимул не представляет реальной угрозы, а только ложно трактуется как таковой.

В общебиологическом плане тревогу характеризует повышенная поисковая активность индивида и готовность к действиям, которые сопровождаются определенными физиологическими сдвигами в организме, и в частности, активацией вегетативной нервной системы. Эта совокупность физиологических реакций (*hyperarousal*), по-видимому, связана с феноменом неврологической гиперчувствительности лимбических структур, а именно — со снижением вследствие киндинг-процесса<sup>1</sup> порога их возбуждения.

В качестве подпороговых стимулов, запускающих процесс киндинга, могут выступать средовые стрессовые события, когнитивно-аффективные факторы или личностные характеристики.

Ю. В. Щербатых и Е. И. Ивлева (1998) предлагают следующие критерии дифференциальной диагностики страха и тревоги (табл. 4). Кроме того, тревога является базовой, первичной реакцией организма на угрозу для «ядра», сущности личности, в то время как страх не затрагивает сущность личности и личность сохраняет свои внутренние ресурсы.

<sup>1</sup> Киндинг-эффект впервые был обнаружен в 1969 г. при опытах с крысами: при повторяющейся электрической стимуляции лимбической системы мозга посредством вживленных электродов достигалось значительное изменение поведения животных. Все они сразу же начинали вести себя как самцы. В мозге при этом возникали возбуждения, которые постепенно распространялись от одних отделов мозга к другим. Одновременно начинал снижаться порог возбуждения, так что даже очень незначительные значения электрического напряжения поддерживали этот эффект. Если стимулировался отдел мозга, известный под названием «ядро миндалины», возбуждение распространялось на ядро миндалины второго полушария мозга, затем всегда в одном и том же порядке переходило на аммонов рог, затылочную долю и, наконец, на лобную долю мозга. Однако киндинг-эффект возникает только тогда, когда возбуждение начинается в лимбической системе. Попытки стимуляции коры головного мозга, мозгового ствола или таламуса не дают такого эффекта. Стоит отметить, что киндинг-эффект на первых стадиях проявляется как приступ эпилепсии. Однако попытки остановить его приемом аминокислоты (таурина), что дает результат при эпилепсии, в этом случае безуспешны. В дальнейшем выяснилось, что киндинг-эффект приводит к остаточным изменениям в нервной системе: проводимость мозга как бы возрастает.

Таблица 4

## Отличительные признаки тревоги и страха

Признак	Тревога	Страх
Отношение к опасности	Сигнал опасности	Ответ на опасность
Временные особенности	Возникает до наступления опасности	Возникает во время наступления опасности
Действие на психику	Возбуждающее	Тормозящее
Характер стимулов, вызывающих эмоцию	Неопределенный, абстрактный характер	Определенный, конкретный характер
Направление во времени	Проекция в будущее	Источником является прошлый травмирующий опыт
Роль мыслительных процессов в формировании психических ощущений	Иррациональный феномен	Рациональный феномен
Локализация в коре	Левое полушарие	Правое полушарие
Форма реагирования	Социально обусловленная	Инстинктивно обусловленная

Страх, в отличие от тревоги, связан с угрожающей ситуацией и может усиливаться в условиях субъективной значимости выбора, при недостатке информации и в условиях дефицита времени. Неадекватно реакция страха на психотравмированную ситуацию может возникнуть в том случае, если у данного человека имеется низкий порог тревожного реагирования. *Тревога первично обусловлена внутренними причинами*, хотя может провоцироваться и внешними обстоятельствами. Важно то, что патологическая тревога неадекватна значимости ситуации, не связана с реальной угрозой и имеет достаточно четко очерченные клинические проявления. Клинические проявления патологической тревоги условно делят на две большие группы: *соматические симптомы и психические*.

К соматическим проявлениям тревоги относят: одышку, учащенное сердцебиение, головокружение, нервную дрожь, ощущение комка в горле, стеснение в груди, потливость, холодные и влажные ладони, сухость во рту, тошноту, жидкий стул, учащенное мочеиспускание, трудности засыпания, раннее пробуждение, кошмары или беспокойный сон, не приносящий отдыха.

Как правило, именно на соматические проявления тревоги больные обращают внимание в первую очередь, что обуславливает их обращение не к психиатру, а к интернистам (кардиологам, гастроэнтерологам, врачам общей практики).

Психические проявления тревоги еще более разнообразны и включают в себя такие проявления, как нетерпеливость, раздражительность, чрезмерное беспокойство, постоянные воспоминания неприятных ситуаций, навязчивые действия (такие как мытье рук), мрачные предчувствия, паника, страх, невозможность сконцентрироваться, ощущение «пустоты в голове», наплывы мыслей, чувство нереальности происходящего, страх сойти с ума, нарушения сна и т. п.

Тревога часто предопределяет и облегчает развитие других негативных эмоциональных состояний, прежде всего депрессии. Под влиянием интенсивного тревожного аффекта нередко наблюдается дезорганизация когнитивной сферы, так называемая аффективная загруженность, которая проявляется в виде острой интеллектуально-мнестической недостаточности (снижение концентрации внимания, оперативной памяти, аналитико-синтетической деятельности), исчезающей параллельно ослаблению тревожного аффекта. При выраженной тревоге также могут отмечаться нарушения перцепции, растерянность, снижение волевых импульсов, психотические расстройства и др.

С феноменологических позиций выделяют два типа тревоги: приступообразную и постоянную.

**Синдром пароксизмальной тревоги (панический приступ, паническая атака).** Физиологические механизмы приступообразной тревоги связаны с патологической активацией гипоталамуса и вегетативных центров ствола мозга, что и определяет полиморфные вегетативные симптомы, а также неприятные телесные ощущения. Однако следует иметь в виду, что в генезе приступообразной тревоги важнейшую роль играют и вышележащие структуры мозга — лимбическая система, гипоталамус, миндалина, перегородка, гиппокамп, префронтальная кора и др.

Пароксизмальная тревога характеризуется:

- 1) внезапным началом, быстрым (в течение 1-2 мин) нарастанием тяжести до уровня паники, дискретностью во времени (как правило, не превышает 10-30 мин);
- 2) доходящим до степени ужаса страхом смерти, утраты контроля или сущности;
- 3) чувством головокружения, предобморочности, дереализацией и деперсонализацией;
- 4) обильными соматовегетативными симптомами (тахиардия, потливость, трепет, сухость во рту, инспираторная одышка, чувство удушья, тошнота, озноб, парестезии и т. д.).

Пароксизмальная тревога, как правило, сопровождается ощущением неизбежной угрозы или нависшей гибели и стремлением убежать.

В зависимости от наличия идентифицируемого триггера выделяют два типа пароксизмальной тревоги: ситуационный и спонтанный. При первой панический приступ провоцируется попаданием в специфическую обстановку (например, приclaустрофобии — в тесное, закрытое помещение — лифт, туалет и т. п.; при социофобии — необходимостью публичного выступления больного). При второй явного провоцирующего фактора выявить не удается.

К расстройствам, сопровождающимся спонтанной пароксизмальной тревогой, относятся паническое расстройство и агорафобия (на начальных этапах формирования). В основе социальной фобии и специфических фобий (см. раздел 13.2) лежит ситуационная пароксизмальная тревога.

**Синдром постоянной тревоги.** Отличительной чертой тревоги этого типа является ее постоянное наличие на протяжении длительного времени, в силу чего ее можно рассматривать, как одну из форм симптомов снижения настроения. Постоянная тревога, так же как и приступообразная, тесно связана с вегетативным возбуждением, однако здесь выраженность вегетативных нарушений существенно меньше. Постоянная тревога обычно сопровождается волнением или беспокойством в связи с предстоящими событиями или их последствиями. Механизмы постоянной тревоги (как и приступообразной) связаны с лимбиче-

ской системой, миндалиной, перегородкой и гиппокампом, но в ее генезе, по всей видимости, большую роль играют префронтальная кора и системы мозга, отвечающие за восприятие экстерорецепторных стимулов (таламус, соматосенсорная, слуховая и зрительная кора). Имеются данные о тесной связи постоянной тревоги с нарушением познавательных функций.

Для постоянной тревоги характерны (Belzer K. D., Schneier F. R., 2006):

- в когнитивной сфере: постоянные навязчивые (обсессивные) опасения с нестойкой, изменчивой фабулой протективного, превентивного или ценностного содержания, «катастрофическое мышление», рассеянность, забывчивость, трудности с концентрацией;
- в аффективной: тревожное возбуждение, напряженность, непереносимость неопределенности, ситуаций ожидания, раздражительность, снижение амплитуды прочих эмоциональных переживаний;
- в поведенческой: нерешительность, избегание ответственности, бездействие, откладывание дел, перфекционизм;
- в межличностной сфере: страх отвержения, негативной оценки, гипертрофированная чувствительность к отвержению;
- соматовегетативные симптомы: мышечное напряжение, невозможность расслабиться, усталость, затрудненное засыпание и поверхностный сон с частыми пробуждениями, склонность к послаблению стула, головные боли.

Постоянная тревога определяет клинику генерализованного тревожного расстройства, наблюдается при расстройствах адаптации, ПТСР, а также при целом ряде соматических заболеваний.

**Обсессивно-компульсивный синдром (ОКС).** Определяется преобладанием навязчивостей в когнитивной и моторной сферах (идеаторные и моторные обсесии), тревога же имеет по отношению к ним вторичное, реактивное происхождение. Патогенез ОКС связывают, прежде всего, с нарушениями функционирования цингулярной извилины, а также с дофаминовой и серотониновойнейромедиацией.

Идеаторные обсесии и компульсии сопровождаются тягостным аффективным состоянием, определяющимся бессилием перед ними. Нередко больные не отдают себе отчета в том, от чего им тяжелее: от навязчивых мыслей или от переживаний своей беспомощности в момент преодоления этих мыслей и действий.

В зависимости от содержания выделяют следующие виды обсессий:

- одержимость заражением и загрязнением, сопровождающаяся компульсивными действиями, направленными на очищение, мытье, обеззараживание и т. д.;
- преобладающие обсесии агрессивного, сексуального или религиозного характера с периодическими компульсиями («контрастные фобии»);
- навязчивые мысли (обсесии), связанные с симметрией, сопровождающиеся навязчивыми движениями перестановки и другими повторяющимися компульсиями;
- обсессивное стремление к накопительству («синдром Плюшкина», силлогомания).

Обсессивно-компульсивный синдром определяет клинику одноименного расстройства, но встречается также и при шизофрении, в виде отдельных элементов (идеаторные обсесии) — при посттравматическом стрессовом расстройстве.

## *Истерический синдром*

Для истерического синдрома характерны конверсионные (двигательные, чувствительные и вегетативные), диссоциативные (психогенная амнезия, психогенные сумеречные нарушения) и вегетовисцеральные (соматоформные) расстройства.

*Конверсионные расстройства* представляют собой трансформацию психологоческих переживаний в псевдоневрологические симптомы и проявляются в частичной или полной утрате сознательного контроля над ощущениями и/или движениями.

*Конверсионные двигательные расстройства* включают в себя припадки (классический большой истерический припадок, моторная буря, дуга, клоунада и пр.); истерические параличи и моно-, пара-, геми- и тетрапарезы, чаще всего не соответствующие зонам иннервации; паралич голосовых связок, проявляющийся афонией; ступор; контрактуры (кривошее — тортиколлис, тризм, сходящееся косоглазие, контрактуры суставов, камптокормия — сгибание туловища под углом 30–70°); гиперкинезы; профессиональные дискинезии (писчий спазм, спазм языка и рта у музыкантов, играющих на духовых инструментах, спазм мышц голени у балерин и т. п.); астазию-абазию.

*Конверсионные сенсорные расстройства:* парестезии, тактильная, температурная или болевая гипер-, гипо- или анестезия, локализация которой не соответствует иннервации (по типу «перчаток», «носков», «чулок», «колготок», «трусов», «куртки» и т. п.); истерические выпадения функции органов чувств (концентрическое сужение полей зрения, извращение цветоощущения, истерические скотомы, гемианопсии, астенопия (повышенная утомляемость зрения), амблиопия (снижение остроты зрения), амавроз (слепота), глухота, потеря обоняния, вкуса).

*Конверсионные речевые расстройства:* заикание, дизартрия, афения (утрата звучности голоса, при которой, в отличие от органической, кашель остается звучным), мутизм (сурдомутизм — глухонемота, в отличие от кататонического, сохраняется стремление к пантомимическому и письменному контакту), афазия.

*Диссоциативные расстройства* (от лат. *dissociatio* — разъединение, разделение; нарушение связности психических процессов) — психогенное (как правило, вследствие травматического стресса) нарушение интегрированных в норме функций сознания, идентичности и поведения. Включают в себя диссоциативные амнезию, фугу, транс, ступор, расстройство множественной личности (раздвоение личности), психогенные «сумерки» (синдром Ганзера («одичания»), псевдодеменцию, пузрилизм).

*Диссоциативная амнезия* — возникшая под влиянием травматического стресса утрата способности воспроизводить автобиографическую информацию. Выделяют несколько типов диссоциативной амнезии. При *ограниченной форме* человек не в состоянии вспомнить события, которые произошли в течение очерченного небольшого промежутка времени, обычно — первые несколько часов травматического события (например, человек, оставшийся в живых при автомобильной катастрофе, в которой погиб член его семьи, не может вспомнить ничего из происходившего в течение двух дней со временем несчастного случая). При *избирательной амнезии* человек может вспомнить некоторые, но не все, события в течение ограниченного промежутка времени (например, комбатант помнит только отдельные события периода интенсивных боевых событий). *Генерализованная амнезия* затрагивает всю жизнь человека, включая

невозможность вспомнить собственное имя. При *непрерывной амнезии* отмечается неспособность вспомнить события, последовавшие за определенным моментом времени вплоть до настоящего. *Систематизирующая амнезия* — потеря памяти на события определенного рода, например всех воспоминаний, касающихся семьи или крайне значимого человека.

*Диссоциативная фуга* — автоматическая реакция бегства в ситуации психической травмы или экстремального стресса. Близким к фуге является понятие *диссоциативного транса*, характеризующегося внешне целенаправленным, но немотивированным перемещением, иногда на довольно большие (вплоть до трансконтинентальных) расстояния. Сопровождается диссоциативной амнезией, при которой наблюдается «двойной барьер амнезии». Первый амнестический барьер возникает сразу после начала фуги, при этом за барьером остается важная личная информация и воспоминания, относящиеся к прошлой жизни индивида. Первому амнестическому барьеру соответствует изменение личностной идентичности индивида. Второй амнестический барьер возникает после прекращения состояния фуги, когда возвращаются воспоминания, оставшиеся за первым амнестическим барьером, но отчуждаются воспоминания о событиях, происходивших во время фуги. При прохождении второго амнестического барьера утрачивается «фуговая» личностная идентичность и возвращается прежняя идентичность индивида.

*Диссоциативный ступор* (от лат. *stupor* — оцепенение, обездвиженность — возникающее в результате сверхсильного, шокового стрессового раздражителя состояния обездвиженности, оцепенения с частичным или полным мутизмом, отсутствием или снижением реакции на внешние раздражители, в том числе и на болевые, и частичной амнезией. Характерен негативизм. Несмотря на неподвижность и мутизм, мимика и пантомимика таких больных выразительны и отражают переживаемые эмоции: застывшее страдание и отчаяние, злость, ярость. Отсутствие внешней поведенческой реакции на обращение к больным компенсируется вегетативными проявлениями: учащением пульса, появлением дерматографизма на лице и шее, вздрагиванием сомкнутых век и крыльев носа, особенно при затрагивании темы травматической ситуации. Сознание изменено и приближается к аффективно суженному: сохраняются восприятие и способность к переработке внешних впечатлений, а также частичная ориентировка в окружающем.

*Расстройство множественной личности* (*раздвоение личности, расщепление личности*) — сосуществование нескольких разных личностей (*эго-состояний*) у одного человека. При этом в определенные моменты происходит «переключение», и одна «личность» сменяет другую. Эти «личности» могут иметь разный пол, возраст, национальность, темперамент, умственные способности, мировоззрение, собственную изолированную биографическую память, по-разному реагировать на одни и те же ситуации. Нередко эти «личности» изолированы друг от друга, так что каждая не подозревает о существовании другой.

*Диссоциативные сумеречные расстройства сознания* включают синдром Ганзера, псевдодеменцию и пуэрилизм.

*При синдроме Ганзера* больные не могут ответить на элементарные вопросы, произвести то или иное простое действие, решить несложную арифметическую задачу, объяснить смысл картинки. Однако ответы больных, несмотря на явную нелепость, находятся обычно в плане вопроса. На первый взгляд, больные действуют невпопад, но тем не менее сохраняется общее направление требуемого действия. Больные дезориентированы в окружающем, безразличны к происходя-

щему вокруг, бессмысленно хохочут и вдруг выражают испуг, суетливы и непоседливы. После выхода из описанного состояния отмечается амнезия.

**Псевдодеменция** — состояние, проявляющееся мнимой утратой простейших навыков, элементарных знаний, неправильными ответами, близкое синдрому Ганзера, но отличающееся менее глубоким сумеречным помрачением сознания. Больные растеряны, жалуются на невозможность разобраться в окружающей ситуации, бессмысленно смотрят перед собой, отвечают невпопад, дурашливы, таращат глаза, то смеются, то становятся подавленными. Они не могут справиться с простейшей задачей, ответить на вопрос обыденного содержания и вместе с этим неожиданно правильно отвечают на сложный вопрос. Выделяют депрессивную и ажитированную формы псевдодеменции: при первой — больные вялы, подавлены, много лежат, при второй — суетливы, непоседливы, дурашливы. Состояния псевдодеменции могут продолжаться от нескольких дней до нескольких месяцев.

**Пузерлизм** — непое, не соответствующее взрослому человеку ребячливое поведение с детскими манерами, жестами, шалостями. Больные забавляются игрушками, капризничают, плачут, по-детски строят фразы, говорят с детскими интонациями, сюсюкают. Окружающие для них «дядечки» и «тетечки». Решение элементарных задач или совершение простейших действий сопровождается грубыми просчетами и ошибками. Наряду с детскими чертами в поведении больных сохраняются отдельные привычки и навыки взрослого человека. Настроение обычно подавленное, несмотря на игривость и внешнюю подвижность.

**Соматоформные расстройства** представляют собой конверсию психологических переживаний в соматические жалобы, которые не находят физиологического объяснения при объективном обследовании.

Жалобы на нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта включают в себя спазмы гладкой мускулатуры в виде ощущения сжатия горлани (истерический ком), дисфагию (нарушение проходимости пищевода), запоры, парезы желудочно-кишечного тракта, симулирующие кишечную непроходимость, истерическую икоту, срыгивания, тошноту, рвоту, расстройства слюноотделения, вздутие кишечника, метеоризм, понес.

Со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем предъявляются жалобы на лабильность пульса, колебания артериального давления, гиперемию или бледность кожных покровов, акроцианоз, головокружения, обмороки, боли в области сердца, симулирующие сердечные заболевания, чувство нехватки воздуха (порой симулирующее астму).

Со стороны мочеполовой системы отмечаются задержка мочеиспускания, нарушения менструальной и половой функций, ложная беременность.

Прочие жалобы включают нерегулярные колебания температуры (чаще субфебрилитет), викарные кровотечения из неповрежденных участков кожи (синдром кровавого пота) — появление на лице (особенно на лбу, орбитах век), в области гениталий и, реже, на груди пота красного цвета без нарушения целостности кожных покровов; в состав пота входит примесь неизмененных эритроцитов.

Типичны также истерические боли — цефалгии, артралгии, глоссалгии, цисталгии, гепаталгии, гастралгии, онихалгии, кардиалгии.

Разновидностью соматоформных расстройств являются синдром Брике (Briquet P., 1859) и синдром Мюнхгаузена (Asher R., 1951). Синдром Брике проявляется следующими признаками:

1) сочетание охрипшего голоса, учащения дыхания, судорожных движений диафрагмы;

2) полисимптомные формы истерии, характеризующиеся неопределенными или весьма драматическими медицинскими историями, преподносимыми пациентами, обилием предъявляемых ими жалоб и демонстрируемых симптомов, частым обращением больных к врачам любого профиля, настойчивыми требованиями медикаментозного и хирургического лечения, стремлением получить медицинское разъяснение этих симптомов.

*Синдром Мюнхгаузена* (синонимы: синдром Ван Гога, полихирургическая склонность, наигранная или артефактная болезнь, «больничные бродяги» и многие другие) характеризуется появлением чрезмерно драматичных и неправдоподобных жалоб на мнимые соматические заболевания, преимущественно требующие хирургического вмешательства (Asher R., 1951).

*Факультативные психические нарушения*, встречающиеся в рамках истерического синдрома:

- патологическая лживость, истерические фантазмы;
- демонстративные суицидальные высказывания и попытки;
- аффективно-непоследовательное мышление.

С известной долей условности (по преобладанию в выборках больных непсихотических форм) к невротическим синдромам можно отнести дисморфофобический, ипохондрический синдромы и синдромы нервной анорексии и булимии.

### *Ипохондрический синдром*

Одно из наиболее точных определений ипохондрии принадлежит С. С. Корсакову (1913): «Ипохондрией называется такая болезнь, которая выражается чрезмерным страхом за свое здоровье, сосредоточением внимания на представлениях, относящихся к собственному здоровью, — наклонность приписывать себе болезни, которых нет».

В структуру ипохондрического синдрома входят:

- 1) ипохондрическая фиксация внимания, проявляющаяся в сосредоточенности на патологических ощущениях, нарушениях функций организма, «соматизации психики» в виде доминирования различных болезненных ощущений в самовосприятии больных; ипохондрическом аутизме — сужении сферы сознания на телесных функциях;
- 2) коэнстезии (сенестезии, сенестопатии, другие расстройства элементарной чувствительности);
- 3) аффективные нарушения, включающие тревогу, страхи о здоровье;
- 4) ипохондрические нарушения мышления:
  - ипохондрическая обстоятельность (систематизация жалоб в соответствии с имеющейся концепцией болезни);
  - ипохондрическое резонерство — рассуждательство со склонностью объяснять причины появления болезни или отдельных симптомов;
  - обсессивно-фобические явления, сверхценные идеи, бредовые идеи ипохондрического содержания, отравления, одержимости, воздействия, паранойи, паранойи бред;
- 5) ипохондрическая проекция (идентификация своего состояния с состоянием больных, о которых пациент слышал, прочитал и т. п., достигающая порой степени полного отождествления);
- 6) сдвиг интересов, определяющийся активным изучением медицинской информации, недоверием к врачам и обычным методам лечения; ипохондрическим эгоцентризмом (склонностью считать свое заболевание необычным или

даже исключительным явлением); тратой значительных сумм на консультации, лечение у знаменитостей и модных целителей, приобретение литературы;

7) нарушения активности и поведения в виде однобокой ориентации на поддержание и восстановление здоровья (частые обращения за медпомощью, к целителям, разработка собственных систем самолечения), ограничение контактов, социальной активности, тщательная регламентация питания, режима дня, сна и т. д. («ипохондрия здоровья»).

**Клинические варианты ипохондрического синдрома:**

- астеноипохондрический и обессиленно-ипохондрический синдромы возникают, как правило, по типу реакции на реальную болезнь, определяются постоянно беспокоящими мыслями, сомнениями, страхами, опасениями о наличии серьезного заболевания, иногда психического расстройства; сохраняется критическое отношение к болезни, доступность психотерапевтической коррекции;

- депрессивно-ипохондрический синдром проявляется стойкими, с трудом или вовсе не поддающимися коррекции представлениями о наличии неизлечимого заболевания, по содержанию связанном с угнетением витального тонуса или мучительными алгиями в различных частях тела;

- сенестопатически-ипохондрический синдром возникает на фоне разнообразных и многочисленных сенестопатических ощущений и протекает с навязчивыми или сверхценными идеями ипохондрического содержания;

- паранойяльный ипохондрический синдром — длительно текущий систематизированный интерпретативный бред тяжелого заболевания, нередко сочетается с сутяжно-паранойяльными тенденциями;

- параноидный ипохондрический синдром включает в себя бредовые идеи физического воздействия, психические автоматизмы, в первую очередь сенестопатические, и ипохондрический бред;

- парафренный ипохондрический синдром (синдром Котара) описан в разделе 8.5.

### *Синдром дисморфофобии*

Встречается преимущественно в подростковом возрасте и определяется патологической убежденностью в наличии какого-то физического недостатка («уродливое» строение своего тела, отдельных его частей, лица) либо в распространении больным неприятных запахов (чаще всего кишечных газов). При этом больные опасаются, что окружающие замечают эти недостатки, обсуждают и смеются над ними.

Типична триада признаков:

- сверхценные или бредовые идеи физического недостатка;
- идеи отношения;
- гиперкомпенсаторное поведение, направленное на коррекцию мнимого недостатка;
- подавленное настроение.

### *Синдромы нервной анорексии и нервной булими*

Психопатологической основой синдромов нервной анорексии и нервной булими являются дисморфоманические нарушения в виде болезненной убежденности в наличии чрезмерной, уродливой полноты или опасения ее развития. Дисморфоманические переживания могут иметь характер тревожных или

навязчивых опасений, доминирующих, сверхценных или бредовых идей. При субклинических формах дисморфоманические переживания имеют характер доминирующих идей (Крылов В. И., 2007).

Дисморфоманические нарушения определяют активное стремление больных к коррекции внешности, похуданию. Основным способом похудания у большинства является голодание. Больные резко ограничивают пищевой рацион, отказываются от продуктов с высокой энергетической ценностью, богатых жирами и углеводами. Основными альтернативными способами похудания являются искусственные самоиндуцированные рвоты, регулярный прием слабительных и/или мочегонных препаратов.

Развитие приступов булимии связано с пароксизмальным усилением аппетита и ослаблением чувства насыщения. Ослабление или утрата количественного контроля при приеме пищи — основной облигатный признак приступа булимии. Обычное количество пищи не вызывает чувства насыщения, больные продолжают есть до появления дискомфортных или болевых ощущений в желудке, позывов на рвоту.

Симптомы «быстрой» и «тайной еды» — факультативные признаки приступа булимии. Симптом «быстрой еды» (изменение скорости приема пищи) является следствием ослабления или утраты ситуационного контроля. Больные едят жадно, суетливо, плохо пережевывая и быстро глотая пищу. В основе симптома «тайной еды» (прием пищи в одиночестве) лежит стремление скрыть от окружающих приступы переедания.

В динамике синдрома нервной анорексии условно можно выделить четыре этапа:

1) первичный инициальный (определяется формированием аноректического варианта синдрома дисморфомании и стремлением к коррекции мнимого недостатка);

2) аноректический (начинается с первых активных действий по коррекции внешности и условно заканчивается похуданием на 20-50 % исходной массы, развитием вторичных соматоэндокринных сдвигов, олигоаменореи или аменореи);

3) кахектический (определяется преобладанием в клинической картине утраты критического отношения к своему состоянию, упорным отказом от еды, тяжелыми соматоэндокринными нарушениями);

4) на этапе редукции нервной анорексии в течение первых двух лет возможны выраженные рецидивы синдрома, требующие стационарного лечения.

## **Раздел III**

### **ЧАСТНАЯ ПСИХИАТРИЯ**

#### **Глава 9. ОРГАНИЧЕСКИЕ И СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА**

Психические расстройства, для которых установлена ясная причинная связь с повреждениями, приведшими к церебральной дисфункции, первичной (как результат непосредственного поражения головного мозга) или вторичной (при системных заболеваниях, когда мозг повреждается как одна из систем организма), за исключением расстройств церебральных функций, вызванных употреблением алкоголя, наркотиков и других психоактивных веществ, МКБ-10 относит к диагностической рубрике «Органические, включая симптоматические, психические расстройства (F00-09)».

Психические расстройства, относимые к данной группе, могут наблюдаться при широком круге заболеваний и интоксикаций: острых и хронических нарушениях мозгового кровообращения, черепно-мозговых травмах, опухолях и дегенеративных заболеваниях головного мозга, эпилепсии, нейроинфекциях, сердечно-сосудистых, легочных, аутоиммунных и онкологических заболеваниях, общих инфекциях, эндокринных и метаболических нарушениях, использовании целого ряда лекарственных средств (например, стероидов, гипотензивных средств, барбитуратов, анальгетиков, антибиотиков, оральных контрацептивов, антидепрессантов, цитотоксинов и др.), отравлениях токсинами и солями тяжелых металлов.

Помимо основных критериев, лежащих в основе выделения данной группы расстройств, их объединяет концепция об *экзогенном типе реакций*, сформулированная К. Bonhaeffer (1908). Она заключается в представлении об общности (неспецифичности) психических реакций при различных экзогенных вредностях. В настоящее время к ним относят: оглушение, делирий, аменнию, сумеречное помрачение сознания (эпилептиформное возбуждение); острый галлюцинопоз, маниакальный, депрессивный, кататонический, параноидный, амнестический и астенический синдромы. При этом стереотип развития психических расстройств определяется природой и особенностями течения того или иного заболевания (отравления). Например, при болезни Альцгеймера состояние спутанности или делирий наблюдаются на фоне прогрессирования деменции (амнестического синдрома), тогда как при отравлениях или инфекциях состояние острой спутанности может последовательно сменяться амнестическим и астеническим синдромами.

По ведущим клиническим проявлениям в разделе МКБ-10 «Органические, включая симптоматические, психические расстройства» выделяют группы с преимущественным расстройством когнитивных функций (память, интеллект, обучение, внимание и др.) и расстройствами восприятия, мышления, эмоций и поведения (табл. 5).

Таблица 5

**Соответствие диагностических заключений по МКБ-10  
и традиционных психопатологических синдромов**

Код по МКБ-10	Диагностическое заключение по МКБ-10	Ведущий синдром
F00-03	Деменция при болезни Альцгеймера, сосудистая и при других заболеваниях	Деменция
F04	Органический амнестический синдром (не вызванный алкоголем или другими психоактивными веществами)	Амнестический (Корсаковский)
F05	Делирий (не вызванный алкоголем или другими психоактивными веществами)	Делирий
F06	Другие психические расстройства, обусловленные повреждением и дисфункцией головного мозга или соматической болезнью	См. ниже
F06.0	Органический галлюциноз	Галлюцины
F06.1	Органическое кататоническое состояние	Кататонический
F06.2	Органическое бредовое (шизофреноподобное) расстройство	Параноидный, паранойяльный
F06.3	Органическое аффективное расстройство	Маниакальный, депрессивный
F06.4	Органическое тревожное расстройство	Обсессивно-фобический
F06.5	Органическое диссоциативное расстройство	Истерический
F06.6	Органическое эмоционально лабильное (астеническое) расстройство	Астенический
F06.7	Умеренное когнитивное расстройство	Амнестический, астенический
F07	Расстройства личности и поведения, обусловленные болезнью, повреждением или дисфункцией головного мозга	См. ниже
F07.0	Органическое расстройство личности	«Лобный»
F07.1	Постэнцефалический синдром	Психоорганический
F07.2	Постконтузионный синдром	Психоорганический, ипохондрический

## 9.1. Деменции и умеренное когнитивное расстройство

*Деменция* дословно переводится как «безумие». В прошлом во многих странах деменцией называли самые разные психические болезни. Это слово было синонимом сумасшествия, помешательства. В книге «Лексиконы 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 обучению, речь и критические функции. Сознание остается ясным. Когнитивные нарушения часто сопровождаются снижением контроля за эмоциями, нарушениями социального поведения или мотивации.

Деменция обычно прогрессирует, и в конечном счете больной утрачивает ориентацию в месте, времени и собственной личности, а позднее — и элементарные навыки самообслуживания. Следует отметить, что прогрессирующее течение характерно не для всех видов деменции. Так, деменция вследствие травмы головного мозга отличается относительно стабильным, в ряде случаев регрессивным, особенно в юном возрасте, течением, а деменция при гипотиреозе и авитаминозах при рано начатой терапии может быть обратима.

*Распространенность.* Согласно эпидемиологическим данным, деменция является весьма распространенным клиническим синдромом. Ее встречаемость среди пожилых лиц (старше 65 лет) колеблется от 5 до 12 % (Левин О. С., 2010), в том числе 4,4 % — болезнь Альцгеймера и 1,6 % — сосудистая деменция. Среди пациентов 90-летнего возраста встречаемость деменции достигает 20 % и более (Яхно Н. Н. [и др.], 2011). Хотя чаще всего деменция встречается у лиц пожилого возраста, она может проявиться и в более молодом возрасте, и даже у детей.

*Этиология.* Деменция представляет собой полииатиологический синдром, который развивается при различных заболеваниях головного мозга. Существует около 100 различных заболеваний, которые могут сопровождаться деменцией. Однако безусловными лидерами (75-80 %) в списке причин деменции в пожилом возрасте являются болезнь Альцгеймера, цереброваскулярные заболевания, деменция с тельцами Леви и их смешанные формы (табл. 6).

*Клиника и диагностика.* Важнейшим критерием диагностики деменции является дезадаптация в повседневной жизни. В соответствии со степенью дезадаптации выделяют разные степени деменции.

При *легкой деменции* нарушены наиболее сложные виды деятельности, такие как работа, социальная активность, увлечения и хобби. В пределах своего собственного дома пациент остается вполне адаптированным, самообслуживание не страдает. Такие пациенты редко нуждаются в помощи и могут быть предоставлены сами себе большую часть дня.

*Умеренная деменция* характеризуется появлением трудностей в пределах собственного дома. Снижение интеллектуальных способностей делает невозможным функционирование в повседневной жизни без посторонней помощи, нарушаются навыки пользования бытовой техникой: кухонной плитой, телевизором, телефоном, дверным замком и др. Самообслуживание обычно не нарушено, однако больные часто нуждаются в подсказках и напоминаниях, поэтому могут быть предоставлены сами себе лишь на непродолжительное время. В пределах дома возможна лишь простая работа. Интересы очень ограничены и поддерживаются плохо.

Таблица 6

## Основные причины деменции

Вариант деменции	Заболевания
Первичная (избирательные дегенерации ЦНС)	Болезнь Альцгеймера Лобно-височные дегенерации Задняя корковая атрофия
«Деменция-плюс» (мультисистемные дегенерации ЦНС)	Деменция с тельцами Леви Болезнь Паркинсона с деменцией Кортико базальная дегенерация Прогрессирующий надзядерный паралич Гепатолентикулярная дегенерация Лобно-височная деменция с паркинсонизмом Лобно-височная деменция с БАС Болезнь Гентингтона Спиноцеребеллярные дегенерации
Вторичная	Деменция при цереброваскулярных заболеваниях (сосудистая деменция) Метаболические /токсические энцефалопатии Нормотензивная гидроцефалия Посттравматическая энцефалопатия Демиелинизирующие заболевания Деменция при инфекционных заболеваниях (в том числе СПИДе)
Смешанная	Сочетание болезни Альцгеймера и цереброваскулярного заболевания, болезни Альцгеймера и деменции с тельцами Леви

О *тяжелой деменции* говорит формирование постоянной зависимости от посторонней помощи. Пациенты не могут об служить себя, самостоятельно одеться, принимать пищу, выполнять гигиенические процедуры.

В настоящее время диагнозы «болезнь Альцгеймера» и «деменция при болезни Альцгеймера», по сути, идентичны. Современные методы лечения заболевания малоэффективны и позволяют лишь на время компенсировать когнитивные нарушения. Однако на повестке дня стоит проблема выработки диагностических подходов к доклинической стадии болезни Альцгеймера, поскольку когнитивный дефицит развивается при утрате более чем 90 % функционирующих нейронов. Решение этой проблемы, возможно, позволит найти более эффективные методы предупреждения развития этого тяжелого заболевания.

*Дифференциальная диагностика* проводится с аффективными, диссоциативными расстройствами, эпилепсией, при которых встречается развитие «псевдо-деменции». Этот термин относится к случаям, когда у больных присутствуют признаки дезадаптации в повседневной жизни на фоне псевдоснижения интеллекта без типичных проявлений органического повреждения головного мозга. Псевдодеменция наиболее часто встречается у пожилых пациентов, страдающих депрессией, а также в рамках диссоциативных расстройств и эпилепсии.

*Лечение.* Лекарственная терапия деменции имеет два основных направления: заместительное и симптоматическое. В первом случае она направлена на компенсацию нейромедиаторного дефицита, вызванного гибелю нейронов, при этом основной упор делается на поддержку холинергической передачи как наиболее значимой в когнитивных процессах. При этом используют блокаторы

холинэстеразы (галантамин, ривостигмин, донепезил), а также антагонисты NMDA-рецепторов (мемантин).

В рамках второго направления с целью редукции сниженного настроения и апатии назначают антидепрессанты из группы СИОЗС в малых дозах (сертралин, эсцитолапрам). Коррекцию поведенческих нарушений и диссомнических расстройств осуществляют с помощью малых доз атипичных нейролептиков (кверапин). Эпизоды спутанного сознания и беспокойства купируют рисперидоном.

### *Умеренное когнитивное расстройство*

Категория умеренного когнитивного расстройства (*mild cognitive impairment* — MCI) в МКБ-10 представлена как самостоятельная клиническая форма. Под ним подразумеваются моно- или полифункциональные когнитивные расстройства, явно выходящие за рамки возрастной нормы, но не ограничивающие самостоятельности и независимости, т. е. не вызывающие дезадаптации в повседневной жизни. Умеренные когнитивные расстройства (УКР), как правило, отражаются в жалобах индивидуума и обращают на себя внимание окружающих; могут препятствовать наиболее сложным формам интеллектуальной активности.

**Эпидемиология.** Умеренные когнитивные расстройства встречаются у 10-15 % пожилых людей (Petersen R. C., 2003), а заболеваемость у лиц старше 75 лет оценивается в 1-1,5 % (Barnes D. E. [et al.], 2006). Распространенность амнестического типа УКР у лиц старше 60 лет составила 22,3 %, старше 70 лет — 30,3 % (Wang P. [et al.], 2016).

**Этиология и патогенез.** Этиологические факторы, приводящие к формированию УКР, в значительной степени сходны с таковыми при деменции, хотя и несколько шире, при этом большее этиологическое значение имеют дисциркуляторная энцефалопатия, последствия черепно-мозговой травмы, алкогольных поражений головного мозга (Левин О. С., 2012).

Патогенез УКР определяется преимущественным повреждением отдельных корковых зон. Так, нарушения рабочей памяти связываются с поражением префронтальной лобной коры, эпизодической (память на определенные события, обстоятельства, имевшие место в жизни индивидуума) — гиппокампальной области, процедурной памяти (сенсомоторные навыки и автоматизированные привычки) — с базальными ганглиями.

Нарушение регуляторных (или лобно-подкорковых) функций («executive functions», «исполнительные функции»), которые включают в себя планирование деятельности, целеполагание, когнитивную гибкость с возможностью переключения внимания, смену установок, торможение неадекватных реакций и подавление интерферирующих влияний, интеграцию прошлого опыта в текущую деятельность, распределение и удержание активного внимания, рабочую память, связывают с деятельностью лобных долей, особенно их префронтальных областей. Для обозначения нарушений этого типа предложен термин «*disconnection syndrome*», указывающий на определяющее значение корково-подкорковых взаимоотношений в прогрессировании когнитивных нарушений (Krause M. [et al.], 2012).

Снижение способности к концентрации внимания, торpidность мышления и отчасти нарушения планирования деятельности и контроля за полученным результатом относят к патологии дорсолатерального префронтального круга, соединяющего префронтальный отдел лобной коры с головкой хвостатого ядра,

которая через базальные ганглии вновь образует связь с префронтальной лобной корой.

При нарушениях в латеральном орбитофронтальном круге, соединяющем базальные отделы лобной коры с субкортикальными образованиями (бледный шар, черная субстанция, субталамическое ядро), возникают поведенческие нарушения: импульсивность, снижение критики, слабость суждений, нарушения регуляторных функций.

Нарушения в переднем фронтальном (лимбическом) круге, соединяющем переднюю часть поясной извилины сентральной областью полосатых тел и нейронами гиппокампа, миндалины, скролупой и хвостатым ядром (его медиальной порцией), гипоталамусом, таламусом и вновь передней поясной извилиной, приводят к мотивационно-волевым и эмоциональным нарушениям.

Современные представления о нейрохимических процессах, обуславливающих патологию когнитивной деятельности, во многом связаны с NMDA (М-метил-Э-аспартат)-рецепторами в неокортике, гиппокампе, мозжечке, лимбической системе, длительная активация которых приводит к неконтролируемому высвобождению кальция, изменениям клеточного метаболизма и экссайтотоксичности. Важную роль в функционировании когнитивных процессов играют холинергические нейроны, расположенные в медиобазальных отделах лобных долей головного мозга, стволе, гипоталамусе, а также дофаминергические и норадренергические нейроны, обеспечивающие поддержание активного внимания. При этом исключительное значение для поддержания нормального функционирования когнитивных процессов имеют дофаминергические нейроны головного мозга, которые образуют мезокортикальный путь, соединяющий центральную область покрышки среднего моста с различными отделами коры, и мезоталамический путь (соединяющий область среднего мозга с таламусом).

**Клиника.** Выделяются следующие клинические формы умеренного когнитивного расстройства (Petersen R. C., 2011):

- амнестический монофункциональный: преимущественное поражение памяти так называемого гиппокампального типа с трудностями опосредованного запоминания, большим количеством посторонних «вплетений», дефектом узнавания;
- амнестический мультифункциональный: сочетанное нарушение памяти и других когнитивных функций, например регуляторных;
- неамнестический монофункциональный: с поражением одной когнитивной функции, например зрительно-пространственной, речевой;
- неамнестический мультифункциональный: с множественным поражением когнитивных функций при относительно сохранной памяти.

В прогностическом плане монофункциональный и мультифункциональный амнестические типы характеризуются частой трансформацией в деменцию (альцгеймеровского типа — первый и сосудистого или смешанного (сосудисто-дегенеративного) типа — второй).

**Диагностика.** Для диагностики УКР используются в основном скрининговые шкалы, такие как MMSE (КШОПС), но более чувствительным методом для оценки додементных когнитивных нарушений является батарея тестов для оценки любой дисфункции — *Frontal Assessment Battery*, FAB, содержащая задания, позволяющие оценить уровень обобщений, вербальную беглость, праксис, уровень произвольного внимания, а также Монреальская шкала оценки когнитивных нарушений.

*Течение и прогноз.* Неамнестический монофункциональный тип, характеризующийся изолированным поражением какой-либо одной когнитивной функции (например, зрительно-пространственного гноэза) при сохранной памяти, часто является начальной формой деменции с тельцами Леви, а изолированные речевые нарушения — первичной прогрессирующей афазии. Частота трансформации УКР в деменцию альцгеймерского типа приближается к 10 % в год, и в течение 6 лет около 80 % пациентов с диагнозом «умеренное когнитивное расстройство» заболевают деменцией.

*Лечение.* Лечение умеренных когнитивных нарушений преследует три основные цели (Яхно Н. Н., 2007): вторичную профилактику деменции, замедление темпа прогрессирования когнитивных расстройств и уменьшение выраженности уже имеющихся нарушений с целью улучшения качества жизни пациентов. Оно включает в себя:

- коррекцию дисметаболических нарушений;
- коррекцию сосудистых факторов риска;
- применение антиоксидантов (диета с высоким содержанием витаминов С, Е, В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты уменьшает риск возникновения деменции);
- воздействие на нейротрансмиттерные системы (предполагается, что при умеренных когнитивных нарушениях оно может быть перспективным, и с этой целью, в частности, используется пирибидил, который сочетает в себе свойства агониста дофаминовых рецепторов и а<sub>2</sub>-адреноблокатора; изучается эффективность мемантин на стадии недементных когнитивных нарушений);
- вазоактивную терапию (в настоящее время доказано, что длительное (многолетнее) постоянное применение вазоактивных препаратов уменьшает риск перехода умеренных когнитивных нарушений в деменцию);
- нейрометаболическую терапию (используются производные пирролидона (пирацетам, прамирацетам, анирацетам, карфедон и др.), аминокислотные (глицин, семакс) и пептидергические (ноопепт, церебролизин и др.) препараты, а также предшественники ацетилхолина).

## 9.2. Психические расстройства при травме головного мозга

*Распространенность.* Среди всех экзогенно-органических заболеваний черепно-мозговая травма (ЧМТ) занимает первое место. При этом закрытые ЧМТ составляют более 90 % от всех травм головного мозга.

Распространенность психических расстройств, обусловленных ЧМТ, определяется характером травмы (закрытые, открытые, сочетанные, комбинированные и т. д.), а также условиями ее получения (преморбидным фоном, травмы мирного или военного времени и т. п.). Так, в период Великой Отечественной войны психические расстройства при ЧМТ составляли около 70 %, а в послевоенном периоде — 20-40 %. В России черепно-мозговая травма ежегодно регистрируется у четырех человек из 1000 населения (Лихтерман Л. Б. [и др.], 1993). По оценке ВОЗ, число больных с отдаленными последствиями ЧМТ в настоящее время увеличивается в среднем на 2 % в год.

*Этиология и патогенез.* Общей для различных концепций и теорий патогенеза психических расстройств при травмах головного мозга была констатация *первичного механического повреждения мозговой ткани*, с чем и связывались все последующие, в том числе психические, проявления. Другим объединяющим началом для большинства предлагаемых теорий являлась абсолютизация одного

или нескольких «ведущих» патогенетических звеньев («молекулярного сотрясения», «ликворного толчка», «гидравлическая», «рефлекторно-сосудистая», «аси-наптическая», «нейродинамическая», «метаболическая», «нейроэндокринная», «гистотоксическая», «физико-химическая», «нейропептидная», «аутоиммунная» и др.). Вместе с тем в последние годы ряд ученых склоняется к необходимости раскрытия механизмов развития психических расстройств при ЧМТ не столько с патогенетических, сколько с саногенетических (адаптивных) позиций.

Существенным вкладом в раскрытие механизмов развития посттравматических психопатологических проявлений явились работы, посвященные поиску морфологических изменений при отдельных психических расстройствах, изучению латерализации психических функций, а также использованию стереотактических нейрохирургических методов в диагностике и лечении психических заболеваний.

В большинстве работ по данной проблеме подчеркивается особая роль ретикулярной формации, от функционального состояния которой зависит, с одной стороны, тонус ЦНС, и прежде всего коры головного мозга (ретикуло-кортикальная система), определяющий, в клиническом отношении, состояние бодрствования, активного внимания, степень ориентировки («тонус сознания»), с другой — уровень обменных процессов, вегетативных, висцеральных и нейроэндокринных функций (ретикуло-гипоталамическая система), основным клиническим коррелятом которых является состояние аффективной сферы человека. Ретикуло-кортико-субкортикальные нарушения, в свою очередь, усугубляются дисциркуляторными, обменными и нейрогуморальными сдвигами, влияющими на развитие гипоксии, отека, набухания мозга, геморрагий и т. п. Взаимообусловленность и взаимовлияние этих звеньев патогенеза определяет тяжесть и многообразие психопатологических проявлений. Таким образом, в связи с обилием и сложным соотношением патогенных и саногенных факторов, определяющих течение травматического процесса, наибольшее распространение в настоящее время нашли «полиэтиологические» теории патогенеза ЧМТ.

**Клиника.** Психопатологические проявления при ЧМТ весьма полиморфны и определяются в основном характером травматического повреждения, сопутствующей патологией, возможными осложнениями, стадией травматической болезни и преморбидным фоном.

Несмотря на это, в МКБ-10 представление о посттравматических расстройствах ограничивается понятием *постконтузационного синдрома* (F07.2). Согласно клиническим описаниям, этот синдром возникает вслед за травмой головы (обычно достаточно тяжелой, чтобы привести к потере сознания) и включает такие неспецифические проявления, 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 снижением настроения или тревогой из-за снижения самооценки и боязни усугубления последствий травмы, что нередко приводит к ипохондричности больных.

В отечественной психиатрии принято привязывать клинику последствий ЧМТ к типу травмы и ее тяжести, а также периоду травматической болезни.

Черепно-мозговые травмы принято разделять на *закрытые* и *открытые*. Кроме того, в практике военной психиатрии отдельно рассматривают *травмы воздушной взрывной волной*, а также *сочетанные и комбинированные травмы*.

Выделяют *три степени тяжести* ЧМТ (легкая, средняя, тяжелая) и *четыре периода развития* травматического процесса: начальный (острый), острый

(вторичный), поздний (реконвалесценции) и отдаленных последствий (резидуальный). Такое деление носит весьма условный характер, но, тем не менее, является удобным в практическом плане.

*В настольном (острейшем) периоде*, наступающем непосредственно вслед за травмирующим воздействием, в 90-95 % случаев наблюдается потеря сознания различной глубины (от легкого оглушения до комы) и длительности (от нескольких минут до нескольких недель) пропорционально тяжести ЧМТ. При крайне тяжелых ЧМТ по выходу из коматозного состояния могут отмечаться апаллический синдром и акинетический мутизм. Отличием первого от комы является наличие открытых глаз («люцидная» кома) при невозможности, однако, фиксировать взгляд на окружающем. В случае акинетического мутизма, при сохраняющейся обездвиженности и отсутствии речи, больные в состоянии фиксировать взгляд на окружающих предметах. Оба синдрома являются вариантами (стадией) коматозного состояния и, как правило, прогностически неблагоприятны. Длительность их определяется эффективностью реанимационных пособий.

*Острый (вторичный) период* (от нескольких дней до 1 мес.) начинается по мере ликвидации явлений выключения сознания. При этом затруднено осмысление происходящего, отмечаются различные миастические нарушения на фоне церебрастенических проявлений, неустойчивости настроения, гиперестезии и гиперпатии (усилении восприимчивости к психогенным влияниям). Наряду с психическими выявляются неврологические, вегетососудистые и вестибулярные расстройства. Возможно появление эпилептиформных припадков, а также развитие острых психозов.

*В периоде реконвалесценции* (до 1 года) происходит постепенное (полное или частичное) восстановление нарушенных функций.

*Отдаленные последствия* ЧМТ (свыше 1 года) чаще всего проявляются в виде психоорганического синдрома, характеризующегося повышенной истощаемостью и малой продуктивностью всех психических процессов, явлениями недоосмыщения, снижения памяти и интеллекта, недержания аффектов. Возможно формирование патологических свойств личности (по астеническому, ипохондрическому, паранояльно-кверулянтскому, истерическому, эпилептоидному типу). Могут возникать поздние травматические психозы с аффективными (манья, депрессия), эпилептиформными, бредовыми и шизофреноидными синдромами. Может иметь место очаговая неврологическая симптоматика, а также дисэнцефальные кризы.

Вследствие выраженного клинического полиморфизма систематика психических расстройств травматического генеза крайне затруднительна. Вместе с тем в практическом отношении целесообразно выделять *три группы расстройств*:

- 1) *непсихотические психические нарушения травматического генеза* (церебрастения, неврозо- и психопатоподобные расстройства);
- 2) *травматические психозы* (острые, подострые, хронические);
- 3) *дефектно-органические состояния* (травматическая энцефалопатия, травматическая деменция, эпилептиформный синдром).

Среди *непсихотических психических расстройств* травматического генеза особое место занимает *церебрастения*, являющаяся осевым («сквозным») синдромом при ЧМТ. Отличием ее от типичных астенических расстройств («астенической триады») является стойкий характер, высокая степень зависимости от течения травматического процесса и влияния дополнительных экзогенных воздействий (в том числе метеофакторов), а также преобладание в клинической картине общемозговых, соматовегетативных и вестибулярных расстройств

(головная боль, головокружение, желудочно-кишечные дискинезии, колебания артериального давления, повышенная потливость и т. д.). В структуре церебрастенических проявлений могут иметь место отдельные интеллектуально-мнестические нарушения. Выделяют два основных варианта церебрастении: гипостенический («адинамический») и гиперстенический (с преобладанием раздражительности и истощаемости). Первый характерен для острого периода ЧМТ, второй — для отдаленного.

*Неврозоподобные и психопатоподобные расстройства* травматического генеза развиваются на фоне церебрастении, как правило, в отдаленном периоде. Прогредиентный или регредиентный характер течения неврозо- и психопатоподобных расстройств, помимо характера и тяжести травмы, зависит от возраста больных, влияния дополнительных психогенных и экзогенных факторов, а также преморбидных личностных особенностей. Типичным для травматической энцефалопатии является наличие очаговой неврологической симптоматики, преобладание аффективных расстройств (истероформных, дисфорических) на фоне торpidности психической деятельности и умеренного интеллектуально-мнестического снижения. При этом эмоциональные реакции, как правило, неадекватны (по силе и длительности) ситуации, их вызвавшей. По характеру аффективного реагирования выделяют *истерический* и *эксплозивный* варианты травматической энцефалопатии.

*Травматические психозы* могут развиваться на различных этапах травматического процесса. Чем меньше тяжесть ЧМТ, тем большее значение в развитии (патопластике) травматических психозов приобретают дополнительные экзогенные факторы. Их разделение на острые, подострые и хронические имеет весьма условный характер и определяется периодом травматического процесса. Клиническая картина острых и подострых травматических психозов, как правило, исчерпывается состояниями помраченного сознания с последующим исходом в астенический или психоорганический синдром. Вместе с тем синдромы помрачения сознания могут отмечаться и по прошествии острого периода (при ухудшении somатического состояния, обострении травматического процесса, влиянии дополнительных экзогенных факторов). По выходу из состояния помрачения сознания довольно часто отмечаются типичные мнестические расстройства (Корсаковский синдром, острый конфабулез). На отдаленных этапах могут иметь место аффективные и аффективно-бредовые психозы.

*Сумеречное состояние сознания* — наиболее часто встречающийся психоз с резким сужением поля сознания, наличием иллюзий, галлюцинаций, психосensorных расстройств, отрывочных бредовых идей, с пароксизмально возникающим аффективным и психомоторным возбуждением. При осложненном характере ЧМТ (нарастание внутричерепной гематомы и т. д.) сумеречное состояние может перерастать в аменнию, сопор, кому. Длительность сумеречных состояний — часы-дни. По мере восстановления сознания выявляются различные варианты нарушения памяти, глубокая астения. Возможны сумеречные помрачения сознания по типу амбулаторного автоматизма с внешне упорядоченными действиями. Встречаются также состояния с «легчайшим» изменением сознания (так называемые ориентированные сумерки).

*Делирий* развивается, как правило, на фоне восстановления сознания, особенно при дополнительных экзогенных воздействиях, а также у лиц с сопутствующей somатической отягощенностью. Структура делириозных расстройств приобретает в таких случаях «смешанный» и не всегда типичный характер. Так, например, развитие делириозных расстройств при ЧМТ «облегчается» при на-

линии в анамнезе больных хронической алкоголизации, проведении чрезмерно активной холинотропной терапии, присоединении инфекционных осложнений и т. д.

Важно подчеркнуть, что, выделяя тот или иной вариант делириозного синдрома при ЧМТ, можно говорить лишь о *преимущественном генезе* делириозных расстройств, понимая, что в каждом конкретном случае на его формирование оказывает влияние комплекс факторов, среди которых травматическое повреждение может являться как основным (при собственно травматическом варианте), так и провоцирующим, облегчающим развитие и патопластически видоизменяющим течение других форм делирия (алкогольного, антихолинергического, инфекционного вариантов).

Для собственно травматического делирия характерными являются:

- высокая зависимость психопатологических проявлений от течения травматической болезни;
- склонность к рецидивам (после непродолжительных «светлых» промежутков);
- преобладание зрительных, множественных иллюзорно-галлюцинаторных проявлений;
- доминирование аффекта тревоги, страха; психомоторное возбуждение; определенное «топическое оформление» психопатологических расстройств; соответствие реакции личности содержанию галлюцинаторно-бредовых переживаний (как правило, профессионально-бытового плана);
- их невыразительный и быстро истощающийся характер. Длительность — 1-2 дня (до недели).

*Корсаковский синдром* выявляется по выходу из состояния нарушенного сознания (сопорозно-коматозного, делириозно-аментивного или сумеречного типов). Преобладают фиксационная, ретроградная (в меньшей степени антероградная) амнезия, типичны псевдореминисценции и конфабуляции. Содержание конфабуляций обычно связано с ситуацией, предшествовавшей травме. В первые дни Корсаковский синдром часто сочетается с измененностью сознания. Типично возникновение рауш-состояния в дневное время, когда нарушения памяти и сознания сопровождаются повышением настроения, расторможенностью в поведении. В целом аффект может быть самым различным: от апатии и благодушия до экзальтации и дисфории. Длительность — недели-месяцы.

*Острый конфабулез* проявляется обилием и относительной изолированностью конфабуляций (без других заметных мnestических расстройств). Как правило, сочетается с эйфорией, двигательной расторможенностью, идеями переоценки собственной личности, бредом величия. В переживаниях обычно находят отражение бытовые сюжеты, связанные с травмой.

*Аффективные психозы* чаще характеризуются развитием депрессии, нередко с дисфорическим оттенком. При этом больные аффективно напряжены, отказываются от процедур, приема пищи, склонны к самоповреждениям, агрессии, побегам. Реже аффект носит гипоманиакальный или маниакальный характер, с двигательным возбуждением либо, наоборот, вялостью и заторможенностью («застывшая мания»). На фоне аффективных расстройств могут отмечаться конфабуляции, эпизоды нарушенного сознания, обманы восприятий.

*Бредовые психозы* протекают с синдромами острого чувственного бреда с иллюзорным восприятием окружающего, вербальными галлюцинациями, дереализацией и депersonализацией, аффективными (страх, тревога, ажитация) и поведенческими (импульсивность, склонность к агрессивным действиям)

нарушениями. Периодически могут развиваться кратковременные эпизоды помраченного сознания. Длительность — дни-недели.

*Дефектно-органические состояния* (травматическая деменция, эпилептиформные расстройства) отмечаются, как правило, в отдаленном периоде.

*Травматическая деменция* встречается относительно редко (в 3-5 % случаев) и характеризуется дисмнемическими расстройствами, снижением интеллектуального уровня (нередко с растворимостью влечений), ограничением круга интересов, вялостью, аспонтанностью и слабодушием. Обычно сопровождается отчетливой очаговой неврологической симптоматикой. Выделяют эйфорический (при поражении базальных отделов лобных долей) и апатический (при поражении конвекситальных отделов лобных долей) варианты травматической деменции. Травматическое слабоумие может не только отмечаться в отдаленном периоде ЧМТ, но и являться исходом травматических психозов.

*Травматические эпилептиформные расстройства* характеризуется клиническим полиморфизмом и могут сопровождаться как судорожными, так и бессудорожными пароксизмами (иногда сочетающимися между собой) на фоне явлений церебрастении либо энцефалопатии. Они зачастую сопровождаются дисфорическим аффектом, а также соответствующими (на отдаленных этапах) изменениями личности. Пароксизмальные расстройства травматического генеза (в том числе судорожные) могут провоцироваться различными психогенными воздействиями, приобретая при этом истероформный характер, что затрудняет их дифференциацию от собственно истерических.

### *Черепно-мозговая травма от воздушной взрывной волны*

Закрытые ЧМТ от воздушной взрывной волны (при разрыве авиабомб, снарядов, мин и т. д.) возникают как от ее непосредственного (механического) воздействия, которое сравнивают с внезапным ударом по поверхности всего тела (плашмя), так и от вторичных ушибов головы (тела) о твердые предметы (при отбрасывании пострадавшего взрывной волной). При этом собственно взрывная волна может вызвать сотрясение или ушиб головного мозга с поражением функций слуха и речи.

Резкие перепады давления (баротравма), когда волна сжатия мгновенно сменяется волной разрежения, могут оказывать разрушающее действие на полые органы, в которых находится воздух (легкие, желудок, кишечник, среднее и внутреннее ухо), где внутреннее давление при взрыве не успевает сравняться с внешним. Звуковая волна при взрыве, как сверхсильный раздражитель, действует не только на периферическую, но и на центральную часть слухового анализатора, вызывая в ней состояние торможения, иррадиирующее и на речевую зону, тесно связанную в функциональном отношении со слуховой.

Тяжелые травмы воздушной взрывной волной протекают по типу тяжелого сотрясения и ушиба. Это обстоятельство делает излишним выделение клинических синдромов, характерных для воздушных травм мозга. Исключением является сурдомутизм (глухонемота), сравнительно часто встречающийся при такого рода травмах.

Вопросам генеза конверсионных расстройств при взрывной травме посвящено большое число работ. В ряде из них истерические расстройства речи рассматривались как установочная симулятивная реакция, не имеющая патофизиологической основы, преследующая «чисто эгоистические цели». В настоящее время данная точка зрения имеет лишь исторический интерес. Считается, что

даже легкий ушиб головного мозга приводит, как правило, к избирательному нарушению функции наиболее динамичной его зоны (речевой), с последующей своеобразной дизартрией «контуженных», фиксация на которой (уже по истерическим механизмам) обусловливает развитие мутизма.

К основным проявлениям сурдомутизма относится потеря функций слуха и речи (глухонемота), обнаруживающаяся сразу после травмы, по мере сглаживания явлений оглушенности или выхода из состояния (чаще кратковременного) сопора или комы (при тяжелых травмах). У пораженных нередко отмечается кровотечение из ушей, носа, рта. Помимо этого, в первые дни наблюдаются медлительность, аффект недоумения, повышенная психическая и физическая истощаемость, вегетососудистая лабильность. Используя сохранность письменной речи, больные активно добиваются от врачей разъяснений сущности их болезни, определения сроков излечения, просят выписать. Нередко отмечается повышенная раздражительность, транзиторные дисфорические состояния и эмоциональная лабильность. При этом своеобразие аффективного фона во многом определяется возрастом пострадавших. Так, у молодых лиц чаще отмечается повышенное настроение, с недостаточной критикой, иногда мориоподобной дурашливостью, тогда как для лиц пожилого возраста более типичны депрессивно-астенические состояния, с явлениями подавленности и ипохондричности.

Существование конверсионных и органических проявлений в клинической картине взрывной патологии определяет сложность дифференциальной диагностики данных расстройств. Внешняя выразительность («тяжесть») клинических проявлений сурдомутизма в ряде случаев также приводит к ошибочности лечебно-эвакуационной тактики (направление таких больных на дальнейшие этапы оказания медицинской помощи обуславливает закрепление имеющихся у них истерических нарушений с последующей хронизацией и инвалидизацией). Наконец, не менее важной является возможность появления у раненых и больных при отсутствии адекватных лечебных мероприятий отставленных истерических реакций, в том числе по мере их выздоровления (на фоне дополнительных психотравмирующих обстоятельств).

Истерический мутизм, в отличие от «органической» (моторной) афазии, характеризуется стойким и полным молчанием, активной демонстрацией (жестами) своей «немоты», отсутствием попыток к речевому контакту, сохранностью письменной речи, обилием сопутствующих «вегетативных проявлений» и дополнительной «истерической симптоматики», без четких «органических знаков», а также типичным возникновением (вслед за взрывной травмой) и специфичной динамикой развития. Соответственно, истерическая глухота, в отличие от органической, практически всегда двухсторонняя, как правило полная, без отчетливых вестибулярных расстройств (вестибулярные рефлексы не изменены, отсутствует их асимметрия, нет явлений вестибулярного головокружения и т. д.). При этом голос у таких пораженных обычно хорошо модулирован, при этом больные не предпринимают попыток услышать чужую речь, не смотрят в глаза говорящему. Подтвердить истерический характер глухоты помогают также пробы на наличие ориентировочной реакции больных в ответ на неожиданные звуковые раздражители, в том числе рече-письменная проба Л. Б. Перельмана.

Явления глухонемоты обычно удерживаются в течение нескольких дней, затяжной же характер возникает в основном по психогенным механизмам «условной желательности», а поэтому выраженность и стойкость сурдомутизма определяются в основном своевременностью и адекватностью проведенных терапевтических мероприятий. После восстановления слуха и речи некоторое

время может отмечаться заикание. При проведении своевременной и адекватной терапии прогноз при травме воздушной взрывной волной, как правило, благоприятный. Однако в ряде случаев (при тяжелом ушибе головного мозга) возможно временное или стойкое снижение «уровня личности» вплоть до травматического слабоумия.

### **9.3. Психические расстройства при сосудистых заболеваниях головного мозга и нейроинфекциях**

*Распространенность* психических расстройств при сосудистых и инфекционно-органических заболеваниях головного мозга колеблется в весьма широких пределах и определяется в основном характером заболевания, его тяжестью и периодом развития. Считается, что те или иные психические расстройства сосудистого генеза отмечаются у каждого шестого человека старше 60 лет. В свою очередь, различной выраженности психические нарушения при нейроинфекциях отмечаются примерно в половине случаев. Так, в частности, при клещевом энцефалите психические расстройства обнаруживаются в 60-70 % случаев.

*Этиология и патогенез.* Среди теорий, объясняющих этиопатогенез атеросклеротического процесса, наибольшее распространение получили «физико-химическая» и «липидная», согласно которым в основе сосудистых поражений лежат изменения физико-химического состояния сосудистых стенок и нарушение липидного (в основном холестеринового) обмена. В настоящее время эти теории рассматривают как различные стадии одного процесса, на выраженность которого свое негативное влияние оказывают самые различные дополнительные факторы (гипоксия, метаболические нарушения и т. д.).

В основе этиопатогенеза нейроинфекций лежат различной выраженности сосудисто-воспалительные, инфильтрационные и дегенеративные изменения в мозговой ткани, обусловленные теми или иными возбудителями (вирусами, бактериями, риккетсиами, грибами, гельминтами и т. д.). В этиопатогенезе СПИДа, наряду с непосредственным патогенным действием вируса иммунодефицита, дополнительное влияние на развитие психических расстройств (в начальных стадиях развития болезни) оказывает мощный психогенный фактор (стресс-синдром в ответ на факт заражения).

#### *Психические расстройства при сосудистых заболеваниях*

Психические расстройства при сосудистой патологии (церебральный атеросклероз, гипертоническая и гипотоническая болезнь, облитерирующий тромбангит) крайне полиморфны и определяются как характером заболевания, так и особенностями его течения (стадией развития).

К наиболее общим *признакам психических расстройств сосудистого генеза* можно отнести клинический полиморфизм, а также отсутствие единого стереотипа развития и жесткой зависимости между тяжестью сосудистых расстройств и выраженностью психических нарушений. Кроме того, при проведении дифференциальной диагностики необходимо учитывать то, что психические расстройства практически всегда сопровождаются типичными для сосудистой патологии неврологическими (очаговая симптоматика) и соматическими (внешний вид больных, состояние сердечно-сосудистой системы, почек) нарушениями.

В практическом отношении целесообразно выделять *три группы психических расстройств* сосудистого генеза:

- 1) непсихотические психические нарушения сосудистого генеза (астенические, неврозо- и психопатоподобные расстройства);
- 2) сосудистые психозы (синдромы помрачения сознания, галлюцинаторные и галлюцинаторно-паранойидные состояния, аффективные психозы);
- 3) дефектные состояния (сосудистая деменция).

*Непсихотические расстройства* обычно отмечаются на начальных стадиях заболевания (зачастую являясь первыми его проявлениями), затем прогрессивно нарастают, а на конечных этапах болезни (в зависимости от выраженности деменции) могут существенно нивелироваться. Неврозоподобные проявления в основном ограничиваются расстройствами астеноипохондрического, астенодепрессивного либо обсессивно-фобического характера, сочетающимися с диффузной неврологической симптоматикой. В большинстве случаев отмечается несоответствие между тяжестью состояния больных и их субъективной оценкой. Психопатоподобные нарушения проявляются заострением преморбидных личностных черт (истерических, психастенических, паранойильных) и наиболее выражены на ранних стадиях заболевания.

*Сосудистые психозы* (острые, подострые, затяжные) отмечаются обычно при обострении основного заболевания (гипертонический криз, инсульт и т. п.) либо под влиянием дополнительных экзогенных вредностей (соматогенных, интоксикационных, инфекционных, психогенных), в том числе при присоединении интеркуррентных заболеваний. В основном они ограничиваются кратковременными состояниями нарушенного сознания. При этом острые сосудистые психозы (делириозные, «сновидные», сумеречные, аментивные) часто сменяют друг друга, образуя своеобразные «сплавы» (делириозно-аментивные, делириозно-онейроидные и т. д.). Однако в ряде случаев могут отмечаться галлюцинаторно-бредовые и аффективные психозы, приобретающие, как правило, затяжное течение. Развитие психотических расстройств на фоне астении (невропатоподобных расстройств) и различной степени интеллектуального снижения больных определяет их специфичное оформление в каждом конкретном случае.

*Сосудистая деменция* является обычно исходным состоянием сосудистого процесса и отмечается при наиболее неблагоприятных, тяжелых его вариантах. Основными отличиями сосудистой («атеросклеротической») деменции от органического («атрофического») слабоумия являются сохранность сознания больных и «ядра» личности, наличие «общемозговых» («сосудистых») жалоб и соответствующих неврологических расстройств, неустойчивость («мерцание») психопатологической симптоматики, волнообразный характер ее течения. В структуре дементных расстройств у больных доминирует слабодущие («слезливость») и в меньшей степени выражены мnestические нарушения, которые, как правило, представлены дисмnestическими расстройствами. Внешне такие больные выглядят относительно сохранными, без выраженного соматического одряхления. При этом явления сосудистой деменции могут отмечаться не только в позднем, но и в любом другом возрасте.

Среди сосудистых заболеваний у военнослужащих наиболее распространены *атеросклероз* сосудов головного мозга, *гипертоническая* и *гипотоническая* болезнь.

*Атеросклероз сосудов головного мозга* обычно отмечается у лиц пожилого возраста, однако в последние годы имеет место значительное его омоложение.

Выделяют три стадии в развитии атеросклероза: начальную (I), стадию выраженных психических расстройств (II) и дементную (III).

На ранних этапах (*I стадия*) заболевание проявляется в основном неврозо-подобной симптоматикой, характеризующейся общей слабостью, снижением работоспособности (преимущественно умственной), повышенной истощаемостью, раздражительностью и эмоциональной лабильностью. Общемозговые жалобы (головокружение, шум в ушах, «мельканье мушек перед глазами», периодические головные боли) сочетаются с отчетливыми мnestическими расстройствами (затруднением запоминания текущих событий, имен, фамилий), компенсировать которые больные пытаются при помощи записей («симптом записной книжки»). В этот период происходит гротескное («карикатурное») заострение преморбидных личностных черт. Раздражительность все чаще достигает степени конфликтности и неуживчивости, нарастает ипохондризация.

На *II стадии* более отчетливыми и выраженным становятся мnestические расстройства и интеллектуальное снижение больных. Мышление становится вязким, обстоятельным. Эмоциональная лабильность приобретает характер слабодушия (с легкими переходами от состояния умиления до гневливых вспышек). Наряду с заострением преморбидных личностных черт нарастает ипохондризация и эгоцентризм, больные становятся чрезмерно мнительными, обидчивыми, нетерпеливыми. На этой стадии могут иметь место галлюцинаторно-бредовые и аффективные психозы. Первые (особенно при наличии в анамнезе алкоголизации) проявляются чаще параноидным синдромом, вторые — депрессивным. При резком ухудшении соматического состояния (инфаркт) или воздействии дополнительных экзогенных факторов могут иметь место транзиторные состояния выключенного (от оглушения до комы) и помраченного (в основном делирий) сознания.

На *III стадии* вследствие нарастания цементных расстройств происходит постепенная нивелировка преморбидных личностных черт. Здесь также возможно развитие сосудистых психозов (особенно после перенесенных инсультов), в том числе вербального галлюцинации. Иногда отмечаются эпилептиформные нарушения (в основном атипичные судорожные припадки). Неврологические (очаговые) и соматические расстройства приобретают при этом наиболее выраженный характер. Однако полного соответствия между выраженностью психопатологической и неврологической симптоматикой может не быть.

Психические расстройства при *гипертонической* и *гипотонической* болезни во многом сходны с аналогичными проявлениями при атеросклерозе сосудов головного мозга. Динамика психических расстройств (неврозо- и психопатоподобных, сосудистых психозов и деменции) также определяется стадией заболевания. В структуре как неврозоподобных расстройств, так и, особенно, сосудистых психозов (возникающих обычно после кризов, инсультов) более выражены аффективные расстройства с выраженным тревожным (фобическим) радикалом (тревожно-депрессивные, тревожно-бредовые и пр.). Течение психозов имеет более динамичный и менее продолжительный характер. При этом сосудистая деменция может развиться как относительно остро (постапоплексическая деменция), так и сравнительно постепенно (на конечных стадиях заболевания).

### *Психические расстройства при нейроинфекциях и СПИДе*

Особенностью клинических проявлений при нейроинфекциях (менингитах, энцефалитах, менингоэнцефалитах, нейролюссе, абсцессах головного мозга, рассеянном склерозе) и СПИДе является тесное существование психопатоло-

гических расстройств с неврологической симптоматикой. Психические нарушения могут быть начальными, сопутствующими неврологическим проявлениям и исходными. Все их многообразие можно условно разделить на *три основные группы*:

1) *непсихотические* (астенические, неврозоподобные, психопатоподобные) психические расстройства. Характерны в основном для прудромального и отдаленного периодов;

2) *расстройства психотического уровня* («экзогенные» и «переходные» психозы). Характерны для острого и подострого периодов;

3) *дефектные состояния* (варианты психоорганического синдрома). Являются исходом заболевания.

В зависимости от характера нейроинфекции представленность данных расстройств может быть различна. В наиболее полном варианте перечисленные группы отмечаются при энцефалитах и менингоэнцефалитах.

**Менингиты** (гнойные, серозные) — воспалительные заболевания оболочек головного и спинного мозга. Проявляются в основном двумя группами расстройств: *непсихотическими* (различные варианты астении) и *психотическими* (синдромы нарушения сознания). Первые отмечаются, как правило, в прудромальном периоде и на этапе восстановления. Вторые (обычно при гнойном менингите) наблюдаются в остром периоде, на высоте заболевания. Развитие стойких психоорганических нарушений для менингитов (исключая их наиболее тяжелые формы) не характерно.

**Энцефалиты** (эпидемический, клещевой, комариный и др.) — воспалительные заболевания головного мозга. Проявляются в основном тремя группами психических расстройств:

1) *острыми психозами экзогенного типа* (синдромы помрачения сознания);

2) *так называемыми переходными синдромами* (аффективные, галлюцинаторно-бредовые, кататоноподобные);

3) *дефектными состояниями* (варианты психоорганического синдрома). Клинические проявления имеют свои особенности в зависимости от варианта энцефалита.

**Эпидемический (летаргический) энцефалит.** Для острой стадии (около месяца) после непродолжительных прудромальных явлений характерна повышенная сонливость. Могут отмечаться как синдромы помрачения сознания (делириозные, аментивно-делириозные), так и аффективные (маньякальные), которые чаще предшествуют состоянию сонливости. В хронической стадии отмечаются различные паркинсонические явления, нарастают изменения личности (безынициативность, аспонтанность, безучастность, эгоцентризм, ипохондризация), становится отчетливой брадифрения (замедленность всех психических процессов). На этой стадии изредка возможны галлюцинаторно-бредовые и кататоноподобные расстройства.

**Клещевой (весенне-летний) энцефалит.** Для острой стадии характерны синдромы помрачения сознания (делириозные, аментивно-делириозные) с исходом в стойкие астеноапатические и астеноадинамические состояния, без выраженных психоорганических нарушений и изменений личности. Наиболее типичными проявлениями хронической стадии являются различные пароксизмальные расстройства, в особенности — кожевниковская эпилепсия (стойкий миоклонический гиперкинез в сочетании с очаговыми судорожными припадками).

**Комариный (летне-осенний) энцефалит.** В отличие от клещевого энцефалита характеризуется более ранними и выраженными психотическими расстрой-

ствами (синдромы нарушенного сознания, галлюцинаторные, галлюцинаторно-параноидные состояния) в начальной стадии заболевания и более стойкими изменениями личности и психоорганическим снижением по выходу из них.

Свообразным «эталоном» психических расстройств при *менингоэнцефалите* является *прогрессивный парализ* (поздняя форма нейролюеса), характеризующийся прогрессивным и тотальным распадом психической деятельности. Для дифференциации его от менингоэнцефалитов другой этиологии учитывают специфическую неврологическую симптоматику (синдром Аргайла — Робертсона, дизартрия, очаговые расстройства и т. д.) и характерные серологические изменения в крови и ликворе (РИБТ, РИТ, РИФ, глобулиновые и коллоидные реакции).

Клинически выделяют *три стадии* прогрессивного паралича: начальную (*неврастеническую*), развернутую (*дементную*) и исходную (*маразматическую*). Начальная стадия характеризуется неврозоподобными проявлениями (общая слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности, головные боли, раздражительность, расстройства сна и т. п.) и нарастающими изменениями личностных черт по органическому типу (снижение нравственных установок, огрубление черт характера, утрата эмоциональной дифференциации, расторможенность влечений и т. д.). Уже на этой стадии могут отмечаться психотические эпизоды (аффективные, кататоноподобные). В развернутой (дементной) стадии происходит нивелировка индивидуальных черт личности с утратой критического отношения к своему состоянию и снижением интеллекта. Исходная стадия отмечается лишь при запущенных (без лечения) случаях и отличается тотальным распадом психической деятельности и полной несостоятельностью (маразмом) больных.

Психические расстройства при СПИДе на развернутых стадиях наблюдаются в 60-70 % случаев. Их спектр и выраженность весьма широки, они определяются стадией заболевания и категорией обследуемых (больные, вирусоносители), а также присоединением различных интеркуррентных заболеваний (вследствие резкого снижения иммунитета больных).

В классификации МКБ-10 последствия нейроинфекций описываются в рамках *постэнцефалитического синдрома* (F07.1). В этот раздел включаются резидуальные изменения, появляющиеся вслед за выздоровлением от вирусного или бактериального энцефалита. Указывается, что симптомы неспецифичны и варьируют у разных людей в зависимости от возбудителя инфекции, 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.

Более выраженные психиатрические последствия нейроинфекций (как и черепно-мозговых травм) рассматриваются в рубрике *«Расстройство личности органической этиологии»* (F07.0). Отмечается, что эти расстройства характеризуются значительными изменениями привычного образа преморбидного поведения. Особенно страдает выражение эмоций, потребностей и влечений. Познавательная деятельность может быть снижена, в основном в сфере планирования и предвидения последствий своих поступков для себя и общества, как при лобном синдроме.

Для постановки этого диагноза в дополнение к анамнестическим данным о перенесенной нейроинфекции, ЧМТ или другого повреждения головного мозга требуется присутствие двух или более признаков из следующих:

- а) значительно сниженная способность справляться с целенаправленной деятельностью, особенно требующей длительного времени и небыстро приводящей к успеху;
- б) измененное эмоциональное поведение, характеризующееся эмоциональной лабильностью, поверхностным неоправданным весельем (эйфория, неадекватная шутливость), которое легко сменяется раздражительностью, кратковременными приступами злобы и агрессии. В некоторых случаях наиболее яркой чертой может быть апатия;
- в) выражения потребностей и влечений могут возникнуть без учета последствий или социальных условностей (больной может совершать антисоциальные акты, как, например, воровство, предъявлять неадекватные сексуальные притязания, обнаруживать прожорливость или не соблюдать правила личной гигиены);
- г) когнитивные нарушения в форме подозрительности или сверхценных, обычно абстрактных, идей;
- д) выраженные изменения в темпе и потоке речевой продукции с чертами случайных ассоциаций, обстоятельности, вязкости и гиперграфии;
- е) измененное сексуальное поведение (гипосексуальность или изменение сексуального предпочтения).

#### 9.4. Эпилепсия

Эпилепсия — хроническое заболевание, характеризующееся разнообразными пароксизмальными расстройствами и специфическими изменениями личности.

*Распространенность* эпилепсии, по разным данным, составляет от 0,3 до 1,0 %. Почти в 80 % случаев заболевание начинается в возрасте до 20 лет. Мужчины заболевают несколько чаще, чем женщины, однако отчетливой зависимости вероятности развития эпилепсии от пола не отмечено.

*Этиология и патогенез.* В настоящее время эпилепсия рассматривается как сборная группа различных по этиологии заболеваний, которые объединяет в один класс только наличие разнообразных пароксизмальных расстройств. Выделяют эпилепсию идиопатическую (генунинную, когда отчетливы структурные изменения в мозге отсутствуют и чаще прослеживается наследственная предрасположенность), симптоматическую (вторичную, когда можно обнаружить структурный дефект головного мозга, например кисту, опухоль, кровоизлияние, пороки развития) и криптогенную (когда причину заболевания выявить не удается). Относительно наследственной предрасположенности имеются следующие данные: среди ближайших родственников больных эпилепсией заболеваемость выше, чем в популяции (3-5 %), у одногенетических близнецов конкордантность в несколько раз выше, чем у разногенетических. Отмечено, что наследственная предрасположенность приводит к развитию заболевания чаще всего под влиянием дополнительных пусковых экзогенных факторов: нарушений внутритробного развития, родовой травмы, ранних постнатальных повреждений головного мозга и т. п.

В патогенезе эпилепсии существенное значение придается как церебральным механизмам ее развития, так и патологии со стороны внутренних органов

и систем организма. Вероятность развития приступа определяется пароксизмальной готовностью, зависящей от порога возбудимости нервных клеток. Чем ниже порог возбудимости нервных клеток, тем больше пароксизмальная готовность и легче наступают приступы. И, наоборот, чем выше порог возбудимости нервных клеток, тем труднее развиваются пароксизмы. Порог возбудимости нервных клеток может колебаться в зависимости от состояния организма, влияния внутренних и внешних факторов.

**Клиника и диагностика.** В МКБ-10 эпилепсия отнесена к разделу неврологических расстройств — G40, при этом психические нарушения при эпилепсии классифицируются в разделе F00—09. Среди них наибольшее значение имеют бессудорожные припадки, специфические изменения личности и эпилептические психозы.

**Бессудорожные пароксизмы** протекают в виде различных вариантов сумеречного помрачения сознания (амбулаторные автоматизмы, трансы, фуги, сомнабулизм) и психосенсорных припадков (особые состояния сознания). В некоторых случаях бессудорожные приступы проходят при формально неизмененном сознании, например аффективные пароксизмы, характеризующиеся внезапно появляющейся дисфорией с агрессивностью, злобностью, двигательным возбуждением. Психосенсорные припадки некоторые авторы рассматривают как аналог ауры, после которой не развился судорожный припадок. Психические переживания в этот момент могут быть настолько необычными, что в некоторых случаях приходится проводить дифференциальную диагностику с шизофренией. Проявлением особых состояний сознания могут быть разнообразные эмоциональные расстройства (дисфория, эйфория, экстаз, тревога и страх), сенсорные явления (галлюцинации, нарушения схемы тела, висцеральные ощущения, сходные с сенестопатиями), состояния дереализации и деперсонализации (например, приступы *deja vu* и *jamais vu*), расстройства мышления (остановка и наплыты мыслей, хаотические воспоминания, чувство овладения и воздействия), импульсивные влечения (дипсомания, пиромания, дромомания). В отличие от судорожных припадков и сумеречных состояний, амнезия при особых состояниях сознания не бывает полной.

**Изменения личности** при эпилепсии (выраженность которых может быть как минимальной, так и достигающей степени слабоумия) проявляются, прежде всего, инертностью, тугоподвижностью психических процессов. Отмечаются эмоциональная ригидность (склонность к фиксации на отрицательных переживаниях), замедление мышления (брadiфrenия) и вязкость ассоциативных процессов, мнительность, снижение переключаемости внимания. Больные отличаются избыточным педантизмом, мелочностью, гипертрофированной склонностью к точности и пунктуальности. Мировоззрение часто характеризуется ортодоксальностью, фанатической приверженностью тем или иным взглядам. Речь изобилует ненужными подробностями, при беседе большой с трудом меняет тему разговора, стремится вернуться к вопросу, который, по его мнению, не был достаточно полно обсужден. Страдающие эпилепсией пациенты иногда отличаются приземленностью интересов, бывают утрированно аккуратны, любят чистоту и порядок и раздражаются, если их вещи лежат не на привычных местах.

Достаточно характерна для страдающих эпилепсией «полярность аффекта»: сочетание вспыльчивости, эгоцентризма, злопамятности и своеобразной славшавости, показной угодливости. Больные стремятся быть подчеркнуто вежливыми с вышестоящими, иногда вплоть до грубой лести и занискывания. С подчиненными им людьми бывают жестокими, despoticными, требуют от них

точного исполнения своих распоряжений. Нередко больные декларируют стремление поступать в соответствии с законом и требованиями, хотя в действительности могут нарушать эти правила, преследуя свои цели. Любое ущемление их интересов, отступление от выработанного ими порядка вызывает раздражение, негодование вплоть до агрессии.

В тех случаях, когда перечисленные личностные изменения резко выражены, говорят об *эпилептическом* («вязко-апатическом», концентрическом) *слабоумии* (F02.8). У таких больных резко снижен уровень суждений и словарный запас (олигофазия), речь изобилует стандартными оборотами. Пациент теряет способность отличать главное от второстепенного, не понимает скрытый смысл пословиц и поговорок. Интересы больных ограничиваются узким кругом бытовых потребностей, льстивость становится особенно нелепой. Больные становятся капризными, ипохондричными, иногда, ссылаясь на тяжесть болезни, пытаются получить определенные преимущества. Резко снижается память, хотя сведения, имеющие для больных особое значение, они помнят достаточно хорошо.

*Эпилептические психозы* встречаются относительно редко (у 2-5 % больных) и подразделяются на острые и хронические (затяжные). К *острым психозам* относятся эпилептический онейроид и сумеречные помрачнения сознания. Эпилептический онейроид проявляется фантастическими переживаниями (нередко религиозного содержания) и может сопровождаться несистематизированным бредом преследования, отдельными слуховыми и зрительными галлюцинациями, иллюзиями и иногда психическими автоматизмами. От шизофренических психозов подобные приступы отличаются внезапным началом, стереотипностью и малой продолжительностью (от получаса до суток). Другим вариантом острого эпилептического психоза является сумеречное помрачнение сознания с продуктивной психотической симптоматикой (возбуждение, бред, галлюцинации, агрессия). Чаще всего сумеречное помрачнение сопровождается полной амнезией всего периода психоза, но в отдельных случаях содержание психотических переживаний частично остается в памяти больного. Психозы могут возникнуть после типичного судорожного приступа, предшествовать ему или развиваться независимо от возникновения припадков. В отличие от бессудорожных пароксизмов с помрачнением сознания, сумеречные психозы имеют большую длительность течения.

В клинике хронических эпилептических психозов основное значение имеют галлюцинаторно-бредовые расстройства (паранояльные, параноидные), во многом напоминающие симптоматику шизофрении. Преобладает бред бытового содержания, иногда религиозный, реже наблюдается бред воздействия. Депрессия у больных эпилепсией нередко сочетается с брюзжанием, недовольством, раздражением и иногда злобой.

Диагностика эпилепсии базируется, прежде всего, на констатации повторяющихся пароксизмальных расстройств (судорожных или бессудорожных). Определенное значение для диагностики эпилепсии имеют характерные электроэнцефалографические изменения (наличие на ЭЭГ комплексов «пик — медленная волна» и преобладание высокоамплитудной медленноволновой активности). Следует отметить, что ЭЭГ отражает функциональное состояние головного мозга и может быть нормальной даже при частых припадках. И, наоборот, наличие эпилептиформных изменений на ЭЭГ не всегда свидетельствует об эпилепсии, но в некоторых случаях может быть основанием для назначения противосудорожной терапии даже без явных припадков (эпилептиформные энцефалопатии). Поэтому метод ЭЭГ предназначен в первую очередь для под-

тврждения клинического диагноза, анализа эффективности терапии, а также для выявления признаков локального поражения мозга.

*Течение и прогноз.* После единичного приступа в большинстве случаев прогноз благоприятный. Приблизительно у 70 % больных на фоне лечения наступает ремиссия, т. е. припадки отсутствуют в течение 5 лет. В 20-30 % случаев приступы продолжаются, что нередко требует одновременного назначения нескольких противосудорожных препаратов. Прогрессирующее течение эпилепсии характеризуется нарастанием частоты припадков, появлением новых вариантов пароксизмов, усилением дефекта личности и снижением интеллекта. Разнообразие пароксизмов обычно является плохим прогностическим признаком и свидетельствует о малой курабельности заболевания. При длительном течении болезни возрастает вероятность возникновения эпилептических психозов.

При неблагоприятном течении эпилепсии может формироваться грубый интеллектуальный дефект, напоминающий олигофрению, при благоприятном варианте патологические особенности личности практически не нарастают и отмечается не только сохранение профессионального статуса, но и профессиональный рост (существуют известные факты наличия эпилепсии у некоторых выдающихся деятелей политики и культуры, сохранивших способность к высокопродуктивному творческому труду даже при многолетнем течении заболевания).

*Дифференциальная диагностика.* Эпилепсию как самостоятельное заболевание необходимо отграничивать от эпилептиформных расстройств иной этиологии. С другой стороны, следует помнить, что и у практически здоровых лиц под влиянием экзогенных факторов (обычно исключительных по выраженности) могут быть единичные эпилептические реакции, поэтому наличие эпилептиформных припадков само по себе не является безусловным признаком эпилептической болезни. Существенное значение для диагностики имеет разделение припадков на первично генерализованные и парциальные. Первично генерализованные припадки (как *grand mal*, так и *petit mal*) в основном служат проявлением собственно эпилептической болезни (генунной эпилепсии), а парциальные припадки, напротив, весьма неспецифичны и могут встречаться при самых различных органических заболеваниях головного мозга. Эти заболевания требуют других подходов к терапии и имеют отличный от эпилепсии прогноз, поэтому от собственно эпилептической болезни необходимо отличать эпилептический синдром и эпилептические реакции.

*Эпилептический синдром*, характеризующийся стойкостью и повторяемостью припадков, свойственен для многих органических заболеваний головного мозга. Например, появление пароксизмов у лиц старше 30 лет может быть первым проявлением внутричерепных опухолей и других объемных процессов в мозге (кист, гематом, цистицеркоза). Причиной эпилептиформных припадков иногда бывают внемозговые гормонально активные опухоли (инсулома), кроме того, эпилептические приступы могут появляться на поздних этапах течения прогрессивного паралича, церебрального атеросклероза и болезни Альцгеймера.

*Эпилептические реакции* возникают эпизодически, тесно связаны с действием внешнего патогенного фактора, при отсутствии которого могут никогда больше не повториться. Специального противоэпилептического лечения в этом случае чаще всего не требуется. Примером эпилептических реакций могут быть фебрильные судороги у детей, эпизодические припадки при абстиненции у больных алкоголизмом, судороги на фоне эклампсии. Припадки могут быть вызваны также электротравмой, промышленной интоксикацией (свинцом, органическими растворителями, фосфорорганическими веществами), приемом некоторых

лекарственных средств (камфары, коразола, бемегрида, кетамина, прозерина и других ингибиторов холинэстеразы) или внезапной отменой некоторых препаратов (барбитуратов). В случае внезапной потери сознания с судорогами необходимо дифференцировать эпилептический припадок от таких опасных для жизни состояний, как остановка сердца и состояние асфиксии, при которых также нередко наблюдаются мочеиспускание и цианоз.

*Лечение.* В условиях психиатрического стационара проходят обследование и лечение больные эпилепсией, протекающей с психическими эквивалентами припадков, психотическими расстройствами и/или выраженным изменениями личности. Психофармакопрепараты применяются в зависимости от остроты состояния и структуры психопатологического синдрома в индивидуально подобранных дозах, позволяющих достичь стабилизации психического состояния. Для коррекции личностных изменений чаще всего используют так называемые нормотимики (карбамазепин, трилептал), на фоне приема которых снижается выраженность дисфорических эпизодов, уменьшается раздражительность, сглаживаются явления депрессии. В некоторых случаях дополнительно применяют нейролептики из группы корректоров поведения (проперициазин, тиоридазин). При тревоге могут назначаться бензодиазепины, отдельные из которых сочетают анксиолитический и противосудорожный эффекты (клоназепам). Для купирования острых эпилептических психозов, как правило, применяют типичные антипсихотики с седативным эффектом (хлорпромазин, левомепромазин, галоперидол). При хронических психозах в последние годы чаще назначают атипичные нейролептики (например, оланzapин, рисперидон, кветиапин), однако следует учитывать, что последние, особенно клозапин, способствуют понижению судорожного порога, вследствие чего назначать их следует с осторожностью.

В отдельных фармакорезистентных случаях при прогрессирующем ухудшении состояния в рамках комплексной терапии может использоваться нейрохирургическая коррекция, при которой осуществляется хирургическое удаление (иссечение) эпилептического очага и/или пролонгированная вагусная нейроэлектrostимуляция.

## Глава 10. ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ВСЛЕДСТВИЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ НАРКОТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ И ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

По данным ВОЗ, из 400 млн психически больных, насчитывающихся во всем мире, 115 млн человек (35 %) страдают психическими расстройствами, обусловленными употреблением наркотических средств и психоактивных веществ (НПВ). Злоупотребление НПВ рассматривается в числе главных факторов снижения продолжительности жизни, преждевременной смертности населения, роста распространенности соматических заболеваний, числа несчастных случаев, травм, отравлений, убийств и самоубийств, детской беспризорности и безнадзорности; в прямой зависимости от уровня потребления НПВ находятся

число преступлений, трудовые потери. Все это в совокупности определяет чрезвычайную актуальность данной патологии в современной медицине (Тиганов А. С., 2012).

### 10.1. Общая наркология

*Наркология* - научная дисциплина, изучающая условия возникновения и механизмы формирования зависимости от психоактивных веществ и их токсические эффекты с целью разработки методов диагностики, лечения и профилактики обусловленных ими заболеваний.

Основные понятия, использующиеся в наркологии, следующие.

*Психоактивное вещество* — химическое вещество, способное вызвать при однократном употреблении эйфорию или другие желательные для потребителя психотропные эффекты, а при систематическом приеме — зависимость.

*Наркотическим веществом* называется вещество, удовлетворяющее медицинскому, социальному и юридическому критериям. В соответствии с медицинским критерием наркотическое вещество должно оказывать специфическое (стимулирующее, седативное, галлюциногенное и др.) действие на ЦНС, что является причиной его немедицинского потребления. Согласно социальному критерию, потребление вещества имеет широкие масштабы, а последствия его потребления — большую социальную значимость. По юридическому критерию вещество в установленном действующим законодательством порядке должно быть признано наркотическим и включено в соответствующий список.

*Наркомания* (по классификации МКБ-10 — синдром зависимости от наркотических веществ) — заболевание, обусловленное потреблением препаратов, отнесенных к числу наркотических веществ.

*Токсикомания* (синдром зависимости от психоактивных веществ) — заболевание, связанное с употреблением прочих психоактивных веществ, не отнесенных к разряду наркотических (алкоголь, летучие растворители, бензодиазепины и др.).

*Полинаркомания* (синдром зависимости от сочетанного употребления психоактивных веществ) — заболевание, вызванное одновременным потреблением двух и более препаратов (алкоголь и бензодиазепины, марихуана и кокаин и др.).

*Этиология и патогенез.* Психосоциальные факторы, способствующие формированию зависимости, можно разделить на четыре группы.

1. *Индивидуальные факторы:* гиперактивность и плохая концентрация внимания в детстве; отгороженность или негативизм в пубертатном возрасте; антисоциальное поведение; низкий уровень реакции на алкоголь (способность не пьянять); тревога и депрессия; раннее начало употребления НПВ; недостаток религиозной приверженности; поиск новых стимулов, психопатическая структура личности со склонностью к агрессии, антисоциальным поступкам, импульсивным действиям, неоправданному риску («антисоциальная личность»); мужской пол; низкий интеллект, слабая мотивация к учебе, результативавшие в бедность интересов.

2. *Семейные факторы:* зависимость от НПВ родителей и/или других родственников; употребление НПВ членами семьи; негативные коммуникации в парах «родитель — ребенок» и «мать — отец», эмоциональная разобщенность с родителями; недостаточный контроль со стороны родителей; развод родителей.

адаптация к повторному браку родителя; нереалистические ожидания в отношении развития ребенка со стороны родителей; терпимое отношение родителей к употреблению детьми алкоголя или к девиантному поведению; хаотичный уклад жизни семьи без соблюдения ритуалов и традиций.

3. *Факторы риска, проявляющиеся в школе и связанные со сверстниками:* предпочтение мнения сверстников мнению семьи; плохая успеваемость, исключение из школы; агрессивное поведение или чрезмерная застенчивость в классе; стремление примкнуть к подросткам с девиантным поведением, употребляющим НПВ; осведомленность и одобрительное отношение к фактам употребления НПВ другими.

4. *Биологические корреляты:* низкая концентрация дофамина (ДА), повышенная частота ( $> 35\%$ ) встречаемости аллелей A1 гена D<sub>2</sub>-дофаминового рецептора (A1/A2 > 1) и гетерозиготного генотипа 9/10 ДА-транспортера; выявление участка семи tandemных повторов в гене O<sub>4</sub>-дофаминового рецептора.

Массивное воздействие наркотических препаратов приводит к дисфункции почти всех нейрохимических систем мозга. Но есть общее звено фармакологического действия — характерное влияние на катехоламиновую нейромедиацию в лимбических структурах мозга, в частности в системе подкрепления.

Воздействие НПВ на эти отделы мозга приводит к интенсивному выбросу из депо в пресинаптических окончаниях нейромедиаторов группы катехоламинов, в первую очередь дофамина, а следовательно, к значительно более сильному возбуждению системы подкрепления. Такое возбуждение нередко сопровождают положительно окрашенные эмоциональные переживания. Свободные катехоламины подвергаются действию ферментов метаболизма и быстро разрушаются. Часть свободного медиатора при помощи механизма обратного захвата возвращается в депо пресинаптического окончания. Повторные приемы НПВ приводят к истощению запасов нейромедиаторов, что проявляется недостаточно выраженным возбуждением системы подкрепления при поступлении «нормального» импульса. Психофизические выражения этого процесса у человека — это снижение настроения, ощущение вялости, слабости, переживание скучи, эмоционального дискомфорта, депрессивные симптомы. Этот «порочный круг» лежит в основе формирования психической зависимости от алкоголя и наркотических препаратов. Описанные механизмы преобладают, но их сопровождают и другие расстройства нейрохимических процессов, функции мозга и поведения.

При длительном употреблении алкоголя и наркотиков может развиться дефицит нейромедиаторов, угрожающий жизнедеятельности организма. В качестве механизма компенсации этого явления выступают усиленный синтез катехоламинов и подавление активности ферментов их метаболизма, в первую очередь моноаминоксидазы и дофамин-В-гидроксилазы (DBH), контролирующей превращение дофамина в норадреналин. Таким образом, стимулируемый очередным приемом НПВ выброс катехоламинов и их ускоренное, избыточное разрушение сочетаются с компенсаторно усиленным синтезом этих нейромедиаторов. Происходит формирование ускоренного кругооборота катехоламинов. Теперь при прекращении приема наркотика, т. е. абstinенции, усиленное высвобождение катехоламинов из депо прекращается, но остается ускоренным их синтез. Вследствие изменения активности ферментов в биологических жидкостях и тканях (главным образом, в мозге) происходит накопление дофамина. Именно этот процесс обусловливает развитие основных клинических признаков абстинентного синдрома (АС): высокой тревожности, напряженности, возбуждения, нарушения сна, подъема артериального давления, ускорения пульса.

**Феноменология наркологических заболеваний.** К числу основных признаков заболеваний наркологического спектра относят:

*ритм потребления НПВ* — выделяют следующие ритмы потребления психоактивных веществ (табл. 7).

Систематическое потребление НПВ, в свою очередь, подразделяется на следующие формы:

а) постоянную — длительное (на протяжении нескольких лет), практически ежедневное употребление средних доз НПВ;

б) перемежающуюся — длительное, как и при постоянной форме, употребление средних доз НПВ с эпизодическими эксцессами (потреблением в течение нескольких дней максимально переносимых доз НПВ);

в) периодическую (запой):

псевдозапои — провоцируемые чаще внешними влияниями обстоятельствами относительно длительные (недели, месяцы) периоды ежедневного употребления НПВ с вынужденным (под давлением социальных факторов) их прекращением;

— истинные запои — возникающие спонтанно периоды ежедневного потребления НПВ, заканчивающиеся самостоятельно спустя несколько дней-недель вследствие нарастающей интолерантности;

*утрату количественного контроля* — проявляется в потребности непрерывного увеличения дозы психоактивного вещества для усугубления желаемого состояния опьянения;

*утрату ситуационного контроля* — представляет собой невозможность противостоять употреблению НПВ в ситуациях, связанных с риском для потребителя;

*утрату качественного контроля* — заключается в потреблении НПВ, несмотря на заранее известную информацию о его низком качестве и вреде, наносящем здоровью потребителя;

*толерантность* — способность переносить высокие дозы психоактивного вещества с сохранением способности «внешне нормального функционирования». Различают толерантность поведенческую и физиологическую. *Поведенческая толерантность* заключается в способности контролировать внешние проявления своего опьянения, несмотря на все повышающиеся дозы. Эта способность минимально выражена на ранних этапах развития зависимости и проявляется по мере возрастания стажа наркотизации. Исключение составляют психоделические препараты, при опьянении которыми невозможен поведенческий контроль. *Физиологическая толерантность* отражает способность переносить все возрастающие дозы НПВ без признаков передозировки.

Динамика изменения толерантности в течение аддиктивного процесса носит следующий характер. На начальной стадии зависимости наблюдается *рост толерантности* (увеличение потребляемой дозы для достижения эффекта психического комфорта). На развернутой стадии зависимости выявляется *плато толерантности*, когда для достижения психофизического комфорта необходимо употребление максимально переносимых доз НПВ, а установившаяся доза стабильна и существенно не изменяется на протяжении определенного отрезка времени. *Падение толерантности* относится к числу признаков конечной стадии зависимости и представляет собой существенное снижение максимально переносимой дозы НПВ. Исключение составляет так называемое омоложение — резкое снижение потребляемой дозы вследствие медикаментозного лечения или воздержания.

Таблица 7

**Ритмы потребления психоактивных веществ**

Показатель	Форма употребления НПВ		
	Эпизодическое	Злоупотребление	Систематическое
Мотив для употребления НПВ	Культуральные и средовые традиции	Внутренний, культуральные и средовые традиции употребления не имеют решающего значения	Патологическое влечение
Круг употребления	В группе	Возможно вне группы	Преимущественно вне группы
Количественный контроль в состоянии опьянения	Сохраняется	Утрачен	Обусловлен толерантностью
Качественный контроль в состоянии опьянения	Сохраняется	Частично сохраняется	Обусловлен толерантностью
СITUационный контроль (употребление НПВ в ситуациях, связанных с риском)	Не характерен	Возможно	Характерен
Аддиктивное поведение (определяется исключительно мотивом поиска и приобретения)	Отсутствует	Появляется периодически	Ярко выражено
Воздержание от НПВ	Переносится легко	Незначительные эмоциональные нарушения	Психические и соматические нарушения абстинентного характера
Полное прекращение употребления НПВ	Возможно при осознании пагубных последствий наркотизации	Потребление НПВ продолжается, несмотря на осознание возможных пагубных последствий	Невозможно, потребление НПВ продолжается, несмотря на явные пагубные последствия для здоровья и социального статуса

**Защитные реакции.** Это соматические и вегетативные нарушения, развивающиеся при употреблении доз наркотических веществ или алкоголя, превышающих физиологическую толерантность. Различают специфические и неспецифические защитные реакции:

— *специфические защитные реакции* развиваются при употреблении определенных НПВ: наиболее показательными являются защитные знаки при алко-

лизме (рвота), опийной наркомании (зуд на лице, за ушами, на поверхности шеи) и барбитуратизме (икота, профузный пот, слюнотечение, резь в глазах, чувство дурноты, тошнота и головокружение);

— *неспецифические защитные реакции*: тошнота, рвота, сосудистые вегетативные проявления (озноб, боли в сердце, кожно-мышечная гиперестезия). Встречаются при различных формах интоксикации.

*Исчезновение защитных реакций* — симптом, свидетельствующий об адаптации организма к высоким дозам наркотических веществ или алкоголя, при которой прежние дозы не являются токсичными и не вызывают защитных реакций.

**Опьянение.** Комплекс психических, поведенческих и соматоневрологических проявлений, развивающихся непосредственно вслед за приемом НПВ. Характеризуется развитием суженного состояния сознания вследствие эйфории или интенсивной эмоциональной вовлеченности, обусловленной галлюцинациями, седацией и другими психическими феноменами. По мере существования заболевания опьянение претерпевает определенные изменения.

*Трансформация формы опьянения* развивается при систематической наркотизации, сформированной высокой толерантности и исчезновении защитных реакций на передозировку. Она проходит в своем развитии несколько этапов. На первом из них сначала ослабевает, а затем исчезает соматовегетативный компонент интоксикации. Так, при злоупотреблении стимуляторами исчезает тахикардия, при наркотизации кодеином нивелируется подавление кашлевого рефлекса, при опиизме исчезает стимуляция моторики кишечника и т. п. На втором этапе трансформируется интенсивность эйфории, что проявляется в необходимости повышения дозы для достижения прежней интенсивности переживаний. При этом качество и фазность эйфории остаются неизменными. На третьем этапе уже невозможно достичь прежней интенсивности эйфории даже при использовании максимальных доз наркотика. При этом качественно изменяются фазы эйфории, поскольку собственно эйфория уже недостижима, тонизирующий (стимулирующий) эффект наркотика постепенно исчезает, а на первый план выступает его способность лишь нормализовать состояние.

**Комфорт в состоянии интоксикации.** Способность достижения состояния психического комфорта в интоксикации характеризуется двумя признаками. Первый заключается в том, что этот симптом не является синонимом эйфории, поскольку представляет собой не переживание удовольствия, а уход от дискомфорта. Главное отличие этого симптома от психического комфорта у здоровых лиц состоит в том, что больной с наркотической зависимостью способен достигать этого состояния исключительно при условии приема наркотика, а перерыв в употреблении наркотика на начальных стадиях вызывает психический дискомфорт. Второй особенностью является восстановление в состоянии интоксикации нарушенных психических функций. Таким образом, наркотическое вещество становится необходимым условием нормального функционирования больного. Симптом достижения психического комфорта в интоксикации характерен практически для всех видов наркотиков, кроме некоторых психоделиков. Для поддержания приемлемого уровня физического комфорта при наркомании также необходима та или иная степень интоксикации.

Вне интоксикации развиваются своеобразные психические нарушения в виде эмоционального напряжения, раздражительности, депрессивных симптомов, дисфорических состояний, несобранности, сниженной работоспособности, повышенной отвлекаемости, сопровождающиеся в развернутой стадии зависи-

мости и соматическими нарушениями, проявляющимися на субъективном уровне в ощущении соматического неблагополучия.

**Анозогнозия аддиктивной патологии.** Проявляется непризнанием больным факта зависимости от НПВ и игнорированием очевидных признаков заболевания. Нарушение сознания болезни (анозогнозия) является разновидностью деперсонализации; при этом отчуждение селективно захватывает лишь сам болезненный процесс, тогда как другие компоненты самосознания остаются сохранными.

Представленность основных наркологических феноменов в динамике наркологических заболеваний, обусловленных психоактивными веществами с выраженным наркогенным эффектом, приведена в табл. 8.

Таблица 8

#### Структура наркологических феноменов в динамике аддиктивных расстройств

Наркологический феномен	Начальная стадия	Стадия разгара	Конечная стадия
Форма употребления	Эпизодическая	Псевдозапой	Истинные запои
Фармакологические эффекты НПВ, «желательные» для потребителя	Максимальные	Средней степени	Минимальные
Защитные реакции	Наблюдаются	Отсутствуют	Отсутствуют
Толерантность	Рост	Плато	Снижение
Патологическое влечение	Обсессивное	Компульсивное	Импульсивное
Анозогнозия	Выраженная	Ундулирующая	Минимальная
Проявление абstinентного синдрома	Психический дискомфорт	Физический дискомфорт	Полиорганская декомпенсация
Утрата количественного контроля	Минимальная	Выраженная	Минимальная
Утрата ситуационного контроля	Минимальная	Выраженная	Максимальная
Утрата качественного контроля	Минимальная	Выраженная	Максимальная
Деградация личности	Минимальная	Выраженная	Полная
Соматические последствия хронической интоксикации	Отсутствуют	В состоянии абстиненции	Выражены

#### Наркологические синдромы

В рамках наркологической синдромологии выделяют следующие основные синдромы: синдром измененной реактивности, синдром психической зависимости (синдром патологического влечения к НПВ), синдром физической зависимости (абстинентный синдром) и синдром последствий хронической интоксикации.

1. *Синдром измененной реактивности* образован сочетанием таких феноменов, как исчезновение защитных реакций, становление формы потребления НПВ, изменение толерантности и трансформации форм опьянения.

**II. Синдром психической зависимости.** Характеризуется наличием патологического влечения к НПВ. Здесь следует учитывать, что на донозологических этапах употребление НПВ определяется **мотивационным влечением**, определяющимся следующими формами мотивации:

- атактическая (употребление НПВ с целью снятия тревоги, психического напряжения);
- гедонистическая (для получения наслаждения);
- активационная (употребление НПВ с целью коррекции усталости, астенических проявлений);
- субмиссивная (употребление НПВ из-за нежелания оказаться вне «коллектива»);
- псевдокультуральная (использование НПВ вследствие мировоззренческих, культуральных установок и эстетических пристрастий).

*Наркологическое (патологическое) влечение* по степени выраженности разделяется на три группы.

1. *Обсессивное влечение* (наблюдается на первой и второй стадиях зависимости) выражается в постоянных мыслях о наркотике, подъеме настроения в предвкушении приема, подавленности и неудовлетворенности в отсутствие наркотического вещества и сопровождается борьбой мотивов. Определяя эмоциональный фон больного, обсессивное влечение неспецифично, т. е. подавляется любым другим психоактивным средством. Кроме того, это влечение может существенно редуцироваться вследствие конфликта, непосредственно связанного с наркотизацией, в то время как конфликт, не имеющий отношения к злоупотреблению наркотиками, может обострять влечение. Помимо этого, обострение влечения провоцируется неприятными соматическими ощущениями, разговорами о наркотиках и даже встречей с людьми, которые ранее совместно с больным принимали наркотические вещества.

2. *Компульсивное влечение* (характерно для второй и третьей стадий зависимости) проявляется в труднопреодолимом влечении к наркотизации, причем степень выраженности этого влечения достигает витального уровня и вытесняет другие витальные чувства (голод, жажда, сексуальное влечение). Оно отличается большей интенсивностью, способностью практически полностью поглощать сознание больного. Компульсивное влечение определяет не только фон настроения, но и поведение больного, существенно подавляя контроль и другие поведенческие мотивы.

3. *Импульсивное влечение* (наблюдается на третьей стадии зависимости) проявляется в импульсивных поступках, которые совершаются человеком немедленно, как только возникает патологическое влечение, без предшествующей борьбы мотивов и без этапа принятия решения. Больные могут обдумывать свои поступки только после их совершения. В момент действия нередко наблюдается аффективно суженное сознание, о чем можно судить по последующей частичной амнезии.

В динамическом плане выделяются три вида патологического влечения: **внеинтоксикационное** (первичное), **интоксикационное** (вторичное) и **абстинентное**.

*Внеинтоксикационное влечение* появляется в состоянии ремиссии и сопровождается психическими и соматоневрологическими нарушениями, напоминающими абстинентный синдром. Часто оно ведет к рецидиву или альтернативной интоксикации другим наркотиком.

*Интоксикационное влечение* появляется раньше внеинтоксикационного и абстинентного, возникает после развития той или иной степени изменения со-

знания вследствие интоксикации. Клинически это выражается в непреодолимом стремлении увеличить количество потребляемого наркотика («добавить») и проявляется в утрате количественного контроля после достижения определенного уровня опьянения. Этот феномен наблюдается при алкоголизме, гашишизме, барбитуратизме, употреблении эфедрина и — несколько реже — при употреблении психоделиков. По мере прогрессирования болезни к этому признаку присоединяется утрата ситуационного и качественного контроля, свидетельствующая о формирующейся деградации личности.

*Абстинентное влечение* по определению входит в структуру абстинентного синдрома, сочетаясь с другими симптомами, отражающими психическое перевозбуждение и перенапряжение.

III. *Синдром физической зависимости* (абстинентный синдром) включает в себя физическое (компульсивное) влечение, способность достижения физического комфорта в интоксикации и собственно абстинентный синдром.

Абстинентный синдром (а точнее, абстинентный симптомокомплекс) — показатель сформировавшейся физической зависимости. Симптомы, составляющие этот синдром, можно разделить на две группы: центральные (психические) и периферические (вегетативные, соматоневрологические). Абстинентный синдром имеет общие черты, характерные для любых форм наркоманий и токсикоманий. К этим признакам относятся психическое напряжение, эмоциональные расстройства гипотимического спектра от тревоги до депрессии, нарушение витальных потребностей (аппетит, сон, либидо), разнообразные вегетативные нарушения (гипергидроз, озноб, мидриаз, диспепсия, нарушение сердечно-сосудистой регуляции и мышечного тонуса). Каждый вид наркомании имеет свои специфические абстинентные признаки. Так, только при опийной абстиненции отмечаются чихание, насморк, слезо- и слюнотечение, боли в межчелюстных суставах, сведение жевательных мышц. При злоупотреблении снотворными специфичными признаками являются боли в желудке и крупных суставах, а при гашишной абстиненции — сенестопатии.

IV. *Синдром последствий хронической интоксикации* включает в себя расстройства психической сферы (деградация личности) и соматоневрологические нарушения. Расстройства психической сферы по мере развития заболевания преодолевают следующие этапы.

*Этап снижения личности.* На этом этапе происходит падение психической активности, сужение круга интересов и мотивационной сферы, обедняется спектр эмоций, упрощаются побуждения. Заостряются преморбидные черты личности. Интеллектуальные нарушения представлены снижением функции памяти в виде ослабления фиксации и ретенции, а также нарушением активной концентрации внимания, утратой интереса к интеллектуальным задачам, оценке и анализу ситуаций.

*Этап психопатизации.* Дальнейшее искажение личностных особенностей во многом зависит от типа наркотика и преморбидного радикала личности. При наркотизации опиатами и стимуляторами чаще обнаруживается астенический и истерический тип психопатизации, при злоупотреблении седативными и снотворными средствами — эксплозивный, при гашишемании и употреблении психоделиков — апатический. На этом этапе нарастают и учащаются аффективные расстройства, чаще дистимического и дисфорического спектров.

*Этап деменции.* На этом этапе формирующийся психоорганический синдром достигает максимальной выраженности. Меняется внешний вид больных: появляются неадекватные мимические реакции, диспластические движения, дис-

кордантная походка, угасает двигательная активность. При злоупотреблении седативными и снотворными средствами развивается брадифрения, при использовании алкоголя, стимуляторов и ингалянтов — псевдопаралитический синдром.

Соматоневрологические расстройства определяются широким спектром патологических поражений, наиболее выраженных в нервной, пищеварительной и сердечно-сосудистой системах.

*В МКБ-10 наркологическая феноменология* представлена более сжато и, согласно критериям рубрики F1, выглядит следующим образом. *Синдром зависимости от... (наименование психоактивного вещества)* — это сочетание физиологических, поведенческих и когнитивных проявлений, при которых употребление психоактивного вещества занимает в системе ценностей больного ведущее место, при этом диагноз зависимости может быть поставлен при наличии трех и более из числа нижеперечисленных симптомов, отмечавшихся в текущем году:

- сильная (иногда непреодолимая) потребность принять психоактивное вещество;
- нарушение способности контролировать длительность приема и дозировку вещества;
- физиологическое состояние отмены, характерное для данного вещества;
- использование другого вещества для облегчения или избегания синдрома отмены;
- признаки толерантности, такие как повышение дозы вещества для получения эффекта, который достигался ранее меньшей дозой;
- прогрессирующее забвение других интересов и удовольствий, кроме потребления вещества, все большее время уделяется приему и восстановлению после приема вещества;
- продолжение приема вещества, несмотря на негативные последствия (при осознании связи между приемом и последствиями).

Сужение репертуара употребления вещества также считается характерным признаком (например, тенденция одинаково употреблять алкоголь как в выходные дни, так и в будни, несмотря на социальные сдерживающие факторы). Существенной характеристикой синдрома зависимости является употребление определенного вида вещества или наличие желания его употреблять. Субъективное осознание влечения к психоактивным веществам чаще всего имеет место при попытках прекратить или ограничить их употребление. Такое диагностическое требование исключает, например, хирургических пациентов, которым даются препараты опия с целью обезболивания и которые могут проявлять признаки синдрома отмены при прекращении приема опиатов, однако желания продолжить прием наркотика не испытывают. Синдром зависимости может проявляться по отношению к определенному веществу (например, табаку или диазепаму), классу веществ (например, опиоидным наркотикам) или к более широкому спектру различных веществ (наличие у некоторых лиц потребности регулярно принимать любые доступные наркотики с появлением беспокойства, ажитации и/или физических признаков синдрома отмены при воздержании).

В DSM-V аддиктивная патология включена в главу «Расстройства, связанные с психоактивными веществами и аддикцией» (*Substance-related and addictive disorders*). Эта глава впервые включает расстройства, не вызванные химическим веществом, а именно, зависимость от азартных игр (игромания — новый термин, указывающий на то, что злоупотребление азартными играми ведет к дисфункции головного мозга, клинические проявления похожи на клинику зависимости от химических веществ, сопровождаются специфической сопутствующей пато-

логией и сходными подходами к лечению) и интернет-зависимость (стойкое и рецидивирующее использование интернет-игр, вызывающее пристрастие, проявляющееся клинически выраженными расстройствами и социально негативными последствиями). Злоупотребление и зависимость объединены в рубрику «Расстройство, связанное с употреблением ПАВ» (*Substance Use Disorder*). Понятие «тяга» появляется в качестве критерия. Исключен критерий «проблемы с органами охраны правопорядка», предполагающий международное использование классификации. Появился новый код расстройств, связанных с употреблением табака, тогда как кофеин исключен из веществ, вызывающих зависимость. Введен критерий тяжести патологии, а также понятие «в контролируемых обстоятельствах» или «как поддерживающее лечение» (для метадона).

## 10.2. Частная наркология

### Синдром зависимости от алкоголя (F10)

Синдром зависимости от алкоголя — это вызванное злоупотреблением спиртными напитками хроническое психическое заболевание, характеризующееся патологическим влечением к алкоголю и связанными с ним разнообразными последствиями алкогольной интоксикации нарастающей тяжести (Альтшуллер В. Б., 2012).

**Эпидемиология.** В странах Европы и Америки насчитывается в среднем 10-12 млн больных алкоголизмом. Эти цифры значительно ниже в странах Азии и Африки. В нашей стране распространенность алкоголизмом составляет 1687,7 больных на 100 тыс. населения. На учете в наркологических диспансерах нашей страны находится около трех миллионов больных с алкогольной зависимостью.

#### Алкогольное опьянение

1. *Простое алкогольное опьянение* подразделяется на три стадии (степени):

— легкая степень (0,5-1,5 %) проявляется в основном психическими нарушениями и характеризуется повышенным настроением, многоречивостью, ускоренным темпом ассоциаций, ослаблением критики;

— средняя степень (1,5-2,5 %) — мышление становится замедленным, непродуктивным, с персеверациями. Затруднены понимание и правильная оценка происходящего. На первый план выходят неврологические расстройства — атаксия, дискоординация движений, шаткость походки, дизартрия, ослабление болевой и температурной чувствительности;

— тяжелая степень (2,5-4,9 %) проявляется угнетением сознания от обнubилиции до комы, пассивным положением тела, иногда с бесцельными и хаотичными движениями. Отсутствует реакция на болевые раздражители. Зрачки сужены, реакции на свет нет. Может наступить остановка дыхания, смерть.

2. *Измененные формы простого алкогольного опьянения* развиваются на измененной почве. Среди них различают:

— дисфорический вариант опьянения — вместо эйфории с самого начала появляется мрачное настроение с раздражительностью, злобностью. Развивается у лиц с органической неполноценностью головного мозга;

— параноидный вариант опьянения характеризуется появлением подозрительности, обидчивости, стремлением толковать слова окружающих как желание унизить, обмануть. Возможны переживания ревности. Развивается у психопатических личностей;

— гебефренический вариант проявляется дурашливостью, кривлянием, демонстративным буйством, беспомощностью, бессмысленным буйством. Такое состояние развивается у больных латентной шизофренией;

— истерический вариант возникает при наличии истерических черт личности. Проявляется демонстративностью, рыданиями, бравадой, рисовкой, излишней эмоциональностью и театральностью поведения.

**3. Патологическое опьянение** — это транзиторный психоз по типу сумеречного помрачения сознания. Возникает внезапно и внезапно обрывается, сменяясь глубоким сном, который длится от нескольких минут до нескольких часов, оставляя после себя тотальную или парциальную амнезию. Разделяется на две формы:

— эпилептоидная форма проявляется тотальной дезориентировкой, резким двигательным возбуждением с аффектом страха, злобы, с молчаливой и жестокой агрессией, которая имеет характер стереотипных и автоматизированных действий;

— параноидная форма проявляется поведенческими особенностями, обусловленными бредовыми переживаниями и галлюцинаторными обманами чувств устрашающего содержания. Двигательная активность носит относительно упорядоченный характер.

### **Синдром зависимости от алкоголя**

Клиническая динамика алкоголизма представлена специфической стадийностью развития заболевания.

**Первая стадия.** Характеризуется наличием патологического влечения (мотивационного и обсессивного) к алкоголю, изменением характера опьянения с уменьшением эйфоризирующего действия алкоголя, повышением толерантности. Формируется симптом утраты количественного контроля. Длительность — от 2-3 до 15 лет.

**Вторая стадия.** Проявляется наличием абstinентного синдрома, интенсивность которого снижается при приеме дозы алкоголя. При этом возникает вторичное (похмельное) патологическое влечение к алкоголю, которое формирует дальнейшее пьянство. Злоупотребление спиртным протекает в запойной, постоянной или перемежающейся формах. Патологическое влечение носит уже, как правило, компульсивный характер. Тolerантность достигает своего максимума и удерживается на протяжении всей стадии. Признаки морально-этического снижения становятся более отчетливыми, появляясь не только в состоянии опьянения, но и вне интоксикации. В картине алкогольного опьянения наблюдаются мнестические расстройства в форме палимпсестов (фрагментарное запамятование событий алкогольного экзесса, которые, однако, вспоминаются при следующем опьянении) и тотальной антероградной амнезии. На второй стадии алкоголизма развиваются алкогольные психозы. Длительность стадии 10-15 лет.

**Третья стадия.** Характеризуется выраженным проявлением алкогольной деградации личности и грубыми соматоневрологическими расстройствами. Больные находятся в состоянии постоянного опьянения. Снижается толерантность к алкоголю. Преобладает импульсивное влечение. Здесь алкоголь при-

нимается уже не с целью эйфории, а для смягчения абстинентного синдрома. Абстинентный синдром протекает тяжело с грубыми психическими и соматическими расстройствами. Возможны летальные исходы.

*Течение и прогноз.* Динамика, эффективность лечения и длительность ремиссий клинически сформированной алкогольной зависимости определяются степенью выраженности патологического влечения к алкоголю, подавление которого является первоочередной задачей для пролонгации ремиссии. Удлинение терапевтических ремиссий после выписки зависит от тесного сотрудничества врача и больного и назначения своевременной (при обострении патологического влечения к алкоголю) кратковременной медикаментозной терапии.

*Дифференциальная диагностика.* Дифференциальный диагноз при синдроме зависимости от алкоголя не представляет значительных трудностей. При диагностике алкоголизма необходимо правильно определить стадию зависимости, опираясь на клиническую картину заболевания.

*Лечение.* Лечение алкогольного абстинентного синдрома проводится с использованием ГАМК-ergicических препаратов (бензодиазепины, карбамазепин и др.), введением витаминов группы В ( $B_1$ ,  $B_5$ ,  $B_{12}$ ), а также назначением поливитаминных растворов для коррекции нарушений электролитного обмена. В дальнейшем проводится аверсивная (выработка отвращения к алкогольным напиткам) и антикрейвинговая (редукция влечения к употреблению) терапия.

## Алкогольные психозы

Алкогольные психозы (АП) — неотъемлемая часть развернутых стадий алкоголизма, которые являются показателем тяжести алкогольной болезни. Острые алкогольные психозы относятся к неотложным состояниям в психиатрии и требуют оказания экстренной медицинской помощи. В психотическом состоянии больные способны к совершению неадекватных поступков с агрессивными и автоагgressивными действиями. В ряде случаев они имеют летальный исход. Хронические психозы ведут к ранней инвалидизации и высокой смертности.

*Эпидемиология.* У лиц с хроническим алкоголизмом острые алкогольные психозы, по данным ВОЗ, возникают в 10 % случаев, из них  $\frac{3}{4}$  — алкогольный делирий, от 8,6 до 28,8 % случаев — алкогольные галлюцины и от 4,7 до 9,5 % случаев — бредовые психозы (Шумский Н. Г., 2012).

*Этиология и патогенез.* Причиной развития психозов являются нарушения обменных процессов и присоединение интеркуррентных заболеваний. Первостепенную роль играют нарушения катехоламиновой нейромедиации, в первую очередь гиперпродукция дофамина, уровень которого в крови определяет тяжесть абстинентного синдрома: во время психоза он намного выше, чем при абстинентном синдроме легкой и средней степени тяжести. Поражение печени, постоянно встречающееся при АП, приводит к нарушению ее антитоксической функции и последующему токсическому поражению центральной нервной системы, прежде всего дизэнцефальных отделов, недоокисленными метаболитами белково-липидного обмена. Большое значение, особенно при алкогольных энцефалопатиях, имеет нарушение витаминного баланса, в частности гиповитаминоз витаминов группы В. Недостаточность тиамина приводит к резкому нарушению углеводного обмена, особенно в головном мозге, для которого углеводы служат важнейшим энергетическим ресурсом. При делириях и энцефалопатиях наблюдается также недостаточность витамина  $B_6$ , следствием которой является

нарушение функций ЦНС и желудочно-кишечного тракта. Дефицит витаминов С, Р и группы В приводит к увеличению проницаемости капилляров и способствует развитию гемодинамических нарушений в головном мозге.

Кроме дефицита витаминов, имеет значение недостаток электролитов, в первую очередь ионов калия и магния, и снижение содержания и активности гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) в ткани мозга. Избыточное содержание и активность глутамата вызывает возбуждение ЦНС и повреждение нейроцитов.

*Классификация алкогольных психозов* основана на синдромологическом принципе. Разделяют: 1) алкогольный делирий; 2) алкогольный галлюциноз; 3) алкогольные бредовые психозы; 4) алкогольные энцефалопатии; 5) алкогольную депрессию; 6) алкогольную эпилепсию.

Традиционно выделяют острые и хронические алкогольные психозы. К острым относят различные варианты алкогольного делирия, острый алкогольный галлюциноз, острый алкогольный параноид. К хроническим относят хронический алкогольный галлюциноз, алкогольный бред ревности, алкогольные энцефалопатии со стойкими интеллектуально-мнестическими нарушениями. Промежуточное положение занимают затяжные алкогольные психозы, длиющиеся от 1 мес. до 1 года.

Кроме того, различают чистые психозы, представленные однородной симптоматикой, смешанные, когда симптоматика одной формы психоза сочетается с другой, атипичные психозы, в структуре которых наблюдаются расстройства, не свойственные алкогольным психозам, структурно сложные психозы, которые характеризуются последовательной сменой одного психоза другим.

По МКБ-10 алкогольные психозы разделяются на три группы:

- 1) абстинентное состояние с делирием включает различные варианты делириозного синдрома;
- 2) психотическое расстройство объединяет алкогольный параноид и алкогольный галлюциноз;
- 3) амнестический синдром представлен Корсаковским синдромом.

Феноменология психотических синдромов при алкоголизме представлена в разделе «Общая психопатология».

### **Синдром зависимости от наркотических и прочих психотропных веществ (F11-19)**

Синдром зависимости от наркотических и прочих психотропных веществ — это вызванное злоупотреблением психоактивными веществами хроническое психическое заболевание, характеризующееся патологическим влечением к НПВ и связанными с ним разнообразными последствиями интоксикации нарастающей тяжести (Рохлина М. Л., 2012).

В эту таксономическую группу входят заболевания, вызванные злоупотреблением наркотическими и другими психоактивными веществами.

**Эпидемиология.** В США официально зарегистрировано 22 млн наркоманов, что составляет 9 % от всего населения страны. В мире состоят на учете как больные наркоманией около 50 млн человек. В нашей стране на официальном учете зарегистрировано 530,3 тыс. больных наркоманией, или 245,4 на 1000 тыс. человек. В структуре зарегистрированных больных преобладают пациенты с опийной наркоманией (87,7 %), затем следует гашишная зависимость (6,4 %),

третье место занимают больные, употребляющие другие наркотики и их сочетания (4,3 %), больных, принимающих психостимуляторы, — 1,5 %. Следует учесть, что число учтенной и неучтенной заболеваемости соотносится как 1 : 5.

### *Синдром зависимости от опиоидов (F11)*

Опий — натуральный продукт, получаемый из незрелых головок опийного мака. Млечный сок высушивают на воздухе, получая опийную смолу — опий-сырец. Этот продукт известен человечеству несколько тысячелетий. По химическому строению алкалоиды опия можно объединить в группу фенантренов (морфин, кодеин, тебаин и др.) и изохинолинов (папаверин, криптонин, лауданозин и др.). Опиоиды (т. е. напоминающие опиаты) — большая группа соединений различной химической структуры, сходная по фармакологической активности с опиатами. Сюда включают опиоидные пептиды эндорфины, энкефалины, динорфины (естественные лиганды опиоидных рецепторов), а также синтетические гетероциклические агенты: промедол, фентанил, трамал и др.

Опиоиды по источникам получения подразделяются на три основные группы:

1) *природные* — алкалоиды (морфин и кодеин), содержащиеся в маке снотворном, и омнопон, который представляет собой смесь алкалоидов, содержащихся в маке снотворном (морфин, папаверин, тебаин и наркотин);

2) *полисинтетические*, полученные путем химической модификации молекулы морфина (этилморфин, героин и др.). К этой группе относятся и антагонисты опиоидных рецепторов (налоксон, налтрексон);

3) *синтетические*, полученные путем химического синтеза:

- производные пиperiцина — тримеперидин (промедол), фентанил;
- производные дифенилэтоксикусной кислоты — метадон, эстоцин;
- производные циклогексана (трамадол).

Опиоиды употребляются путем курения, вдыхания в носовые пути, внутрь (кодеин), внутривенных и внутримышечных инъекций. Они обладают высокой наркогенностью: зависимость развивается после нескольких инъекций.

Типичным представителем этой группы наркотических веществ является героин — наркотик с седативным эффектом. Интоксикация героином характеризуется развитием эйфории и бредоподобными мечтаниями. В период опьянения повышается самооценка, игнорируются реальные жизненные проблемы, переоценивается будущее. Состояние сознания спондодобное. Внешне больные засторожены, отмечается некоторая гиперемия кожных покровов, зуд кожи лица и кончика носа, спазм гладкой мускулатуры (миоз, затруднение мочеиспускания, запоры). Сон наступает через 2-3 ч.

По мере прогрессирования болезни эйфорический эффект наркотика снижается, требуется повышение дозы. Впоследствии действие героина представлено только тонизирующим эффектом, без которого больной не может совершать элементарные действия даже по самообслуживанию. Укорачивается действие наркотика, в связи с чем требуется введение препарата до 4-5 раз в сутки.

Передозировка наркотиком, как правило, обусловливается введением привычной дозы на фоне снижения толерантности после воздержания от употребления наркотика. Она сопровождается замедлением дыхания, снижением реакции на любые внешние раздражители, понижением температуры и артериального давления. Триада симптомов передозировки: кома, резкое сужение зрачков, подавление дыхания. Смерть от передозировки связана с блокадой дыхательного центра.

*Абстинентный синдром* начинается с расширения зрачков, тахикардии, «горячих приливов», анорексии, отвращения к табачному дыму, нарушений сна, чувства усталости, слабости. Затем появляются озноб, симптом «гусиной кожи», повышенная потливость, чувство дискомфорта в мышцах, переходящие далее в мучительные мышечные боли. Усиливаются тревога, дисфория, чувство безнадежности, бесперспективности и компульсивное влечение к наркотику. На 3-и-4-е сутки появляются изнуряющие диспептические расстройства. На протяжении всего абстинентного периода выражены расстройства сна вплоть до полной агринии. Настроение дисфорично-угрюмое, с раздражительностью, гневливостью. После 3-5 сут симптоматика абстинентного синдрома постепенно редуцируется. В среднем абстинентный синдром без лечения продолжается 2 нед.

После купирования острых признаков абстинентного синдрома отмечаются признаки непреодолимого влечения к наркотикам, психического дискомфорта, расстройства сна, ангедонии. Период отставленных проявлений абстинентного периода может продолжаться от 2 до 5 нед.

У всех опийных наркоманов наблюдаются грубые изменения личности: падает активность, жизненные интересы ограничиваются стремлением к получению наркотиков, больные становятся грубыми, эгоистичными, лживыми, циничными.

Сопутствующими заболеваниями при опийной наркомании являются ВИЧ-инфекция, гепатиты С, В, эндокардит, легочная эмболия.

### *Синдром зависимости от каннабиноидов (F11)*

Наиболее распространенная форма наркомании. Основным действующим алкалоидом, добываемым из дикорастущей индийской конопли, является тетрагидроканнабинол, наиболее высокая концентрация которого содержится в цветущих верхушках зрелых растений (план). Каннабиноиды употребляются с питьем и пищей, но чаще путем вдыхания при курении. Они нередко предшествуют наркотизации более сильными наркотиками. При ежедневном курении гашиша через 1-2 мес. появляются признаки зависимости.

*Состояние интоксикации.* Действие наркотика зависит от ожидаемого эффекта. Интоксикация развивается сразу после курения, достигает максимума через 10-30 мин и длится 2-4 ч: улучшается настроение, повышаются внушаемость, чувствительность к внешним раздражителям, интенсивность восприятия звука, вкуса, цвета; появляется дурашлисть, смешливость. Изменяется восприятие времени — субъективно оно резко ускоряется. Грубо нарушаются ассоциативный процесс, преобладают случайные ассоциации, ассоциации по зозвучию, сходству. Возможно появление тревожных состояний. В высоких дозах марихуана вызывает сновидные галлюцинации. Кроме того, острая интоксикация каннабиноидами может провоцировать развитие галлюцинаторно-параноидной симптоматики эндогенного генеза и способствует становлению параноидной шизофrenии.

Из внешних признаков интоксикации характерны расширение зрачка, краснота склер, кашель, сухость во рту. По выходу из интоксикации отмечается повышенное чувство голода, в дальнейшем усталость, сонливость.

*Состояние отмены* проявляется в виде недомогания, легких расстройств сна, тревоги, раздражительности, рвоты, tremора, потливости. Характерны сенестопатические ощущения в виде тяжести и стеснения в груди, сжатия и давления в голове. На коже и под кожей — ощущение жжения, покалывания, дергания.

При хронической интоксикации каннабиноидами развивается амотивационный синдром в виде пассивности, снижения побуждений и интересов, апатии, неряшливости.

Среди соматических нарушений отмечаются обтурация дыхательных путей, эмфизема легких, повышен риск развития рака легких.

### *Синдром зависимости от седативных или снотворных веществ (F13)*

Злоупотребление седативными и снотворными веществами формируется двумя путями. В первом случае больные с тревожными и депрессивными расстройствами, занимаясь самолечением, начинают самостоятельно повышать дозы назначаемых врачами препаратов. При превышении предельно допустимых доз вместо седации возникает эйфория, что приводит к формированию зависимости. Во втором случае больные изначально сознательно прибегают к введению больших доз препаратов для получения эйфории.

*Состояние интоксикации* характеризуется чувством приятной сонливости, напоминающей алкогольное опьянение. Сон продолжается 4-5 ч, пробуждение с чувством бодрости отдыха, эйфории. Замедляется мышление, речь становится дизартричной. Ухудшаются мыслительные возможности, развивается сексуальная расторможенность, заостряются преморбидные свойства личности. После прекращения наркотизации толерантность очень быстро падает, возвращаясь к первоначальному уровню. Возможны передозировки.

Передозировка сопровождается головокружением, тошнотой, рвотой, профузным потом.

*Синдром отмены* проявляется большими судорожными припадками, болями в крупных суставах, делириозными расстройствами, тревогой, мрачными мыслями, страхами, потливостью, вплоть до развития амнестического синдрома и комы.

### *Синдром зависимости от кокаина (F14)*

Кокаин — алкалоид, выделенный из листьев кустарника коки. Содержание кокаина в листьях коки — не более 1 %. Ее выращивают в высокогорных районах Перу, Боливии, Эквадора, Колумбии, других стран Южной Америки. Среди людей древних цивилизаций Южной и Центральной Америки был распространён обычай жевать листья коки при совершении религиозных обрядов либо для улучшения настроения, снятия чувства усталости. В чистом виде кокаин выделен в 1860 г. Он широко использовался в качестве легального стимулятора, местного анестетика, пищевой добавки (например, в начальный период производства «Кока-колы» кокаин входил в состав напитка). В 1914 г. кокаин был приравнен к наркотикам. Основные потребляемые формы — кокаин-гидрохлорид и кокаин-основание («крэк», название отражает характерное потрескивание при курении, и «спидболл» — смесь кокаина и героина). Употребляется кокаин путем курения (крэк), вдыхания через нос и внутривенных инъекций.

*Состояние интоксикации* кратковременное (до 30 мин), поэтому кокаин вводится в среднем через каждые 15-20 мин. Кокаиновые эпизоды делятся в течение 12 ч, но могут продолжаться и до 7 дней. При этом дозы вводимого кокаина увеличиваются. Опьянение характеризуется чувством эйфории, ясности мышления, грандиозностью планов, переоценкой своих возможностей, нетерпимостью к замечаниям окружающих, импульсивной сексуальностью, психомоторным воз-

буждением, напоминающим маниакальное. На высоте интоксикации возможны галлюцинаторно-параноидные психозы с повышенной агрессивностью. Характерно появление тактильных галлюцинаций — ощущение ползущих под кожей насекомых (так называемое кокаиновое насекомое, или симптом Маньяна).

*Типичные симптомы* — сухость во рту, потливость, дрожь, жжение в глазах, расширение зрачков, учащение позывов к мочеиспусканию, миоклонические подергивания, повышение температуры тела.

*Состояние отмены* проявляется в развитии тревожной депрессии с раздражительностью и компульсивным стремлением к употреблению кокaina. На фоне абстиненции могут наблюдаться отдельные идеи отношения и преследования, суицидальные мысли. Данные явления достигают своего пика на 3-4-й день и продолжаются до 10-14 дней, иногда до месяца. Вслед за этим наблюдается период стойкой дисфорической депрессии с ангедонией. При этом постоянно возникают воспоминания о кокаине, что приводит к рецидиву. Явления депрессии стихают через 2 нед. — 2 мес.

### *Синдром зависимости от стимуляторов, включая кофеин (F15)*

Сульфат амфетамина, известный у нас под названием «фенамин», был синтезирован в 1887 г. Применялся в медицинских целях. Как предмет злоупотребления стал использоваться в 40-50-х гг. XX в. Наиболее известными стимуляторами ЦНС являются амфетамины, кустарно приготовленные препараты эфедрина и эфедринсодержащих смесей (первитин). Амфетамины обычно принимаются внутрь, реже внутривенно, эфедрин и первитин — внутривенно. Преобладают запойные формы потребления.

*Состояние интоксикации* напоминает интоксикацию кокайном. При эпизодическом приеме небольших доз создается впечатление уменьшения усталости, бодрости. Больные чувствуют себя бесплотными, парящими существами. При введении больших доз, особенно внутривенно, могут возникать зрительные и слуховые обманы восприятия, психомоторное возбуждение, метаморфопсии. Характерны амфетаминовые психозы галлюцинаторно-параноидного типа. Внешний вид больных характеризуется расширением зрачков с вялой реакцией на свет, мышечными подергиваниями, стереотипными движениями губ, бледностью лица, сухостью во рту.

*Состояние отмены* проявляется в ощущении усталости, разбитости, повышенной сонливости днем и бодрствовании ночью, понижении и неустойчивости АД. Характерны эмоциональные колебания от депрессии до раздражительности с истерическими реакциями и аутоагgressивными действиями.

### *Синдром зависимости от употребления галлюциногенов (F16)*

Наиболее известные природные галлюциногены — псилоцибин, получаемый из грибов, и мескалин — продукт переработки некоторых видов кактусов, синтетические — дизтиламид лизергиновой кислоты (ЛСД), а также фенциклидин и его производные — метилендиоксиметамфетамин (МДМА), или экстази. Принимаются внутрь и внутривенно.

*Состояние интоксикации* при действии МДМА характеризуется превалированием эмоциональных изменений, при ЛСД — расстройства восприятия. Длительное пристрастие возникает редко в связи с отсутствием надежной эйфории. Синдром отмены не выражен.

### *Синдром зависимости от табака (F17)*

Курение известно человечеству на протяжении тысячелетий. В распространении моды на употребление этого вещества среди жителей Старого Света на начальном этапе большую роль играли заблуждения. Считалось, например, что табак обладает уникальными лечебными эффектами. Однако очень скоро стал очевиден коммерческий потенциал этого продукта. Быстро формирующаяся зависимость от табака превращала его потребителей в постоянных покупателей.

Табак (лат. *Nicotiana*) относится к роду растений семейства пасленовых (*Solanaceae*). Весь спектр его психотропных эффектов обусловлен содержащимся в его листьях алкалоидом никотином. Последний составляет от 0,3 до 5 % от массы табака в сухом виде. Биосинтез никотина происходит в корнях растения, накапливание — в его листьях. Смертельной для здорового взрослого человека оказывается доза, равная 60 мг никотина. В сигарете содержится порядка 1 мг никотина.

В формировании табачной зависимости задействованы те же биологические механизмы, что и при других формах наркотической зависимости или алкоголизме. Никотин воздействует преимущественно на никотиновые ацетилхолиновые рецепторы (nAChR) в центральной нервной системе. Активация никотином холинергических рецепторов опосредует не только повышение секреции дофамина, но и стимуляцию рецепторов других типов: норадренергических (снижение аппетита, активация центральной нервной системы), глутаматергических (улучшение памяти и повышение чувствительности), холинергических (улучшение внимания), р-эндорфин- и ГАМК-ergicических (уменьшение тревожности). Снижение уровня дофамина между выкуриваемыми сигаретами приводит к развитию синдрома отмены и появлению тревоги. У курящего человека развивается потребность в никотине для стимуляции выброса дофамина и получения чувства удовольствия (Jarvis M.J., 2004).

Согласно результатам проведенного в Российской Федерации глобального опроса взрослого населения о потреблении табака, курят в нашей стране 43,9 млн человек в возрасте старше 15 лет.

**Клиника и диагностика.** В своем развитии табачная зависимость проходит ряд стадий.

Эпизодическое курение. Характеризуется разовым и бессистемным употреблением табака. Отсутствуют все признаки зависимости. Продолжается от нескольких дней до нескольких месяцев.

**Первая стадия.** Курение носит систематический характер. Курильщик начинает испытывать удовольствие от процесса курения. Количество выкуриваемых сигарет увеличивается. Физическое влечение и признаки соматических, неврологических и психических изменений отсутствуют. Продолжительность стадии — 1 год — 5 лет.

**Вторая стадия.** Рост толерантности, выраженное навязчивое влечение. Элементы физической зависимости в виде постоянного желания продолжать курение, дискомфорта в случае вынужденной невозможности курить, утреннего кашля. Проявление соматического неблагополучия (бронхит курильщика, заболевания желудка, преходящий дискомфорт в области сердца, колебания АД). Легкая неврозоподобная симптоматика: неприятные ощущения тяжести в голове, головная боль, головокружение, раздражительность, умеренное снижение работоспособности, раздражительность. Симптомы быстро проходят при воздержании. Интенсивность абstinенции зависит от длительности курения, коли-

чества выкуриваемых сигарет и индивидуальных особенностей курящих. В завершении данной стадии наблюдаются высокая толерантность (30-50 сигарет в день), непреодолимое влечение к курению табака и тяжелый абстинентный синдром. Продолжительность стадии — 5-20 лет.

**Третья стадия.** Характеризуется снижением толерантности к никотину. Высокие дозы вызывают дискомфорт. Курение становится автоматическим. Абстиненция неглубокая (чувство тяжести в голове, головная боль, снижение аппетита, жажды, потливость, колебания ЧСС, АД, температуры). Выражены соматические нарушения и проявления неврастении. Упорное желание выкурить сигарету натощак (снятие абстиненции, особенно утреннего кашля). Характерныочные пробуждения с целью выкурить сигарету.

**Состояние интоксикации.** Проявляется головокружением, тахикардией, повышенiem артериального давления, тошнотой, рвотой.

**Абстинентное состояние** при лишении табака развивается быстро, в течение 30 мин — 2 ч после последней выкуренной сигареты, и достигает своего пика через 2-3 ч после курения. Невротический компонент АС клинически определяется астеническими и аффективными расстройствами. Астенические реакции выражаются утомляемостью, истощаемостью, неусидчивостью, раздражительной слабостью, снижением работоспособности из-за идеаторной заторможенности и рассредоточенности. Аффективные нарушения проявляются тревожным беспокойством, раздражительностью и гневливостью. Вегетососудистый компонент присутствует в виде отдельных преходящих симптомов: алгий различной локализации, сухости во рту, першения в горле, сухого кашля, жажды, tremora пальцев рук, гипергидроза, неустойчивости артериального давления, головокружения, распирающей или сжимающей головной боли. Кроме того, абстинентные проявления включают в себя нарушение сна, повышение аппетита, увеличение веса. Процесс может занимать до 12 мес., и человек способен пережить несколько эпизодов синдрома отмены.

### *Синдром зависимости от употребления летучих растворителей (F18)*

С наркотической целью используются бензин, растворители лака, закись азота, эфир. Применяются ингаляционно, реже в виде аппликаций на волосистую часть головы. Подавляющее большинство пользователей — дети и подростки из малообеспеченных семей.

**Состояние интоксикации.** Длительность интоксикации 15-30 мин. Возникают чувства парения, собственного превосходства, что провоцирует агрессивное поведение. На высоте интоксикации развиваются зрительные галлюцинации, содержание которых режиссирует сам потребитель. В ходе интоксикации эйфория сменяется заторможенностью.

**Состояние отмены** не выражено и проявляется в заторможенности, раздражительности.

### *Синдром зависимости от сочетанного употребления психоактивных веществ (F19)*

Характеризуется наличием зависимости от одновременного употребления двух и более психоактивных веществ — например, алкоголя и седативных средств, опиоидов и кокаина.

В связи с появлением на «черном рынке» новых психотропных веществ, вызывающих болезненное пристрастие, необходимо остановиться на описании клинической картины зависимости от наиболее распространенных из них.

### *Синдром зависимости от оксибутиратата натрия (F13)*

Гамма-гидроксибутират (GHB) — синтетический депрессант, по действию сходный с алкоголем. В медицинской практике оксибутират натрия применяется для лечения невротических состояний, бессонницы, а также при интоксикациях и травматических повреждениях центральной нервной системы. Впервые GHB был синтезирован в 1874 г. В последние годы «бутират» стал довольно популярным в клубной культуре как замена традиционному алкоголю. GHB вводится в организм как перорально, так и внутривенно.

*Состояние интоксикации.* Действие оксибутиратата натрия начинается через 10-20 мин после приема и продолжается в течение одного-двух часов, иногда дольше. В целом эффекты и продолжительность, как и в случае с алкоголем, сильно различаются в зависимости от многих параметров, например от дозы, веса тела, физиологической предрасположенности и от сочетания с другими веществами и пищей. Его все чаще используют как энергетик, обеспечивающий приподнятое настроение, но без свойственного алкоголю похмелья. Также GHB используют как довольно мощный афродизиак, увеличивающий глубину сексуальных ощущений и продолжительность полового акта.

*Состояние отмены.* Характеризуется постоянным чувством тревоги, бессонницей, нарушениями работы сердца, головокружениями и грудными болями. Абстиненция может длиться несколько дней после окончания регулярного употребления.

Передозировка проявляется в сильном головокружении, дезориентации, тошноте и рвоте. В более серьезных случаях пациент может впасть в глубокий беспробудный сон с последующими провалами в памяти или даже в коматозное состояние. Симптомы передозировки GHB: затрудненное дыхание, неподвижные зрачки, невосприимчивость к внешним раздражителям, конвульсии и рвота. В этом случае первая помощь должна быть оказана в виде промывания желудка, а также назначения адсорбирующих веществ.

### *Курительные смеси (F16)*

Курительные смеси (или курительные миксты) состоят из трав и экстрактов. Травы, входящие в состав любой курительной смеси, являются энтеогенами — веществами, которые относят к классу растений психотропного действия. В состав курительных смесей могут входить подготовленные особым образом различные части растений: корни, семена, листья, кора, цветы и пр. Среди популярных растений, использующихся для производства ароматических микстов, можно назвать шалфей предсказателей, дурман, красный мухомор, малую гавайскую древовидную розу, мимозу, гуарану, кратом.

Курительные смеси делятся на две группы. К первой относятся миксты, состоящие из натуральных растений. Травы перемешиваются между собой в определенных пропорциях и дают так называемый эффект употребления. Второй вид курительных микстов — это смеси трав, обработанных химическими веществами (агонистами каннабиноидных рецепторов), либо полностью произведенные в лабораторных условиях. Обнаруженный в составе курительных

смесей синтетический аналог каннабиноидов JWH018 в пять раз сильнее марихуаны.

*Состояние интоксикации* характеризуется утратой способности к сосредоточению, адекватному восприятию окружающего вследствие наплыва галлюцинаторных переживаний, повышенным настроением, бессвязностью мышления.

*Состояние отмены* протекает в виде астении, расстройств сна, раздражительности, влечения к повторению состояния интоксикации.

*Лечение.* В настоящее время разработаны медикаментозные схемы лечения только для лечения опиатной зависимости с использованием агонистов опиоидных рецепторов (трамадол, трамал, трамалин) и агонистов альфа<sub>2</sub>-адренорецепторов (клонидин). В остальных случаях при оказании медицинской помощи больным применяют в основном симптоматическую терапию. Важную роль в лечении зависимостей имеет психотерапия в ее различных вариантах, а также привитие навыков здорового образа жизни, изменение прежних жизненных стереотипов.

## Глава 11. ШИЗОФРЕНИЯ, ШИЗОТИПИЧЕСКИЕ И БРЕДОВЫЕ РАССТРОЙСТВА

### 11.1. Шизофрения, шизоаффективное и шизотипическое расстройства

#### Общие представления об эндогенных заболеваниях шизофренического спектра

В широком смысле понятие «эндогенный» в психиатрической практике включает в себя группу психозов, не имеющих достаточно убедительно установленных общесоматических (в том числе органических), «экзогенных» или иных причин, т. е. их этиология остается неизвестной, патогенез — малоизученным, при этом отмечена большая роль наследственности и клинические особенности эндогенных заболеваний. Следует отметить, что противопоставление «эндогенное — экзогенное» носит весьма условный и относительный характер, поскольку в возникновении и динамике психической патологии участие и первого, и второго моментов является, как правило, обязательным (равно как и соотнесение органического и функционального); все дело сводится к тому, что является решающим, превалирующим условием.

В настоящее время в отечественной психиатрии под эндогенными заболеваниями шизофренического спектра понимают психические болезни, характеризующиеся дисгармоничностью и утратой единства психических функций (мышления, эмоций, движения), длительным непрерывным или приступообразным течением и наличием в клинической картине продуктивных симптомов разной степени выраженности (бред, галлюцинации, расстройства настроения, кататония и т. д.), а также негативных симптомов — аутизма (утраты контактов с окружающей действительностью), снижения энергетического потенциала, эмоционального обеднения, нарастания пассивности, появления не свойственных ранее черт (раздражительности, грубости, неуживчивости и т. д.) (Олейчик И. В., 2005).

Центральное место в этом спектре занимает шизофрения, проблема которой до сих пор является краеугольным камнем всей психиатрии, поскольку определяет уровень ее развития по таким ключевым вопросам, как классификация, диагностика, прогноз, психопатология, нейропатология и, конечно, этические, терапевтические и организационные подходы к оказанию психиатрической помощи (Мосолов С. Н., 2012).

*Краткая историческая справка.* Как самостоятельная болезнь шизофрения была выделена в связи с созданием первой нозологической классификации психозов и переходом психиатрии от симптоматического к нозологическому периоду развития (Kraepelin E., 1896). В основе представлений о шизофрении лежит концепция Е. Kraepelin (1896), который объединил наблюдавшиеся до него раннее слабоумие (Morel B., 1852), гебефренцию (Hecker H., 1871), кататонию (Kahlbaum K., 1890) и хронические бредовые психозы (Magnan V., 1891) в единую нозологическую единицу — раннее слабоумие (*dementia praecox*). Позднее, под влиянием работ O. Diem (1903), сюда же была присоединена и простая форма болезни. В качестве основного диагностического критерия Е. Kraepelin использовал понятие первичного ослабоумливающего процесса, рассматривая его не как случайный исход типа вторичного слабоумия, а как закономерность, характеризующую болезнь в целом.

Дальнейшее развитие учения о шизофрении связано с именем Е. Bleuler (1911), который дал это название болезни (шизофрения, болезнь Блейлера). Если Kraepelin в основу раннего слабоумия положил принципы течения и исхода, то Bleuler считал основным диагностическим критерием шизофрении возникновение первичного, «основного» расстройства — нарушения мышления. Вторичными феноменами он считал бред, галлюцинации и т. п. «Схизис» (расщепление), по Е. Bleuler, выражается в нарушении единства и гармонической взаимосвязи психических функций, в нарушении цельности личности и распаде ее на отдельные фрагменты. Изучая психопатологию шизофрении, Е. Bleuler описал такие расстройства, как аутизм, амбивалентность, своеобразные аффективные нарушения. Е. Bleuler сдержанно относился к выделению форм течения шизофрении. С его точки зрения, анализ симптоматики шизофрении возможен лишь с психоаналитических позиций З. Фрейда. Для Е. Bleuler критерий течения, исхода, основной в учении Е. Kraepelin, полностью потерял свое значение. Главное, по его мнению, — это шизоидное в структуре психоза, основное расстройство и особое патопластическое выражение «психического конфликта». Сохраняя формально классические формы Е. Kraepelin, Е. Bleuler направлял свои интересы в основном в сторону параноидных, латентных форм и вообще в область малой психиатрии, что привело к явно расширительной диагностике шизофрении.

В последующем представления о шизофрении продолжали изменяться: стали говорить не столько о слабоумии, сколько о психическом дефекте, не столько об ослабоумливающем процессе, сколько о прогредиентности его течения, шизофрению стали представлять как болезненный процесс, проявляющийся как злокачественными, так и достаточно благоприятными, мягкими формами (Тиганов А. С., 2012).

В советской и затем — российской психиатрии выявились три направления в понимании шизофрении. А. Л. Эпштейн, А. С. Чистович, П. Е. Вишневский и др. не признавали нозологической самостоятельности шизофрении и трактовали ее как неблагоприятные исходы затяжных инфекционных психозов. Ленинградская (петербургская) психиатрическая школа в лице П. А. Останкова, В. П. Осипова, И. Ф. Случевского и др. исходила из несомненной нозологической

самостоятельности шизофрении и трактовала ее в духе крепелиновского клинико-биологического направления, диагностируя эту болезнь на основе специфической симптоматики и выделяя четыре основные формы. Школа А. В. Снежневского в диагностике болезни первостепенное значение придает закономерностям трансформации психопатологических синдромов. Исходя из этого основного положения, ею утверждается решающее значение типа течения для типологии шизофрении, изучения ее патогенеза и решения вопросов ее терапии и прогноза. В настоящее время, как отмечает С. Н. Мосолов (2012), очевидно, что ни одно из многочисленных определений шизофрении не является идеальным и отражает концептуальные предпочтения авторов. Характерно, что практически во всех definicijax отдаётся дань широкому феноменологическому спектру расстройств, наблюдающихся при шизофрении и затрагивающих практически все сферы психической деятельности — мышление, эмоции, память и поведение. Многие известные исследователи считают, что шизофрения в том виде, в котором ее понимали Крепелин и Блейлер, вообще не существует, а имеются по крайней мере два или более относительно независимых типа синдромов (Strauss J. S., Carpenter W. T., 1974; Crow T. J., 1985; Kirkpatrick B. [et al.], 2001 и др.).

Отечественная психиатрическая школа является более консервативной и традиционно придерживается нозологических позиций классической немецкой психиатрии, что и отражено в современном определении этого эндогенного заболевания, принадлежащем А. С. Тиганову (2012): «Шизофрения — психическое заболевание с длительным непрерывным или приступообразным течением, характеризующееся дисгармоничностью и утратой единства психических функций: мышления, эмоций, моторики с различной выраженностью продуктивных (позитивных) расстройств и негативными нарушениями, проявляющимися изменениями личности в виде аутизма, снижения энергетического потенциала, эмоциональной дефицитарности и нарастающей инвертированности».

**Эпидемиология.** По данным ВОЗ (2017), во всем мире насчитывается 21 млн человек, страдающих шизофренией, хотя последняя рассматривается как курабельное расстройство, и каждый второй больной не получает активного лечения. Несмотря на это, шизофрения относится к одному из наиболее значимых заболеваний для системы здравоохранения. По данным той же ВОЗ, она отвечает за 1,1 % общих лет жизни, скорректированных по нетрудоспособности (англ. DALY, сокр. от *Disability-adjusted life year*, показатель, оценивающий суммарное «бремя болезни»), и 2,8 % лет жизни, прожитых с ограничением жизнедеятельности (показатель YLDs). Среди психических расстройств шизофрения обуславливает 7,4 % DALY и YLDs, а также 7,1 % лет жизни, утраченных вследствие преждевременной смерти (YLLs). В развитых странах на шизофрению приходится 1,5-3,0 % всех расходов на здравоохранение.

При рассмотрении данных эпидемиологических исследований шизофрении следует иметь в виду, что на их результаты существенное влияние оказывают различные подходы к диагностике этого заболевания. Так, в 1960-е гг., по отчетам психоневрологических диспансеров, в Москве на 1000 населения приходилось 5,14 больного шизофренией, в то время как в Ленинграде — 1,34. Такие значительные различия в статистике шизофрении в Москве и Ленинграде можно было объяснить лишь существенным расхождением в то время в принципах диагностики. В настоящее время такого резкого эпидемиологического расхождения не отмечается. По данным невыборочного исследования, проводимого на протяжении ряда лет (1998-2000) в двух московских ПНД, заболеваемость шизофренией и расстройствами шизофренического спектра составляла 13-20

на 100 тыс. населения при колебаниях среднемосковских показателей в этот же период 19-25; в среднем по России отмечается 14-15 случаев на 100 тыс. населения (Гурович И. Я., Шмуклер А. Б., 2010).

Международные эпидемиологические исследования показывают, что заболеваемость шизофренией варьирует от 0,11 до 0,69%, а распространенность оценивается в пределах 0,6-0,8 %. Это означает, что из каждого 100 человек один либо уже болен, либо заболевает в будущем (Олейчик И. В., 2005).

В 98 % случаев заболевание дебютирует в возрасте до 40 лет. Пик заболеваемости приходится на подростковый и юношеский возраст (период от 15 до 25 лет), хотя опасный возраст для шизофрении определяется в границах от 15 до 45 лет при отмеченных случаях заболевания как в более раннем, так и позднем возрасте. Мужчины и женщины поражаются с одинаковой частотой, хотя у мужчин признаки болезни, как правило, развиваются на несколько лет раньше. У женщин течение болезни обычно более мягкое, с доминированием расстройств настроения, болезнь в меньшей степени отражается на их семейной жизни и профессиональной деятельности. У мужчин чаще наблюдаются развернутые и стойкие бредовые расстройства, нередки случаи сочетания эндогенного заболевания с алкоголизмом, политоксикоманиями, асоциальным поведением. Отмечено, что преобладающая концентрация больных шизофренией наблюдается в районах с наибольшей социальной дезорганизацией и среди эмигрантов, в значительно меньшей степени она характерна для материально высокобеспеченного населения.

### *Современные представления об этиологии и патогенезе шизофрении*

**Генетические причины шизофрении.** В настоящее время считается доказанным отсутствие только какого-то одного гена, повышающего риск шизофрении. Поэтому в дополнение к мутациям одной пары оснований в определенном локусе (SNP) в качестве этиологических факторов шизофрении были предложены вариации количества повторов (CNV), которые затрагивают обычно несколько генов. Вследствие этого индивидуальные геномы могут отличаться по количеству копий сегментов ДНК и определенных генов, т. е. меняется «доза гена». При шизофрении повышена частота CNV, которые затрагивают гены, участвующие в развитии ЦНС, особенно нейрегулини- и глутаматергических путей, в частности ген нейрексина 1 (NRXN1) и ген белка A2, связывающего предшественник амилоида (APPB2), оба из которых необходимы для образования и функционирования синапсов (Траилин А. В., Левада О. А., 2014).

**Эпигенетические механизмы взаимодействия среды и генома.** Основными механизмами эпигенетического контроля считаются метилирование ДНК, ремоделирование хроматина, регуляция на уровне РНК (в частности, РНК-интерференция), прионизация белков и инактивация X-хромосом.

Анализ посмертных образцов мозга пациентов с шизофренией предоставил доказательства гиперметилирования промотора генов реелина (RELN), факторов транскрипции SOX10 и FOXP2, серотонинового рецептора 2A (HTR2A), в результате чего снижалась экспрессия этих генов. Гипометилирование промотора гена мембраносвязанной катехол-О-метилтрансферазы (МВСОМТ), напротив, ведет к его гиперэкспрессии.

Посттрансляционное динамическое ремоделирование хроматина путем ковалентной модификации хвостов гистонов в нуклеосомах, вокруг которых оберну-

та молекула ДНК, также считается эпигенетическим механизмом регуляции экспрессии генов за счет разрыхления или, наоборот, конденсирования хроматина.

Кроме того, показано, что при шизофрении увеличивается содержание в постсмертном мозге тех микро-РНК, генами-мишениями которых являются гены рецепторов глутамата (GRM5, GRM7, GRIK2, GRIN1 и GRID), серотонина (HTR1B, HTR2C и HTR4), ГАМК (GABR1, GABRA1), дофамина (DRD1), М-холинорецептора 1 и ряда других, которые вовлечены в патогенез заболевания (мозгового нейротрофического фактора (BDNF), нейрегулина 1 (NRG1), RELN, атаксина 2).

**Возможные мишени нарушений эпигенетической регуляции: патологическая активация генов.** «Патологичность» генома шизофрении характеризуется не только гипер-, но и гипометилированием нуклеотидов, хотя последнее не настолько эффективно. Например, при шизофрении не происходит возраст-зависимого подавления экспрессии генов, участвующих в развитии ЦНС, но имеет место продолжающаяся их экспрессия, по-видимому, вследствие гипометилирования промоторов.

**Условно-патологические гены.** Термин относится к нормальным генам глии и других соматических клеток, регулирующих межклеточные взаимодействия и иммунный ответ (например, гены, кодирующие цитокины). Индуцированная инфекцией активация этих генов во время критических периодов внутриутробного развития нарушает нормальное формирование ЦНС.

**Средовые факторы риска при шизофрении.** Экологические факторы являются неотъемлемой частью патогенеза шизофрении. В ряде исследований установлена взаимосвязь данного заболевания с рождением зимой или ранней весной, рождением в городе, возрастом отца, голодом, нарушениями питания и перинатальными осложнениями. В зависимости от срока беременности, с которым совпадает воздействие средового фактора, повреждаются различные нейробиологические мишени, вовлекаются разные патогенетические механизмы и возможны различные фенотипические проявления. Пренатальные факторы в основном влияют на геном и/или развивающиеся ткани головного мозга. Их можно обозначить как факторы риска «первого удара».

В основном это факторы биологической природы (вирусы, бактерии, токсины), влияющие, особенно в I и II триместрах, опосредованно через ответ иммунной системы матери, например путем секреции провоспалительных цитокинов. При эпигенетическом подавлении вследствие бактериальной инфекции нарушается регуляция генов плаценты/плода, в том числе и генов, вовлеченных в развитие ЦНС, — синаптотагмина X (SYT10), нейропептида галанина (GAL) и его рецептора (GALR3). SYT10 регулирует секрецию нейротрансмиттеров и, соответственно, сигнализацию между нейронами, в то время как мутации гена галанина лежат в основе распространенных нарушений в ЦНС, включающих, например, меньшее количество сенсорных нейронов и снижение способности к регенерации нервов.

Среди неинфекционных факторов риска «первого удара» выделяют ассоциированные с повышенным риском шизофрении социальные факторы, реализующиеся через тяжелый материнский стресс в I триместре беременности, депрессию, гипоксию плода вследствие акушерских осложнений, дефицит питательных веществ, особенно необходимых для формирования S-аденозилметионина, например фолиевой кислоты, холина, витамина B<sub>12</sub>.

Существует и прямое повреждение мозга (например, этианолом, отравление свинцом и т. д.). Последовавшее за этим аберрантное развитие ЦНС формирует

ранние аберрантные нейронные структуры и функции («продромальная ЦНС») с повышенной чувствительностью к воздействиям окружающей среды.

Этот продромальный мозг становится независимым фактором риска шизофрении, субстратом для взаимодействия с окружающей средой, которое в отдельных случаях может привести к фенотипу шизофрении.

**Факторы риска постнатального «второго удара».** После рождения изначально генетически предрасположенная к развитию заболевания ЦНС, скомпрометированная пренатальными нарушениями, может подвергаться различным средовым воздействиям, достоверно увеличивающим риск шизофрении. Период, в котором реализуются эффекты средовых факторов риска «второго удара», простирается от раннего послеродового периода через детство до поздней юности или даже позже.

Доказанные факторы риска «второго удара» включают в себя воздействия социальной среды (проживание в городах, а не в сельской местности, международная миграция), психологических патогенов (стресс), химических веществ (употребление каннабиса) и др. Так, например, острый психосоциальный стресс повышает риск шизофрении через взаимодействие «геном — среда», возможно, с участием цитокинов. Кроме того, стресс также приводит к увеличению содержания дофамина в стриатуме — хорошо известный фактор развития позитивной симптоматики шизофрении, особенно в контексте имеющейся предрасположенности.

**Концепции патогенеза шизофрении.** В последнее время шизофрению все больше осмысливают как расстройство развития ЦНС, в отличие от статического поражения головного мозга или несостоительности созревания мозга на окончательной стадии его развития. Так, нейровизуализационные исследования выявили структурные аномалии головного мозга уже на момент начала заболевания. Часто у пациентов, которым с возрастом был выставлен диагноз «шизофрения», еще в молодом возрасте встречались когнитивные и моторные нарушения. Также экспериментально было подтверждено, что повреждение мозга у приматов в неонатальный период оказывает отсроченные эффекты на их поведение. Большинство ассоциированных с риском шизофрении специфических генов, включая DISCI, NRG1, DTNP1, ген NCAM — молекулы адгезии нервных клеток, а также RELN, BDNF, NRI-субъединицы NMDA-рецепторов, играют важную роль в формировании мозга, нейротрансмиссии и синаптической пластичности.

Фактически имеются четыре верифицированные стадии шизофрении: повышенного риска, продромального периода, психоза и хронической инвалидности. Недавно было показано, что прогрессирование от продрома к манифестной шизофрении у пациентов ультравысокого риска может быть значительно замедлено с помощью нейропротекторных соединений, таких как омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты. В подтверждение концепции шизофрении как патологии развития ЦНС можно привести факт выявленного генетического сходства между шизофренией и синдромами, при которых психопатология проявляется в детском возрасте и которые часто группируются как расстройства формирования ЦНС. Так, конкретные вариации количества копий, которые в значительной степени связаны с шизофренией, также ассоциированы с такими расстройствами, как аутизм, умственная отсталость, синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ), генерализованная эпилепсия.

**Структурные связи и шизофрения.** Определенная роль отводится также нарушению целостности белого вещества мозга при шизофрении: установлено, что уровень экспрессии шести генов миелина, экспрессируемых олигодендроци-

тами, значительно снижен у больных шизофренией в сравнении с контрольной группой. Среди них: ген гликопротеина, ассоциированного с миелином, фосфодиэстеразы циклических нуклеотидов, миелинового и лимфоцитарного белка, ErbB3 и трансферрина. Наибольшей величиной эффекта характеризуется влияние SNP в гене NRG1 на целостность белого вещества в переднем таламическом пути. Похожим эффектом обладают полиморфизмы генов ErbB4, MTHFR, серотонина (5HTT).

**Функциональные связи.** Изменение функциональных связей представляет собой ключевой элемент патогенеза шизофрении, о чем свидетельствуют данные исследований с применением ЭЭГ, ПЭТ и фМРТ, выявивших нарушение префронтально-височных связей у лиц с данным заболеванием при выполнении когнитивных заданий. Эффект полиморфизмов может реализоваться в фенотипе посредством нарушения функциональных связей между отделами мозга. Наибольшей величиной эффекта характеризуется влияние SNP в гене цинкпальцевого белка 804A (ZNF804A) на функциональные связи в правой префронтальной коре у пациентов с шизофренией.

**Шизофрения — модульное расстройство мозга.** Мозг человека состоит из функциональных сетей, которые отвечают за обработку разномодальной информации. Последние научные и технологические достижения сформировали наше понимание шизофрении как модульного заболевания. Патофизиология шизофрении включает в себя нарушения связей между удаленными и локальными нейронными ансамблями. На основании имеющихся данных шизофрения представляет собой распространенные нарушения во многих корковых и подкорковых районах и, скорее всего, вовлекает нарушение работы всех нейромедиаторных систем мозга (ГАМК, дофамин, глутамат, ацетилхолин и др.). ЭЭГ-нарушения у пациентов с шизофренией (нарушение синхронизации бета-ритма при выполнении заданий и отсроченная синхронизация гамма-ритма) иллюстрируют прерывание связи между отделами коры/мозга и их модульную природу. Эти находки объясняют также, почему подростковый возраст, когда временной профиль мозговой активности должен достичь «взрослого» уровня, является критическим периодом для манифестации имеющихся аномалий при шизофрении.

*Гипотезы патогенеза шизофрении* не исключают друг друга, а скорее описывают нарушения в разных системах. Наиболее признанные нейрохимические рецепторные и иммунологические гипотезы шизофрении следующие.

Среди гипотез развития шизофрении старейшей является *дофаминовая (Dopamine, DA) гипотеза*. Первая формулировка DA-гипотезы представляла болезнь результатом гиперактивной DA-трансмиссии. Позднее выяснилось, что продуктивная симптоматика связана, прежде всего, с D<sub>2</sub>-рецепторами. Вместе с тем негативные симптомы и когнитивные нарушения,ственные болезни, плохо поддаются лечению D<sub>2</sub>-антагонистами; это заставило изменить классическую формулировку DA-гипотезы. Появилось множество исследований, свидетельствующих о дефиците DA-трансмиссии, осуществляемой D1-рецепторами неокортика в префронтальной коре.

Дальнейшие исследования показали, что позитивный эффект атипичных нейролептиков, которые появились в 90-х гг. прошлого века, связан не только с их действием на D<sub>2</sub>-рецепторы, но также с их способностью ингибировать 5-HT2-серотониновые рецепторы. Было доказано, что 5-HT2-рецепторы, широко представленные в любой коре, оказывают модулирующее влияние на дофаминергические структуры. В частности, в мезокортикальных проекциях серотонин

угнетает высвобождение дофамина. В аналогичных реципрокных отношениях дофамин и серотонин находятся и в других дофаминергических системах мозга.

*Глутаматная гипотеза шизофрении.* Сформировавшаяся на рубеже веков гипотеза предполагала снижение активности глутаматзависимого проведения нервных импульсов в мозге больных из-за недостаточной активности (ингибирования) глутаматных рецепторов NMDA-типа — ионотропных рецепторов, формирующих ионные каналы на наружных клеточных мембранах. В современной трактовке глутаматная гипотеза шизофрении рассматривает болезнь как результат нарушений любого из многочисленных механизмов воздействия на глутаматные рецепторы различного типа. К ним относят модификацию активности рецепторов, изменение активности ферментов, участвующих в метаболизме глутамата, изменение активности его транспортера.

Но и сформулированная таким образом глутаматная гипотеза шизофрении претерпела изменения в связи с обнаружением взаимосвязи глутаматной системы с другими нейрохимическими системами мозга. Так, существует серотонин-глутаматная гипотеза шизофрении, которая основывается на фактах формирования серотонин-глутаматных рецепторных комплексов в мозге и связи этих комплексов с развитием психотической симптоматики при шизофрении. Глутаматные нейроны регулируют также функции других нейронов, роль которых в патофизиологии шизофрении имеет весомые обоснования. В их числе — ГАМК-ergicические интернейроны и дофаминергические нейроны, однако эти вопросы менее изучены.

*Кинуреновая гипотеза* (Erhardt S. [et al.], 2004) рассматривает шизофрению как результат дисрегуляции метаболизма триптофана, связанный с активацией факторами неспецифического иммунитета триптофан-2,3-диоксигеназы — фермента, направляющего метаболизм триптофана в сторону избытка кинуреновой кислоты и реципрокно снижающего синтез серотонина и мелатонина.

*Триптофан* — незаменимая аминокислота, которая в мозге метаболизируется двумя путями: метоксицинольным (с образованием серотонина и мелатонина) и кинурениновым (приводит к образованию кинуренина). В норме существует равновесие между этими двумя путями метаболизма триптофана. При шизофрении 95 % триптофана метаболизируется по кинурениновому пути. Причиной этого является то обстоятельство, что фермент, направляющий метаболизм триптофана по кинурениновому пути в астроцитах мозга, — триптофан-2,3-диоксигеназа — активируется факторами гуморального иммунитета, количество которых существенно возрастает при шизофрении. В результате происходит накопление кинуреновой кислоты в мозге. Кинуреновая кислота — единственный известный эндогенный антагонист NMDA-рецепторов. Ее накопление в мозге и особенно в его кортикальных префронтальных областях приводит к развитию глутаматергической гипофункции и реципрокной ей дофаминергической гиперфункции. Накопление кинуреновой кислоты вызывает реципрокное снижение количества серотонина в мозге и приводит к развитию депрессивной симптоматики при шизофрении. Кинуреновая кислота — сильный ингибитор фермента синтеза мелатонина: NT-ацетилтрансферазы, ее накопление приводит к снижению синтеза мелатонина в мозге, следствием чего может явиться снижение или исчезновение утренне-вечернего градиента мелатонина, нарушение сна и других циркадных ритмов у больных.

*Клиника и диагностика.* В настоящее время в клинической картине шизофрении выделяют следующие группы признаков: продуктивную симптомати-

ку, негативную симптоматику и когнитивные нарушения (Wong A. H. C., van Tol H. H. M., 2003; Шмуклер А. Б., 2017).

Позитивные и негативные расстройства, образуя единство, вместе с тем не тождественны, а представляют взаимодействие двух уровней: *нижнего* (негативного), который инвариантен, т. е. содержит относительно небольшое число проявлений, и *верхнего* (позитивного), который отличается значительной изменчивостью: в зависимости от ряда известных или неизвестных патогенетических условий он может проявиться почти в 100 вариантах. Позитивные расстройства при шизофрении крайне полиморфны и, находясь в сочетании с негативными явлениями, формируют психопатологические синдромы, сменяющие друг друга в течение заболевания. К ним относятся *неврозоподобные и психопатоподобные, аффективные, галлюцинаторно-бредовые и кататонические симптомокомплексы*. Следует отметить, что диапазон расстройств, свойственных шизофрении, достаточно широк. В зависимости от степени прогредиентности болезни они могут проявляться по-разному: от тонких, нерезко выраженных, доступных только глазу опытного специалиста особенностей до грубых, очевидных, свидетельствующих о тяжелых видах патологии.

Несмотря на это, в основе диагностики шизофрении в соответствии с действующими классификациями по-прежнему лежит выявление первой группы симптомов, которая, в свою очередь, базируется на описанных K. Schneider (1959) *шизофренических симптомах первого ранга*:

- звучание мыслей — слуховые галлюцинации собственного голоса, озвучивающего мысли больного;
- голоса (галлюцинаторные) антагонистического (спорящего) или обсуждающего (обычно больного) характера;
- галлюцинаторные голоса, комментирующие действия больного;
- «соматическая пассивность» — ощущения физического воздействия, тактильные (гаптические) в виде ощущений схватывания, прикосновения, касания или висцеральные галлюцинации «сделанного» характера;
- отчуждение («кражи») мыслей — ощущение исчезновения мыслей из-за внешнего воздействия;
- «вкладывание» мыслей;
- трансляция мыслей — ощущение передачи мыслей больного широкому кругу окружающих людей;
- «сделанные» эмоции — ощущение, что чувства вызваны воздействием извне;
- «сделанные» импульсы — ощущение, что побуждения к действиям вызваны воздействием извне;
- «сделанные» действия — ощущение, что двигательные акты больного управляются извне;
- бредовое восприятие — восприятие всех происходящих вокруг событий как имеющих отношение к больному и их немедленное бредовое толкование.

Представления о *негативной симптоматике* базируются на концепции четырех «а» Э. Блейлера, предложенных им в качестве диагностических критериев шизофрении: аутизм, патология аффекта, ассоциаций и амбивалентность.

*Аутизм*, который в соответствии с классическим определением Э. Блейлера (1911) выражается в преобладании внутренней жизни с активным уходом из внешнего мира в мир грез и внутренних представлений, характеризуется отрывом личности пациента от окружающей действительности с возникновением особого внутреннего мира, доминирующего в психической деятельности

больного шизофренией. Составной частью аутизма является аутистическое мышление, которое определяет формирование аутистического «Я» и направленность аутистического поведения, когда происходит патологический сдвиг с нарастанием аутистической отгороженности. Аутистическое мышление не зависит от логических законов, оно полностью игнорирует действительность и не направлено на внешний мир. Содержание переживаний нередко похоже на мифы, сказки, фантазии. Больные называют себя «просветителями», «философами», чувствуют в себе новое призвание, новые способности. Они могут давать себе новое имя, не замечая при этом несоответствия своих представлений действительности. Аутистическое мышление игнорирует временные соотношения. Прошлое, настоящее и будущее перемешиваются. Это мышление направляется аффективными потребностями, т. е. желаниями или опасениями, которые находят свое осуществление: невозможное превращается в возможное, нереальное — в реальное. Следует отметить, что аутистическое мышление формирует, во-первых, аутистические построения — как отдельные идеи и суждения, так и целые концепции, отражающие аутистические представления субъекта о своем «Я», а во-вторых — определяет аутистическое отношение к действительности, игнорирующее реальные обстоятельства. При аутизме происходит аутистическая трансформация личности, в рамках которой выделяются два процесса: *транзитивизм* — потеря личности с утратой представлений о собственном «Я», и *анперсонирование* — возникновение новой личности. В типичных случаях больные аутизмом замкнуты, формально контактны и лучше чувствуют себя в одиночестве. Нередко своеобразное представление об окружающей жизни приобретает характер особого мировоззрения и отражается в аутистическом фантазировании. В клинической беседе больной не замечает несоответствий в своем представлении о собственном «Я». Создается впечатление, что он рассказывает не о себе — настолько отстраненно и внешне равнодушно он повествует о своей жизни, например о конфликтах с родственниками, помещении в больницу и т. п.

Аутизм имеет несколько проявлений: он может быть «богатым», когда при внешней отгороженности от окружающего внутренний мир фантастическим образом преобразуется («жизнь в грезах»), и «бедным», при котором наблюдается лишь отгороженность от внешней среды («пустой» аутизм, «простая бездушность»). При так называемом аутизме наизнанку («регрессивная синтонность») больные становятся чрезмерно откровенными, общительными и бесактными, совершенно не учитывая при этом ситуацию, этические нормы и характер интерперсональных отношений.

Для шизофрении характерны своеобразные *эмоциональные изменения*, когда наблюдается прогрессирующее обеднение эмоциональных реакций вплоть до развития состояний эмоциональной дефицитарности, а также их неадекватности и парадоксальности. Эти расстройства могут быть обозначены как «чувственная тупость» (Случевский И. Ф., 1957; Кашкаров В. И., 1965; Сметанников П. Г., 2002). На начальных этапах болезни она проявляется еще не резким, но уже заметным ослаблением эмоций по отношению к родителям, другим близким и дорогим лицам и ослаблением свойственных ранее больным интересов и избирательных увлечений (хобби). Обращает на себя внимание постепенное ослабление чувств именно по отношению к наиболее важным для больных и эмоционально значимым лицам и обстоятельствам, ослабление эмоционального тона в пунктах его наибольшего «накала».

Такое эмоциональное «притупление» у больных в начале болезни налицо уже тогда, когда нет еще ни продуктивных симптомов, ни ассоциативных и во-

левых расстройств. В дебюте шизофрении ослабление чувств довольно часто сочетается с чувственной неадекватностью, которая проявляется более или менее выраженным несоответствием между качеством эмоции и характером вызвавшего ее раздражителя. Больные часто неуместно улыбаются и даже смеются при печальных сообщениях и горестных для них событиях. Именно в связи с такой эмоциональной неадекватностью и непонятной враждебностью и злобой к родителям больные впервые и попадают в поле зрения психиатров.

По ходу дальнейшего течения болезни ослабление чувств больного, общее снижение его интересов становится все более заметным. Он уже утрачивает любовь к родителям и близким, привязанность к друзьям и все другие ранее важные для него интересы и привязанности. На этапе развернутого шизофренического процесса при еще длительно сохраняющейся неадекватности на первый план в структуре чувственной тупости выходит эмоциональный дефицит, выражение лица больного становится пустым и безразличным. Теперь уже обнаруживается характерное для шизофрении одновременное, как бы параллельное ослабление как высших человеческих, так и низших инстинктивных чувств. Больные безразличны не только к любимым (в прошлом) занятиям, к общественным событиям и судьбам родины, но не проявляют должного интереса к удовлетворению своих низших, биологических чувств (голода, самосохранения и др.). Именно этим объясняется пассивность больных в отношении пищи, их особая «терпимость» по отношению к болевым и термическим воздействиям, резкое ослабление самозащитного инстинкта. Также ослабленными при шизофрении оказываются и другие низшие чувства, в частности — половое, что получило в клинике специальное определение как «половой тупик». На заключительных стадиях шизофренического процесса (в рамках тяжелых дефектных и исходных состояний) чувственная тупость достигает крайней степени выраженности за счет, главным образом, эмоционального дефицита. Больные безразличны к родным, близким и собственной судьбе, у них утрачиваются желания, они не тяготятся постоянным пребыванием в психиатрической больнице, становятся пассивными и неряшливыми. Следует отметить, что нарастающие с течением болезни проявления чувственной тупости обычно происходят на фоне относительно сохранных памяти и интеллекта.

Особенно характерны для шизофрении разнообразные *расстройства мышления*. В процессе течения заболевания речь становится недостаточно конкретной, излишне витиеватой, больные склонны чаще, чем прежде, и не по назначению пользоваться абстрактными выражениями, пускаться в пространное пустое рассуждательство на отвлеченные, например философские, темы. Отмечается склонность к бесплодному рассуждательству, мудрствованию (резонерству). В голосе больного исчезают характерные модуляции: одним и тем же тоном больной говорит как о важнейших событиях своей жизни, так и о делах, мало занимающих его. В речи и высказываниях нарушается закономерная координация элементов мысли, наблюдается объединение некоординируемых между собой представлений, слов, фраз. Во фразе больного, в речевом выражении его суждений наблюдается «сочетание несочетаемого» — объединение не сочетающихся друг с другом чувственно-образных представлений и понятий, которые сопоставляются так, как в норме этого никогда не бывает (так называемые атактические замыкания). При этом речь, сохраняя грамматическую правильность, теряет смысл, в связи с чем утрачиваются ее коммуникативные функции. Именно этим, т. е. распадом логической структуры речи при сохранении грамматической формы высказывания, и характеризуется атактическое (разорванное) мышление.

ние. При шизофрении типична «разноплановость» мышления, проявляющаяся в неоднозначности оценки тех или иных событий, когда одновременно используются как существенные, так и незначительные, второстепенные характеристики их, а также признаки амбивалентности, проявляющиеся невозможностью принятия решений вследствие одномоментного сосуществования двух противоположных мнений. В целом отмечается утрата целенаправленности, последовательности, логичности мышления, его разорванность, нередки наплывы мыслей, содержание которых больной затрудняется воспроизвести, ощущение пустоты в голове. Процесс мышления утрачивает автоматический характер, исчезает об разность мышления, преобладает склонность к абстракции и символике, наблюдаются феномен «соскальзывания», «обрывы мыслей».

*Волевые расстройства* при шизофрении проявляются, прежде всего, нарастанием гипобулии и абулии. Больные становятся все более и более пассивными, они не принимают участия в трудовых процессах в больнице, не способны обслуживать самих себя дома (при выписке), перестают следить за собой, становятся неряшливыми, большую часть времени проводят в постели или ходят по палате и коридору, не вступая в общение с другими и избегая контактов с врачом. С течением времени эта абулия все более нарастает и приводит не только к распаду волевых актов, но и к нарастающему ограничению автоматизированных и инстинктивных действий, поскольку больные становятся пассивными и в отношении интересов пищевых, самосохранения и др. Вне стационара больным становится все труднее и труднее учиться и работать. Любая деятельность, особенно умственная, требует особого напряжения, и при этом 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. Характерной особенностью шизофрении является общее снижение, падение психической активности, так называемая редукция энергетического потенциала, по К. Конраду (1958). Для этих больных, кроме нарастающего ослабления всех форм деятельности, характерны еще различные формы извращенных действий — *парабулия*. Сюда относятся разнообразные парамимии и парапраксии.

*Парамимии* — это особое гримасничанье, особая манерная мимика. Характерны различные ужимки, необычное сощуривание глаз, искаженное выражение лица, которые у каждого больного свои, индивидуальные, но вместе с тем имеют что-то общее для всех больных.

К *парапраксиям* принадлежат разнообразные необычные позы, когда больной сидит или стоит; это — необычайная, совершенно особенная походка с раскачиванием в коленных и тазобедренных суставах и выставлением живота вперед и т. д. К парапраксиям относятся и необычные жесты больных, особенно — манерные движения, когда они подают руку для приветствия, перевертывая ее волевой поверхностью наружу, и т. п. Для шизофрении, таким образом, характерна не просто абулия, а абулия в сочетании с парабулией.

Достаточно характерны для шизофрении и так называемые *явления дрейфа*, суть которых сводится к утрате самостоятельности и целенаправленности в выборе жизненного пути, к нарастающей пассивности больного, невозможности построения «линий жизни». Самы пациенты сравнивают свою жизненную кризисную с лодкой, льдиной, которую несет по течению в неизвестном для них направлении. Легко попадая в те или иные асоциальные ситуации, больные пассивно подчиняются лидерам микрогрупп, злоупотребляя алкоголем и наркоти-

ками, при этом не испытывая к этому настоящего влечения. Пассивно повторяя поступки окружающих их лиц, они могут совершить противоправные действия. В то же время при изоляции от антисоциального окружения, оставаясь вялыми и пассивными, признаков неправильного поведения больные, как правило, не обнаруживают. Следует отметить, что по мере развития заболевания существенно меняются и манера поведения, внешний облик, обедняется мимика, которая не соответствует ситуации и переживаниям больного, приобретает неадекватный характер. Больные становятся неряшливыми, неаккуратными, меняется и манера одеваться: у одних в одежде преобладает вычурность, нелепость, несоответствие туалетов возрасту и положению в обществе, у других — крайняя неопрятность, консерватизм, игнорирование норм этики. Поведение больного по мере развития болезни становится все более непредсказуемым, часто отмечаются неадекватные негативистические реакции в ситуациях, когда ему пытаются оказать поддержку и стараются помочь.

Таким образом, в группе облигатных, специфических для шизофрении негативных расстройств выделяют аутизм, расстройства в эмоциональной, мыслительной и волевой сферах, а также явления дрейфа и изменения в поведении (Тиганов А. С., 2012).

### *Когнитивные нарушения при шизофрении*

Когнитивные нарушения могут обнаруживаться еще на промаральном этапе заболевания и в наибольшей степени прогрессируют в первые годы болезни (Шмуцлер А. Б., 2017). Речь идет о нарушениях различных видов памяти, внимания, скорости обработки информации, исполнительной функции. Особенно существенным считается дефицит социального познания (нарушения адекватности социального восприятия, вербальных коммуникаций, способности к решению межличностных проблем и сложных жизненных ситуаций), который, как полагают, в наибольшей степени ответственен за снижение социального статуса больных. У пациентов с нарушением социальных когниций обнаруживается ухудшение способности к распознаванию эмоций другого человека, адекватному выражению собственных эмоций, точной передаче полученной им вербальной информации, верbalному выражению собственных чувств и мыслей. Имеет место повышенная тревожность по отношению к социальным эмоционально значимым стимулам, легкая дезорганизация деятельности под влиянием эмоциональных нагрузок, плохая переносимость ситуации конкуренции и сниженная способность испытывать удовольствие.

Больные всех возрастов хуже выполняют стандартизованные тесты на интеллект. Более того, уровень IQ положительно связан с показателями прогноза, а также выявляет отрицательную связь с тяжестью симптоматики.

**Внимание.** Нарушения внимания признавались фундаментальными аспектами шизофрении задолго до появления формального нейропсихологического тестирования. Познер и Петерсен (1990) предложили выделять три основные компонента: предупреждение, ориентация и выбор (когнитивный контроль). *Предупреждение* определяется как поддержание высокой чувствительности кafferентным сигналам. *Ориентация* — это процесс сортировки информации, поступающей по сенсорным каналам. *Когнитивный контроль* — механизм мониторинга и разрешения конфликта между мыслями, чувствами и реакциями, который тесно связан с оперативной памятью, планированием, переключением и подавлением.

Наиболее заметные нарушения при шизофрении наблюдаются в функциях сортировки и когнитивного контроля, однако их происхождение связывают в числе прочего с аберрациями оперативной памяти.

**Долговременная память.** В настоящее время принято выделять два типа долговременной памяти: *эксплицитную, или декларативную (ДП), и имплицитную, недекларативную (НДП) память*. Первая включает в себя как *эпизодическую* (память на события), так и *семантическую* память (память на факты), тогда как НДП охватывает простое классическое обусловливание, неассоциативное обучение, прайминг и процедурную память. При этом недекларативная память, в отличие от декларативной, может осуществляться неосознанно. Большинство исследований свидетельствует о дефиците декларативной памяти при шизофрении, тогда как недекларативная остается довольно сохранной (Bhattacharya K., 2014).

**Оперативная память.** Пациенты с шизофренией часто демонстрируют потерю волевого контроля за манипулированием даже основной информацией: им трудно формулировать планы, инициировать их выполнение и гибко менять стратегию, когда она становится неэффективной; они с трудом используют обратную связь для коррекции поведения. Конструкцией, на базе которой можно объяснить эти нарушения, является оперативная память, определяемая как система удержания текущей информации в фокусе внимания, особенно в условиях внешних или внутренних помех (что отличает оперативную память от «традиционной» краткосрочной памяти, в которой элементы (закодированные или переданные из долговременной памяти и активированные) быстро распадаются, особенно при помехах).

Дефицит оперативной памяти выявляется при шизофрении независимо от модальности задачи. Чтобы успешно выполнить задачу рабочей памяти, нужно «закодировать» цель, внутренне представлять цель, сохранить ментальное представление о цели, одновременно подавляя нерелевантную информацию, и получить мысленное представление в нужный момент. Дисфункция в каждом из этих подпроцессов приводит к снижению производительности, при этом центральным звеном нарушений оперативной памяти при шизофрении, согласно A. Baddeley (2004), считают неадекватное «кодирование» и нарушение в функционировании центрального исполнительного органа, отвечающего за поддержание, манипулирование и преобразование информации, хранящейся в буферах хранения.

**Когнитивный контроль.** Термин «когнитивный контроль» использовался для обозначения группы высших когнитивных функций префронтальной коры и в качестве синонима термина «функции лобной доли». Понятие когнитивного контроля относится к воле, планированию, целенаправленному действию и самоконтролю поведения. Многочисленные исследования поведения и визуализации показали, что пациенты с шизофренией проявляют нарушения прежде всего в задачах, которые требуют создания и отбора решающих правил.

**Социальное познание.** Социальное познание относится к множеству процессов и функций, которые позволяют человеку понимать и извлекать выгоду из межличностной среды. Самыми важными областями социального познания являются: обработка эмоций, моделирование психического состояния («теория разума»), социальное восприятие, социальное знание (социальная схема) и атрибутивная предвзятость. Изучение эмоциональной перцепции у больных шизофренией показывает, что они имеют выраженный дефицит распознавания мимических выражений и голосовых модуляций.

Способность понимать состояние (убеждения, мысли и намерения) других людей для прогнозирования и объяснения их поведения была обозначена как моделирование психического состояния (Premack D., 1978). Так, бред преследования отражает ложные убеждения о намерениях и поведении других людей, которые могут возникнуть из-за дефицита этой функции.

Теория атрибуции обеспечивает основу для понимания каузальных объяснений своего поведения и поведения других. У пациентов с персекutorialным бредом выявляется склонность трактовать относящиеся к ним негативные события как следствие активной недоброжелательности со стороны других людей (внешняя персональная атрибуция), а не как случайную комбинацию обстоятельств (внешняя ситуационная атрибуция).

**Динамика когнитивных нарушений.** Раньше считалось, что когнитивный дефицит при шизофрении характеризуется прогрессированием на протяжении всей болезни. Однако последние исследования показали, что резкое снижение когнитивных способностей возникает в период дебюта заболевания, за которым следуют его остановка и длительный период ослабленной, но стабильной когнитивной функции. Этот взгляд не согласуется с воззрениями на шизофрению как патологию нейроразвития, а не нейродегенеративное заболевание.

Обратное развитие когнитивных нарушений менее очевидно, однако, как было установлено в недавних работах, показатели памяти и когнитивного контроля в условиях психосоциальной терапии демонстрировали тенденцию к улучшению, тогда как в отношении скорости реакции и устойчивости внимания ее не наблюдались.

*Облигатные шизофренические расстройства*, описанные выше, могут, в зависимости от формы и типа течения заболевания, доминировать в клинической картине или сочетаться с позитивными психопатологическими явлениями. Те и другие возникают в единстве, между ними обнаруживается органическая взаимозависимость, они составляют элементы структуры синдрома.

Наиболее распространенная и используемая в практике *систематика клинических форм шизофрении* основывается на ведущем, наиболее устойчивом синдроме и включает формы, использованные еще Э. Крепелином. Свое название каждая форма получила в соответствии с названием доминирующего синдрома, выражающего клиническую картину болезни в данный период, на данном этапе.

**Простая форма.** Здесь заболевание подкрадывается исподволь, течет непрерывно, не давая спонтанных ремиссий, с быстрым формированием ослабоумливания по специфически шизофреническому типу. В ряде случаев про-дromальные признаки болезни проявляются в допубертатном, подростковом возрасте, явственные же признаки заболевания относятся к возрасту 18-20 лет.

В самом начале болезнь обычно проявляется постепенно и без видимой причины нарастающей вялостью, пассивностью, ослаблением активности. Ранее живой подросток, отличавшийся активностью и стремлением к учебе, утрачивает тягу к общению и подвижность интересов, перестает готовиться к занятиям, пропускает школу, что довольно продолжительное время воспринимается близкими как обычная нерадивость и леность, и при этом, как правило, родные долго не замечают изменений. Постепенно волнующие события перестают вызывать эмоциональную реакцию. Несчастья не трогают, а радостные события не находят отклика. Сужается круг интересов, к друзьям, родным и близким проявляются холодность, раздражение и неприязнь, даже враждебность, особенно к тем, кто о них больше всех заботится. Иными словами, на-

растущая пассивность больного выявляется наряду с тупостью, хотя еще и нерезко выраженной. На этом фоне возможны и отдельные нелепые поступки.

Падение энергетического потенциала нередко сопровождается явлением так называемой метафизической интоксикации: больные принимаются за изучение глобальных философских, научных проблем (смысл бытия, происхождение жизни и т. д.), затрачивают массу времени на чтение специальной литературы по этим вопросам, хотя 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. В далеко зашедших случаях речь состоит из обрывков фраз. Наблюдается несомненное снижение интеллектуальных возможностей в связи с нарастающими нарушениями мышления («пустота» в голове, наплыв мыслей, отвлекаемость, трудность сосредоточения и др.), временами ступорообразные состояния, нарастающая вялость, постоянное ощущение слабости (физической и психической), сенестопатические ощущения различного рода с ипохондрической фиксацией.

Продуктивная психопатологическая симптоматика не характерна, хотя и возможна в начале заболевания, и обычно весьма скучная: в виде кратковременныхrudиментарных галлюцинаторных эпизодов и нестойких отрывочных бредовых идей преследования, воздействия, отношения, особого значения, ипохондрического содержания.

**Гебефреническая форма**, развиваясь преимущественно у подростков и в юношеском возрасте (14-18 лет), является одной из самых злокачественных форм шизофрении, резистентной к лечению и приводящей к полной инвалидизации больных уже на 1-2-м году после манифестиации болезни. Выявляются большая полиморфность, пестрота, изменчивость и фрагментарность психопатологических симптомов с постоянной сменой различных острых состояний. Настроение характеризуется «пустотой» веселостью с возможными переходами в злобное и агрессивное поведение. На фоне выраженных аффективных расстройств имеет место чрезвычайная изменчивость психического состояния больных, причудливая смесь депрессии и мании, бессвязность речи с неологизмами и подражательными оборотами, двигательное возбуждение с отпечатком шутовства и манерности, могут быть галлюцинации, отрывочные бредовые идеи. Громкий дурашливый смех, неадекватные улыбки, неуместные шутки неожиданно вспыхивают среди подавленного настроения, что производит на зрителя впечатление игры, гротескной демонстрации своих ненормальных ощущений. Наряду с этим отмечаются растерянность, экзальтированность, вычурный пафос, негативизм, бессмысленное кривляние, гримасничанье, импульсивность поступков и действий. Обращает на себя внимание манерность больных: жесты, гримасы, подражательные телодвижения, речь, величественные позы — и все это калейдоскопически меняется, повторяясь по многу раз. Налицо резонерство, атактические замыкания и неологизмы, порой столь обильные, что речь больных достигает степени спутанности, становится непонятной. Характерна в целом гебефреническая триада О. В. Кербикова: манерно-дурашливое поведение, безмотивные действия и мория.

По мере стихания острых явлений обнаруживается глубокое шизофреническое слабоумие. Социальная и трудовая адаптация крайне снижена. Наблюдается нарастание апатии, вялости с быстрым переходом в конечное состояние сrudиментарными кататоническими бредовыми и галлюцинаторными проявлениями.

**Кататоническая форма** (от древнегр. *kata* — вдоль, *tonos* — напряжение). В прошлом развернутая кататоническая форма встречалась наиболее часто, с 1950-х гг. в развитых странах — намного реже.

Ведущими психопатологическими проявлениями являются двигательно-волевые расстройства: наблюдаются субступорозные и ступорозные состояния, которые могут чередоваться с импульсивными поступками и кататоническим возбуждением, однако болезнь может проявляться и одним из этих синдромов. Нередко наблюдается сложное сочетание симптомов ступора и возбуждения. Кататонические расстройства в случае острого приступообразного течения заболевания обычно сочетаются с онейроидом. Кататоническая форма чаще возникает в молодом возрасте.

Нарастание кататонического возбуждения происходит сравнительно быстро. Хаотические движения сопровождаются речевым возбуждением с разорванностью речи. Все это может сочетаться с мутизмом, или речь может состоять из стереотипного повторения одних и тех же слов или фраз (персеверация). Встречаются «эхосимптомы»: повторение чужих слов (эхолалии), мимики окружающих, как бы передразнивание выражения их лица (эхомимия), их движений и действий (эхопраксия). Автоматическая подчиняемость часто сочетается с негативизмом. Больные оказывают бессмысленное упорное сопротивление персоналу при уходе за ними (попытка одеть, умыть и т. п.), делают противоположное тому, что им говорят. Кататоническое возбуждение сводится к стереотипно повторяющимся бесцельным действиям и немотивированной импульсивной агрессии — бьют и крашут все вокруг. Часто срывают с себя одежду, рвут ее. Могут наносить себе повреждения. На происходящее вокруг чаще никак не реагируют. Налицо атактические замыкания и эмоциональное притупление.

Кататонический ступор — обездвиженность с утратой контакта с окружающими и с полным молчанием (мутизмом) может сочетаться или с крайним напряжением всех мышц (так называемый ригидный ступор), или с повышенным пластическим тонусом — восковидной гибкостью (каталептический ступор), когда руки и ноги застывают надолго в одной позе, порой в самой неудобной и неестественной, которую больным кто-нибудь придал. Попытка вывести их из этого положения вызывает сопротивление, преодолеть которое, как правило, не удается. Ступор может быть полным, когда больной совсем обездвижен, и частичным. При частичном ступоре больной самостоятельно встает, идет, причем обычно передвигается неизменно по какой-либо одной стороне палаты, коридора, может тут же застывать в самой неудобной позе. Наблюдается «симптом последнего слова» (по Клейсту) — произнесение слова при удалении спрашивающего. Тонус может быть также низким (вязкий ступор), или больные, лежа в одной позе (часто в позе «эмбриона»), оказывают резкое сопротивление любым пассивным движениям (негативистический ступор). В состоянии ступора больные не едят, могут сопротивляться кормлению, и приходится кормить их с рук либо через зонд. Мочатся и испражняются под себя. Сознание во время ступора может полностью сохраняться (при люцидной кататонии), и в последующем, когда ступор проходит, эти больные подробно рассказывают обо всем происходившем вокруг.

Онейроидная кататония, встречающаяся в настоящее время, значительно вышеописанной люцидной имеет свои особенности. Здесь, кроме кататонической симптоматики, имеет место и онейроидный синдром. Кроме вариантов люцидной и онейроидной кататонии, возможен и вариант кататонической шизофрении, которая дебютирует резко выраженной депрессией (иногда с бре-

дом самообвинения и суицидными мыслями). Такие случаи кататонической формы дают ряд хороших (первых) ремиссий, однако и здесь со временем все же постепенно нарастает собственно шизофреническая дефицитарная симптоматика. Особенностью динамики данного варианта болезни является полное отсутствие состояний кататонического возбуждения. Таким образом, течение и исходы кататонической шизофрении бывают разнообразными, и при этом возможны как глубокие и длительные ремиссии, так и прогностически неблагоприятные варианты.

*Параноидная шизофрения* возникает позднее других форм, чаще в возрасте 20-23 лет. Это наиболее часто встречающаяся форма, клиническая картина которой отличается наличием насыщенных галлюцинаторно-бредовых переживаний. В большинстве случаев наблюдается медленное постепенное развитие заболевания, начинающееся с изменения либо заострения преморбидных личностных особенностей.

В начальном периоде, до появления явно психотических расстройств, у больных может наблюдаться неврозоподобная или психопатоподобная симптоматика. Неврозоподобная имеет довольно широкий спектр, от псевдоневротических до истероформных и обсессивно-фобических состояний, и находится в явной зависимости от преморбидного характера больных, а также от непосредственно предшествовавших заболеванию внешних патогенных факторов. Психопатоподобные расстройства наблюдаются в виде неадекватной возбудимости, агрессивности, враждебности к близким, лживости, сексуальной расторможенности, склонности к алкоголизации, употреблению наркотических веществ, бродяжничеству и т. д.

В классическом варианте поэтапного развития параноидной шизофрении на смену неврозоподобной (психопатоподобной) симптоматике приходит параноидный синдром с синдромом Кандинского — Клерамбо и с возможным появлением нестойкой кататонической симптоматики, затем — парапренный синдром. По мере развития болезни появляются и усиливаются негативные симптомы, укладывающиеся в картину все нарастающего специфического шизофренического слабоумия. Финалом данной формы является состояние «руинирования», характеризующееся шизофазией на фоне глубокой апатоабулии с возможными элементами кататонии. Следует отметить, что представленная динамика весьма схематична, так как параноидная шизофрения нередко в своем развитии останавливается на любом из вышеперечисленных (паранояльный — параноидный — парапренный) этапов либо какой-то из этапов может «выпасть».

Из бредовых идей характерен, прежде всего, бред воздействия, преследования и отношения. Реже встречаются другие виды бреда — заражения, отравления, метаморфозы, ревности, величия и т. д. Бред воздействия проявляется тем, что больной утверждает, что на него кто-то или что-то действует необычным способом, руководя его мыслями, чувствами, поведением или подвергая опасности его здоровье. Эти воздействия не воспринимаются обычными органами чувств: космические лучи, экстрасенсорное воздействие или гипноз, зомбирование, влияние умерших, параллельного мира и т. д. Оценивая подобные идеи как бредовые, всегда необходимо проверить, не распространены ли подобные суждения в той субкультуре, к которой принадлежит больной, в его непосредственном окружении. Бред преследования отличается неопределенностью и «заумностью» (какие-то никому не известные таинственные организации, масоны, загадочные террористические группы замышляют расправиться с больным). Отдельных конкретных преследователей обычно называют редко и неопреде-

ленно или указывают на совершенно случайных людей. Бред отношения чаще проявляется в людных местах (на улице, в общественном транспорте, в казарме и т. д.) или в привычных компаниях. Больные утверждают, что все окружающие о чем-то перешептываются, над ними посмеиваются, на что-то намекают; в теле- и радиопередачах улавливается скрытый смысл, подтекст. Другие виды бреда поражают своей нелепостью. Больные заявляют, что, дотрагиваясь до дверных ручек, они заразились сифилисом или СПИДом (бред заражения), что в их тело вселилось какое-то животное, что собственные внутренние органы все сгнили (ипохондрический бред) и др.

Развитию собственно параноидного синдрома, как правило, предшествуют кратковременные, остро возникающие тревожно-боязливые состояния, из-за чего больные могут выглядеть возбужденными, испытывать безотчетный страх, иногда сами говорят, что плохо понимают происходящее с ними. В ряде случаев фабула параноидного бреда является продолжением фабулы предшествующего паранойального. Синдром Кандинского — Клерамбо, формирующийся на фоне бредовых переживаний, динамичен; сенсорные, моторные и идеаторные автоматизмы, сочетающиеся с псевдогаллюцинациями и бредом воздействия, нестойки, периодически возникают обострения с углублением симптоматики, с усилением либо ослаблением тревожно-боязливого возбуждения. Характерны слуховые псевдогаллюцинации, часто — императивного (приказного) характера, что социально опасно. Все вышеупомянутое, сопровождаясь эмоциональной тупостью, ассоциативной атаксией и парабулическими явлениями, составляет сложный психический статус параноидного больного.

По мере развития заболевания и нарастания эмоциональной тупости бредовые идеи утрачивают актуальность, затем — целостность и, становясь отрывочными, нелепыми, приобретают содержание величия с соответствующей экспансивной окраской. Они утрачивают всякую логику, «разрываются» и принимают целиком абсурдный характер. На парапренном этапе у больных возможен переход парафрении в конечное состояние («руинирование»). Последнее характеризуется речевой разорванностью, неологизмами, в речи больных часто проскальзывают обрывки прошлого парапренного бреда, возможны иrudimentарные кататонические проявления. Параноидная шизофрения, в целом, прогностически малоблагоприятна.

В классификации DSM-V можно обратить внимание, прежде всего, на введение концепции и термина «шизофренический спектр расстройств». Этот спектр расстройств включает шизотипическое личностное расстройство; бредовое расстройство; кратковременное психотическое расстройство; шизофеноформное расстройство; шизофрению; шизоаффективное расстройство; психотическое расстройство, вызванное различными субстанциями или медикаментами; психотическое расстройство, связанное с другой медицинской патологией; другое психотическое расстройство.

Из диагностических критериев шизофрении устраниены понятия необычных бредовых идей и симптомов первого ранга К. Шнейдера. Не выделяются присутствующие в DSM-IV-TR формы шизофрении.

Обособлена и выделена отдельная категория кататонии в виде кататонического синдрома, связанного с другим психическим нарушением (спецификатор кататонии), например кататония, ассоциированная с большим депрессивным нарушением; кататония, связанная с кратковременным психотическим нарушением; кататония при шизофеноформном расстройстве; кататония при шизофрении; кататония при шизоаффективном расстройстве; кататония при бипо-

лярных расстройствах или других психических расстройствах. Соответственно, этот код может обозначаться как диагноз (уточняющий показатель) при депрессиях, биполярном и психотических расстройствах. Выделяется также категория неспецифической кататонии, которая относится к случаям, при которых симптомы, характерные для кататонии, вызывают клинически значимый дистресс или нарушение в социальных, профессиональных или других значимых зонах функционирования. В то же время полные критерии кататонии не представлены, характер или причина лежащего в основе психического нарушения неясны или нет достаточной информации для более точного диагноза.

Диагностика шизофрении базируется в основном на психопатологической симптоматике. Параклинические исследования (биохимические, иммунобиологические, нейрофизиологические и др.) в настоящее время играют лишь некоторую подсобную роль, хотя и накоплен большой материал, касающийся структурно-функциональных изменений в различных отделах головного мозга при шизофрении. В современных зарубежных исследованиях при описании клиники шизофрении все более доминирует так называемый дименсиональный подход, который противопоставляется традиционному категориальному. В основе дименсиональной (измерительной) модели лежит положение о независимости ряда клинических групп признаков («дименсий»), выделенных с помощью математического анализа. Согласно данной модели, все проявления шизофрении могут быть описаны с помощью таких «дименсий», как: позитивная симптоматика, негативная симптоматика, когнитивные нарушения, симптомы дезорганизации, расстройства настроения и психомоторные нарушения (психомоторная заторможенность, возбуждение, кататония). При традиционном для отечественной психиатрии категориальном подходе диагностика осуществляется на основе выделения наиболее общих свойств и связей различных проявлений заболевания, при этом осуществляется клинико-психопатологический анализ. Диагностический акцент делается на выявлении собственно шизофренической симптоматики: схизисе, эмоционально-волевых изменений, прогредиентности и т. д. Диагноз «шизофрения» ставится на основании изменений личности больного, особенностей психопатологических синдромов болезни, стереотипа их развития и прогредиентности течения.

На основании критериев МКБ-10 диагноз «шизофрения» (F20) устанавливается следующим образом: необходим как минимум один четкий симптом, принадлежащий к перечисленным ниже признакам 1-4, или два симптома, относящихся к признакам 5-9, которые должны присутствовать на протяжении не менее 1 мес.:

- 1) эхо мыслей, вкладывание или отнятие мыслей, их трансляция (открытость);
- 2) бред воздействия, влияния или овладения, относящийся к движениям тела, конечностей, к мыслям, действиям или ощущениям; бредовое восприятие;
- 3) галлюцинаторные голоса, комментирующие поведение больного или обсуждающие его между собой; другие типы галлюцинаторных голосов, исходящих из какой-либо части тела;
- 4) стойкие бредовые идеи другого рода, которые неадекватны данной социальной культуре и не имеют рационального объяснения по своему содержанию;
- 5) постоянные галлюцинации любой сферы, сопровождаемые нестойкими или не полностью сформированными бредовыми идеями без четкого эмоци-

нального содержания, или постоянные сверхценные идеи, которые могут появляться ежедневно в течение нескольких недель;

6) прерывание мыслительных процессов или вмешивающиеся мысли, которые могут привести к разорванности или разноплановости в речи, неологизмы;

7) кататонические расстройства, такие как недифференцированное, иногда стереотипное возбуждение, импульсивные действия, застывания или восковая гибкость, негативизм, мутизм и ступор; возможны утрированная манерность, гримасничанье;

8) негативные симптомы, например выраженная апатия, бедность речи, слаженность или неадекватность эмоциональных реакций, что обычно приводит к социальной отгороженности и снижению социальной продуктивности; эти признаки не обусловлены депрессией или лекарственной нейролепсией;

9) значительное последовательное качественное изменение поведения, проявления этого — утрата интересов, нецеленаправленность, бездеятельность, самопоглощенность и социальная аутизация.

Определенную роль в диагностике шизофрении играют и психологические исследования, которые показали, что нарушения познавательной деятельности при шизофрении происходят на всех ее уровнях, начиная от непосредственного чувственного отражения действительности, т. е. восприятия. Разные свойства окружающего мира выделяются больными несколько иначе, чем здоровыми: они по-разному «акцентируются», что приводит к снижению эффективности и «экономичности» процесса восприятия.

Наиболее четко отмеченные особенности познавательных процессов выступают в мышлении больных. Было установлено, что при шизофрении выявляются тенденция к актуализации малозначимых признаков предметов и снижение уровня избирательности, обусловленного регулирующим влиянием прошлого опыта на мыслительную деятельность. При этом указанная патология мыслительной, а также речевой деятельности и зрительного восприятия, обозначающаяся как диссоциация, выступает особенно отчетливо в тех видах деятельности, которые предполагают опору на прошлый социальный опыт.

*Течение и прогноз.* В течении шизофрении (как, впрочем, и ряда других психических заболеваний) выделяются состояния дефекта, ремиссий и конечных (исходных) состояний.

*Дефект* — это такие последствия психического заболевания, которые возникают в условиях остановки процесса, приводят к стойкому выпадению или диссоциации психических функций и сопровождаются снижением трудоспособности. Именно для шизофренического процесса наиболее характерна диссоциация психических функций, а не их выпадение. Наиболее обоснованным является выделение следующих четырех клинических типов дефекта при шизофрении: апато-абулического, психопатоподобного, параноидного и псевдоорганического.

Под *ремиссией* понимается общее улучшение состояния больного, такое ослабление симптоматики, которое в той или иной степени обеспечивает социальное и трудовое приспособление больного. Структура ремиссий сложна и включает в себя несколько компонентов, наиболее важными из которых являются следующие четыре: дефект, психические явления, направленные на компенсацию дефекта, остаточная симптоматика и преморбидно-личностные особенности больных. В период ремиссий, таким образом, клиническое состояние больного шизофренией, если он не выздоровел (что теоретически возможно), определяется структурой дефекта. Ремиссии могут носить как спонтанный характер, так и быть обусловлены соответствующей терапией, так называемые лечебные ремис-

ции. Если же терапия оказалась неэффективной и процесс остановить не удалось, то заболевание завершается своеобразным *конечным или исходным состоянием*, под которым понимается максимально выраженный (для данного больного) дефект, когда полностью останавливается шизофренический процесс и в дальнейшем оказывается невозможным возникновение новой продуктивной симптоматики, т. е., в сущности, речь идет о шизофреническом слабоумии. По своей структуре оно качественно отличается от грубоорганических деменций тем, что представлено не явлениями выпадения, а явлениями диссоциаций психических функций, т. е. утратой единства мышления, воли и эмоций при относительной сохранности памяти и интеллекта.

В отечественной психиатрии, благодаря работам А. В. Снежневского и его школы (1960–1970), выделяются три типа течения шизофрении: непрерывнотекущая, приступообразно-прогredientная (шубообразная, от немецкого *schub* — приступ, сдвиг) и периодическая. В современных описаниях (Кирпиченко А. А. [и др.], 2005) они представлены следующим образом.

*Непрерывнотекущая шизофрения* характеризуется отсутствием аутохтонных, спонтанных ремиссий. *Приступообразно-прогredientная (шубообразная) шизофрения* протекает в виде приступов с последующими ремиссиями, при этом обратное развитие приступа не оканчивается полным восстановлением психического здоровья: остаются отдельные психические нарушения. От приступа к приступу у больного все больше обнаруживается уплощение эмоционально-волевой сферы. Приступы болезни, как правило, непродолжительны, бредовые идеи не систематизированы. При *периодической шизофрении* особенно четко выявляется аутохтонная тенденция к фазному течению. Ремиссии всегда глубокие, сопровождаются почти полным обратным развитием продуктивной психотической симптоматики. Даже после большого числа приступов в период ремиссии у больного наблюдается полное критическое отношение к своим прежним болезненным переживаниям.

Сравнительно редко встречается *фебрильная* (гипертоксическая) кататония. Приступ сопровождается повышением температуры, аментивным расстройством сознания, нарушением обмена веществ, ломкостью сосудов. Нередко развивается тяжелый отек и набухание мозга. При этом возможен летальный исход. В случае выздоровления наблюдается глубокая ремиссия.

Следует отметить, что в современных зарубежных исследованиях (по данным Шмуклера А. Б., 2011) в клинической картине шизофрении выделяют следующие последовательно протекающие этапы:

- преморбидную fazу с мягкими и неспецифическими когнитивными, психомоторными нарушениями и/или социальной дисфункцией;
- prodромальную fazу, характеризующуюся неразвернутой позитивной симптоматикой или «базовыми» симптомами и ухудшением функционирования;
- первый психотический эпизод, являющийся формальным началом шизофрении;
- начальное десятилетие заболевания, в течение которого обычно имеют место повторные эпизоды психоза с неполными и различающимися по степени выраженности и длительности межприступными ремиссиями с ухудшением функциональных возможностей при каждом повторном эпизоде заболевания (ухудшение функционирования наиболее выражено в первые 5 лет после начального эпизода) и фазы стабилизации или плато, когда психотическая симптоматика менее выражена, а негативные симптомы и стабильный когнитивный дефицит все больше и больше преобладают.

При этом указывается, что выздоровление, различающееся своей полнотой, может произойти на любом из описанных этапов и значительное число лиц, больных шизофренией, могут обнаруживать стойкое улучшение. В то же время отмечается, что в наиболее типичных случаях возможны лишь частичное ослабление симптоматики в межприступный период и стабилизация в основном на отдаленных этапах болезни при преобладании негативных расстройств. Хотя вероятность развития полной ремиссии признается, данная возможность не рассматривается как типичная, и ее изучение практически не привлекает специального внимания исследователей.

Несмотря на широко распространенное общественное мнение, что *прогноз при шизофрении* всегда плохой и болезнь ведет человека к психическому упадку, в настоящее время установлено, что примерно в четверти случаев происходит выздоровление и еще примерно в половине случаев шизофрения имеет более-менее благоприятный отдаленный прогноз.

Установлен целый ряд факторов, свидетельствующих о хорошем либо плохом прогнозе (Евсегнеев Р. А., 2008).

**1. Пол.** У женщин течение болезни благоприятнее и отдаленный прогноз лучше. Болезнь у женщин начинается в более старшем возрасте и чаще протекает в виде приступов, а не непрерывно, причем частота обострений меньше. Женщины в целом лучше реагируют на лечение антипсихотическими препаратами (нейролептиками), чем мужчины.

**2. Возраст начала заболевания.** Чем в более старшем возрасте началась болезнь, тем лучше прогноз, и наоборот. Те, кто заболел в возрасте после 30–35 лет, имеют все шансы на хороший отдаленный прогноз. Если заболевание началось в детском возрасте, течение заболевания обычно непрерывное. Имеет значение, вероятно, и то, что при раннем начале болезни человек не успевает завершить образование, получить профессию, развить социальные навыки, обрасти социальными связями и т. д. — все это затрудняет его дальнейшую адаптацию в обществе.

**3. Скорость и острота начала заболевания.** Чем острее и внезапнее началась болезнь, тем легче ее течение и лучше отдаленный прогноз. Это один из наиболее важных факторов — прогноз намного благоприятнее в случаях, когда еще за 2 нед. до болезни пациент был, на взгляд окружающих, совершенно нормален, чем когда изменения в психике и поведении замечались уже за год до начала психоза.

**4. Наследственность.** Отдаленный прогноз лучше у тех больных, среди кровных родственников которых не отмечалась случаев шизофрении. При наличии больных родственников прогноз тем хуже, чем ближе степень родства и чем в более раннем возрасте началась болезнь у родственника.

**5. Особенности личности пациента до болезни.** Прогноз всегда благоприятнее, если до начала заболевания психика человека заметно не отклонялась от нормы, его поведение укладывалось в обычные рамки — он был достаточно общителен, целеустремлен, эмоционально адекватен и т. д. Хуже, если до болезни в его поведении отмечались те или иные странные и аномалии — замкнутость, необычные увлечения, жестокость и др.

**6. Семейные отношения.** Прогноз всегда лучше при наличии полной семьи с гармоничными отношениями, а также постоянной семейной поддержки.

**7. Ответ на лечение и ремиссия после первого приступа.** Отдаленный прогноз лучше при хорошем ответе на лечение при первом приступе, неболь-

шой его продолжительности (до 3-4 мес.), а также если после выхода из него наступила ремиссия продолжительностью хотя бы 3 года.

**8. Тип телосложения.** Прогноз лучше у лиц пикнического, чем астенического телосложения. В первом случае болезнь гораздо чаще имеет течение в виде приступов, во втором — непрерывного характера.

**9. Образовательный уровень пациента.** Чем он выше, тем лучше прогноз.

**10. Раннее начало лечения антидепрессивными препаратами.** Чем раньше, тем лучше.

К эндогенным заболеваниям шизофренического спектра, наряду с шизофренией, относятся также шизоаффективные и шизотипические расстройства.

*Шизоаффективные расстройства* (ШАР) рассматриваются в качестве пограничной группы между шизофренией и аффективными психозами. Со времени выделения шизоаффективного состояния (Kasanin J., 1933) эти расстройства рассматривались как подтип шизофрении, подтип маниакально-депрессивного психоза (МДП), как нозологически гетерогенная группа, в которую включались больные как шизофренией, так и МДП. В клинической картине могут быть представлены, в принципе, любые симптомы как шизофренического, так и аффективного круга. В отечественной психиатрии шизоаффективный психоз рассматривается как непрогredientное эндогенное психическое заболевание с относительно благоприятным прогнозом, периодически возникающими приступами, в картине и динамике которых одновременно сосуществуют или последовательно развиваются аффективные расстройства (депрессивные, маниакальные, смешанные) эндогенного характера и не выводимые из аффекта свойственные шизофрении бредовые и галлюцинаторные психотические симптомы (Пантелеева Г. П., Дикая В. И., 1999). Исходя из критерия преобладания в клинике шизоаффективного приступа аффективных или шизофренических расстройств, некоторыми авторами выделяются аффектодоминантные и шизодоминантные формы шизоаффективного психоза.

В МКБ-10 указывается, что диагноз «шизоаффективное расстройство» (F25) 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.

Маниакальный тип ШАР определяется при наличии приподнятого настроения или сочетания менее выраженной приподнятости с раздражительностью или возбуждением, на фоне которого присутствует по крайней мере один (предпочтительнее два) типичный шизофренический симптом.

При депрессивном типе должно иметь место сочетание депрессивного настроения с неконгруэнтными аффекту психотическими симптомами, более характерными для шизофрении (например, чувством открытости мыслей или бреда преследования).

*Шизотипическое расстройство* как относительно новая диагностическая единица отражает длительное развитие концепции «латентной шизофрении» Э. Блейлера, которая также обозначалась как амбулаторная, пограничная, вялотекущая и другая шизофрения. Отмечено большое количество лиц с шизотипическим расстройством среди близких родственников манифестирующих больных шизофренией, что свидетельствует об определенной генетической предрасположенности шизотипических личностей к шизофрении. Клиническая картина шизотипического расстройства характеризуется комплексом социально-межлич-

ностных и когнитивно-перцептивных признаков, к которым относятся (по Ю. В. Попову, В. Д. Виду, 2000) следующие:

- 1) ограниченные и не всегда адекватные ситуации общения: эмоциональные проявления, вызывающие у окружающих ощущение холода и недоступности больных;
- 2) странное, эксцентричное или чудаковатое поведение и внешний вид;
- 3) узость круга общения, тенденция к уходу от социальных контактов;
- 4) странные взгляды или метафизичность мышления, определяющие поведение и не согласующиеся с субкультурными нормами;
- 5) недоверчивость, подозрительность или параноидные представления;
- 6) синтонные (относительно собственной личности) навязчивые размышления, часто дисморфофобического, сексуального или агрессивного содержания;
- 7) необычные ощущения, включая соматосенсорные, иллюзии, переживания деперсонализации и дереализации;
- 8) расплывчатое, обстоятельное, метафорическое и часто стереотипное мышление, проявляющееся в странностях речи и не достигающее степени отчетливой разорванности;
- 9) периодические транзиторные субпсихотические эпизоды с интенсивными иллюзиями, слуховыми или иными галлюцинациями и бредоподобным содержанием, возникающие, как правило, без внешнего пускового фактора.

Следует отметить, что в стрессовых ситуациях эти больные могут декомпенсироваться (о чем свидетельствует высокая суицидальная опасность — 10 %) и обнаруживать кратковременные психотические симптомы. В принципе, шизотипическое расстройство отличает от шизоидной психопатии количественно большая выраженность странностей в поведении и мышлении, а от шизофrenии — отсутствие основных характерных для нее психотических проявлений.

*Дифференциальная диагностика* шизофrenии, в зависимости от ее клинической формы, типа течения, возраста, пола и т. д., основывается на психопатологическом анализе изменений личности пациента, особенностей ведущих синдромов и стереотипе их развития, прогредиентности заболевания. Акцент делается на выявлении характерных для шизофrenии негативных расстройств: аутизма, редукции энергетического потенциала, явлений дрейфа, эмоциональных и мыслительных нарушений. По мере развития заболевания важное диагностическое значение приобретает своевременная верификация эмоциональной тупости, атактических расстройств мышления и абулии в сочетании с парабулией. Дифференциально-диагностическую оценку шизофrenии приходится проводить, главным образом, в трех направлениях: отграничивать от экзогенных психозов, от аффективных расстройств и от некоторых форм психогенных заболеваний. Экзогенные психозы начинаются в связи с определенными вредностями (токсический, инфекционный и другие факторы), при них наблюдаются особые изменения личности (по органическому типу), психопатологические проявления протекают с преобладанием галлюцинаторных и, чаще, зрительных расстройств. При аффективных заболеваниях психопатологические проявления исчерпываются, главным образом, аффективными расстройствами и не наблюдается изменений личности, свойственных шизофrenии. Отличие от шизофrenии психогенно обусловленных острых транзиторных психических расстройств определяется отсутствием шизофrenического изменения личности больных и общей динамикой заболевания (стабильные бредовые идеи — в одном случае и острые психотические состояния — в другом). При реактивных психозах бред преследования, отношения, самообвинения по содержанию целиком вытекает

из психической травмы, возникает вслед за нею и исчезает, если психотравмирующая ситуация разрешается (критерии К. Ясперса, 1948).

Достаточно часто необходима дифференциация фебрильных приступов шизофрении от симптоматических психозов. Характерным для фебрильной шизофрении является дебют в виде кататонического возбуждения или субступора с онейроидным помрачением сознания, что при симптоматических психозах не свойственно. При соматических заболеваниях возможно развитие субступорозных и ступорозных кататонических расстройств, но они возникают на поздних этапах соматических состояний больного (как правило, незадолго до летального исхода).

*Легене.* В процессе лечения шизофрении приоритетная роль отводится биологической терапии, и прежде всего психофармакотерапии, хотя наряду с ней используется инсулинопомощная и электросудорожная (ЭСТ) терапия. В проведении медикаментозной терапии шизофрении выделяют три этапа (Мосолов С. Н. [и соавт.], 2014):

1) *купирующая терапия* — от момента постановки диагноза до установления клинической ремиссии. Основными задачами являются редукция психотических нарушений, коррекция нарушений поведения и сопутствующих симптомов (возбуждения, агрессии, суицидальных тенденций, кататонических и аффективных симптомов);

2) *долечивание или стабилизация* заключается в продолжении эффективной антипсихотической терапии вплоть до достижения ремиссии с полной или значительной редукцией продуктивной симптоматики, воздействии на негативную симптоматику и когнитивные нарушения, восстановлении, по возможности, прежнего уровня социальной адаптации больного;

3) третий этап — *длительной амбулаторной или противорецидивной терапии*, которая направлена на удержание стабильной ремиссии, предотвращение развития новых психотических эпизодов (приступов) и замедление темпа прогредиентности заболевания.

Основная группа используемых препаратов — нейролептики (или антипсихотики). Клиническими мишенями действия антипсихотической терапии являются позитивные, негативные и аффективные симптомы, а также проявления когнитивного дефицита (нарушения памяти, критики, внимания, планирования, исполнительских функций и др.). Возможно возникновение побочных эффектов и осложнений психофармакотерапии (экстрапирамидные симптомы, злокачественный нейролептический синдром и т. д.). Широкое применение в настоящее время антипсихотических средств второго поколения, так называемых атипичных антипсихотиков, привело (сравнительно с эпохой традиционных нейролептиков) к значительному уменьшению на практике экстрапирамидных побочных эффектов, уменьшению выраженности когнитивных нарушений и негативной симптоматики — отчасти — к лучшим социальным исходам.

В процессе психофармакотерапии шизофрении наибольшее значение при выборе нейролептика имеет соотношение двух параметров: глобального антипсихотического действия (как способности препарата равномерно редуцировать различные проявления психоза и препятствовать прогредиентности заболевания) и первичного седативного действия, необходимого для быстрого купирования галлюцинаторно-бредового или иного возбуждения (Мосолов С. Н., 2012).

*Лечение первого психотического эпизода* в случае его своевременного проведения играет ключевую роль в формировании благоприятного прогноза, поскольку уменьшает «биологическую токсичность» процесса, позволяет влиять

на нейрокогнитивный дефицит, способствует ускорению наступления ремиссии и лучшему социальному функционированию больных.

Анализ течения начальных этапов шизофрении выявил у больных довольно длительный период расстройств различного уровня, отмечаемых до обращения за психиатрической помощью, который составил в среднем 5,5 года, а средняя длительность нелеченного психоза (период с момента появления психотических симптомов до обращения за психиатрической помощью) — 8,5 мес. (Дороднова А. С., 2006). Причины позднего обращения за помощью: недостаточное понимание пациентами и их родственниками природы имеющихся расстройств, страх последствий выявления психического расстройства (стигматизация и самостигматизация), недостаточный скрининг врачами общей практики, а иногда и неверная диагностика при обращении за психиатрической помощью.

Опорными признаками диагностики в этих случаях являются следующие:

- появление у обследуемых характерологических изменений с заострением присущих преморбидных черт или приобретением черт, не свойственных ранее;
- психопатоподобное поведение;
- аффективные колебания;
- псевдоневротические расстройства (различные моторные тики, контрастные навязчивые мысли и желания, панические атаки, сенестопатии с последующей ипохондрической фиксацией, различные фобии);
- идеаторные нарушения (сложности сосредоточения, запоминания, концентрации и удержании внимания (особенно при возрастании умственных нагрузок), шперрунги, ментизм, расплывчатость, амбивалентность и разноплановость суждений);
- транзиторные психотические эпизоды.

Терапия первых психотических приступов (впрочем, как и последующих) должна состоять из двух компонентов: биологической и психосоциальной терапии (рис. 4). Роль последней особенно важна в коррекции негативных и когнитивных расстройств, в частности, показано, что она способствует улучшению пластичности мозга и, следовательно, позитивным изменениям в активации нейрональных сетей (Penades R. [et al.], 2013).

Купирующая антипсихотическая терапия направлена на быструю редукцию продуктивной психотической симптоматики (психомоторное возбуждение,



Рис. 4. Мишени терапии шизофрении

агрессивность, негативизм, галлюцинаторно-бредовые, кататоно-гебефренные расстройства). Начинается она с лечения приступа и заканчивается установлением клинической ремиссии. При адекватной нейролептической терапии ее продолжительность может составлять 4-12 нед. Учитывая ресоциализирующий эффект, атипичные антипсихотики рассматриваются как препараты первой линии при терапии данной категории пациентов. Выбор препарата осуществляется в соответствии с силой его общего антипсихотического действия, со спектром психотропной активности, сбалансированностью эффекта на различные компоненты синдрома, с соотношением активирующего и седативного эффекта, возможностью прокогнитивного действия, со скоростью наступления эффекта и его устойчивостью, а также со спектром побочных эффектов и осложнений терапии. Целесообразно использовать минимально эффективные дозы препаратов, однако не в ущерб полноте купирования психопатологической симптоматики: задачей терапии является достижение максимально возможного уровня ремиссии.

При возникновении терапевтической резистентности во время лечения психотического эпизода рекомендуется переходить на лечение клозапином или другим атипичным антипсихотиком, применять терапевтические «зигзаги», шоковые методы. В этих случаях также показано проведение плазмафереза, гемосорбции, транскраниальной магнитной стимуляции, УФ и лазерного облучения крови, гипербарической оксигенации (Мосолов С. Н., 2002).

Медикаментозная терапия шизофрении носит длительный поэтапный характер, и после купирования острой психотической симптоматики и стабилизации полученных результатов лечения на его заключительном этапе необходима поддерживающая терапия минимально достаточными дозировками лекарственных средств, длившаяся, как правило, не менее двух лет после первого психотического эпизода, пяти лет — после второго, и пожизненная — после третьего. Определяющим в достижении оптимального терапевтического результата по-прежнему является дифференцированный (индивидуальный) подход к терапии, и при этом основными критериями остаются клиническая картина, подбор адекватной дозы и тщательный мониторинг состояния больного шизофренией.

В последнее время в клинической практике лечения тяжелых форм шизофрении все шире применяются эfferентные методы терапии. Психотерапия при шизофрении является вспомогательным, но, тем не менее, весьма необходимым средством. Ее значение возрастает по мере выхода больного из острого психотического состояния. При неполных ремиссиях на фоне поддерживающей терапии психотропными средствами регулярная психотерапия может оказаться полезной в предотвращении рецидивов и опасных действий больных, например суицидов.

К восстановительной терапии шизофрении относятся когнитивная ремедиация, тренинг когнитивных функций и социальных навыков и метакогнитивный тренинг (Шмуклер А. Б., 2017).

Когнитивная ремедиация — восстановление утраченных или не сформировавшихся в процессе развития высших психических функций (ВПФ) или заместительный тренинг сохранных функций, позволяющий адекватно функционировать в условиях нарушения ряда ВПФ. К методикам когнитивной ремедиации относятся:

1) дифференцирующее заучивание или программы обучения стратегии (например, для запоминания задач и объектов);

2) восстановительный подход — попытка исправить нарушенные когнитивные навыки напрямую с использованием практических упражнений:

3) компенсирующая ремедиация — компенсация «обходным путем» имеющегося дефицита с опорой на сохранные когнитивные навыки, поддержку со стороны окружения.

Тренинг когнитивных функций и социальных навыков представляет собой многоступенчатую интегративную терапевтическую программу, состоящую из нескольких блоков:

- 1) тренировка памяти и внимания;
- 2) тренировка коммуникативной направленности мышления и способности к кооперации;
- 3) развитие точности социального восприятия;
- 4) развитие вербальной коммуникации;
- 5) отработка социальных навыков;
- 6) развитие навыков решения проблем.

Перед началом тренинга целесообразен специальный мотивирующий этап, а после его завершения — поддерживающие группы с медленно обновляющимся составом (Холмогорова А. Б. [и др.], 2007).

Метакогнитивный тренинг направлен на нарушения восприятия социальной среды и стратегии поведения, которые приводят к ошибочным выводам, что способствует психотической декомпенсации (Папсуев О. О. [и др.], 2014). Основная цель занятий — обучение распознаванию ошибок в социально-когнитивном функционировании и избеганию «когнитивных ловушек», а также изменение подходов к принятию решений и стилю поведения. Направления занятий: 1) особенности атрибутивного стиля; 2) склонность к преждевременным выводам; 3) неспособность изменить сформировавшееся убеждение; 4) дефицит внутренней модели сознания другого; 5) чрезмерная уверенность в достоверности своих воспоминаний; 6) отрицательные когнитивные схемы.

## 11.2. Острые и хронические бредовые расстройства

Ведущим симптомом при бредовых расстройствах является бред или бредовая система, не имеющие органической основы. Симптомы грубого расстройства настроения отсутствуют, а бред часто лишен причудливости, характерной для больных шизофренией. Другие признаки и симптомы нарушения мышления незначительны. Аффект соответствует бреду, а личность остается сохранной или претерпевает лишь незначительные изменения в течение длительного времени.

**Эпидемиология.** Распространенность бредовых расстройств составляет около 0,03 %. В год регистрируется от одного до трех новых случаев бредовых расстройств на 100 тыс. населения. Это число составляет приблизительно 4 % от всех первичных госпитализаций в психиатрические стационары по поводу неорганических психозов. Средний возраст начала заболевания приходится примерно на 40 лет. Имеется небольшое преобладание женщин среди больных этим заболеванием.

**Этиология и патогенез.** Причина хронического бреда может быть объяснена особой структурой личности и исхода из ситуации бредового окружения. Парапоидная структура личности с подозрительностью, недоверчивостью и враждебностью, вероятно, обусловлена генетическими механизмами, но находит свое воплощение в поведении в конкретных ситуациях вследствие воспитания или попадания в особую среду. Существует мнение, что бредовые расстройства явля-

ются подтипом шизофрении или аффективных расстройств. Однако исследования семейного анамнеза указывают на то, что бредовые расстройства представляют собой самостоятельное в клиническом отношении заболевание. Отмечается более частая встречаемость бредовых расстройств и связанных с ними особенностей личности среди родственников больных бредовыми расстройствами probандов. Выявлено также, что в семьях больных бредовыми расстройствами не отмечается увеличения числа больных шизофренией и расстройствами настроения; и, напротив, в семьях больных шизофренией отсутствует увеличение числа больных бредовыми расстройствами.

*Клиника и диагностика.* Отсутствуют признаки снижения личности, нарушения ориентировки, памяти. Монотематический бред — единственный или наиболее заметный признак заболевания. Внешность больного, его поведение, эмоциональные проявления во многом определяются бредовой фабулой (бред величия, изобретательства, ревности, преследования, ипохондрический и др.). Критика к болезненным переживаниям отсутствует. Стеничность пациентов часто заставляет окружающих им верить. При идеях преследования пациент может не только осознавать себя объектом слежки, что приводит его к постоянной смене места жительства, но и преследовать одного человека или группу людей. Идеи величия и религиозные идеи приводят пациентов к руководству еретических sect и новых мессианских течений. Идеи ревности и влюблённости нелепы, при этом объект любви, который бывает известной личностью (актер, певец и т. д.), может долгое время не подозревать о том, что является источником интереса. Убежденность пациента в наличии у него конкретного заболевания часто убеждает врачей, манипуляции которых (например, диагностическая лапаротомия) в свою очередь приводят к негативным последствиям и инвалидизации. В связи с этим пациент начинает преследовать врачей уже по другим причинам.

При установке диагноза учитывают следующие критерии:

- наличие бреда или бредовой системы с нетипичными для шизофрении характеристиками (содержание хоть и маловероятно, но в принципе возможно);
- бредовые идеи должны сохраняться не менее трех месяцев;
- стойкие нарушения восприятия в любой сфере отсутствуют (но могут быть транзиторные, эпизодические слуховые галлюцинации некомментирующего характера и не относящиеся к больному в третьем лице);
- отсутствие органического поражения мозга или нарушения, вызванного психотропными средствами;
- бредовые идеи сохраняются и после прекращения аффективных (чаще депрессивных) проявлений.

Для диагностики острого, преимущественно бредового, психотического расстройства используются следующие критерии:

- имеются общие признаки острых и полиморфных психотических расстройств;
- выявляются относительно стабильные бред и (или) галлюцинации, не отвечающие критериям шизофрении;
- расстройство не отвечает критериям острого полиморфного психотического расстройства;
- общая продолжительность такого расстройства не превышает трех месяцев.

*Течение и прогноз.* Началу расстройства часто предшествует какая-то ситуация, сыгравшая роль пускового механизма. Начальные подозрения подвергаются переработке и временами носят бредовый характер. Ремиссий не наблюда-

ется, но нет и эмоционально-волевого дефекта. Бред преследования, соматический и эротический имеют лучший прогноз, чем бред величия и ревности.

**Дифференциальный диагноз.** При шизофрении присутствуют типичные эмоционально-волевые расстройства, а бред имеет более причудливое и нелепое содержание. При дифференциальном диагнозе рассматриваются также расстройства настроения, психотические нарушения, нигде более не классифицируемые, и расстройства личности параноидного характера. При органическом шизофреноидном расстройстве обнаруживаются другие экзогенные синдромы, микророгические неврологические знаки, признаки органики на КТ и ЭЭГ.

**Лечение.** Хронические бредовые расстройства, в отличие от острых, с трудом поддаются терапии, так как пациенты отказываются от приема нейролептических препаратов и диссимилируют свои переживания, они также часто не доверяют психиатрам. Немного смягчить бредовую симптоматику удается нейролептиками, но от поддерживающей терапии без контроля родственников пациенты отказываются, поэтому следует предпочитать нейролептики пролонгированного действия.

## Глава 12. АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Аффективные расстройства известны с глубокой древности: термины «меланхolia» и «мания» употреблялись еще в работах Гиппократа (450 г. до н. э.). Впервые на их взаимные переходы обратил внимание древнеримский врач Ареатей Каппадокийский (150 г. до н. э.). В старых описаниях аффективные расстройства получали разные названия: *morbus maniaco-melancholicus* (Bonet L., 1686), *folie circulaire* (Falret J., 1854), «циклотимия» (Kahlbaum K., 1882) и др. Исследованием аффективных нарушений занимались многие выдающиеся психиатры. Основоположник французской психиатрии Ph. Pinel, упоминавший в своей классификации маний (1797) «манию без бреда», обратил внимание на различия в прогнозе заболеваний с регулярным чередованием приступов и с неправильным течением. J. Esquirol (1819) среди выделенных им форм психозов отдельное внимание уделил интермиттирующей мании, W. Griesinger (1845) оставил яркое описание психоза с правильным чередованием резко очерченных во времени маниакальных и меланхолических приступов. В 1853–1854 гг. J. Falret и I. Baillarge почти одновременно выделили «циркулярный психоз» и «двойственный психоз». Современную концепцию маниакально-депрессивного психоза выдвинул E. Kraepelin (1896) на основе единства наследственной предрасположенности, симптоматики и течения. K. Leonhard (1957), учитывая генетические различия, предложил дифференцировать биполярную форму маниакально-депрессивного психоза, где представлены маниакальные и депрессивные эпизоды, от монополярной с одними депрессивными или маниакальными приступами.

В современных классификациях МКБ-10, DSM-IV понятие «маниакально-депрессивный психоз» не используется, поскольку далеко не во всех случаях эти расстройства приобретают психотические формы. Вместе с тем признано правомерным использование термина «маниакально-депрессивное заболевание» (Goodwin F. K., Jamison K. R., 2007).

## 12.1. Биполярное аффективное расстройство

Биполярное расстройство является классическим вариантом аффективных расстройств и протекает с чередованием депрессивных и маниакальных (гипоманиакальных) состояний (эпизодов, фаз).

**Эпидемиология.** Распространенность заболевания среди населения составляет порядка 0,3–1,5 % (0,8 % — биполярного расстройства I типа, 0,5 % — II типа). Количество мужчин и женщин, страдающих биполярным расстройством, примерно одинаково: I тип чаще встречается у мужчин, II тип и быстрые циклы — у женщин.

В дебюте биполярного расстройства (особенно I типа) у мужчин преобладает мания (гипомания), у женщин — депрессивное состояние. Биполярное расстройство обычно возникает в возрасте от 15 до 50 лет и более. Пик заболеваемости отмечается у пациентов в возрасте 21 года.

**Этиология и патогенез.** Причины и механизм развития аффективных расстройств пока полностью не установлены, но наибольшее значение придается *наследственной (генетической) теории*. Современные молекулярно-генетические исследования развиваются в направлении так называемого генетического картирования, т. е. поиска определенных областей хромосом, которые могут быть связаны с наследственной передачей заболевания или отдаленных его признаков. Разработка и применение специальных методов изучения взаимодействия генетических и средовых факторов в этиологии расстройств путем компонентного разложения общей фенотипической дисперсии показали, что вклад генетических факторов в развитие аффективных расстройств составлял 70 %, а средовых, соответственно, 30 % (Гайдилис В. М., Шахматова-Павлова И. В., 1978). При этом вклад случайных средовых факторов был равен 8 %, а общесемейных — 22 %. В более поздних исследованиях вклад генетических факторов оценен порядка 80 %, а случайных средовых — 7 % (Тиганов А. С., 2012; McGuffin P., Katz R., 1989). При исследовании связи доминантной передачи болезни с эффектом одного гена установлено, что маниакально-депрессивный психоз у родных братьев и сестер развивается в 20–25 % случаев, у монозиготных близнецов — в 66–96 % случаев (Тиганов А. С., 2012; Kallmann F., 1957). К генетическим маркерам аффективных заболеваний относят также недостаточность фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, антигенные типы лейкоцитов и группу крови Xg (Meunett-Johnson L. A., McKeon P., 1996).

**Биохимические гипотезы** аффективных расстройств группируются вокруг нарушений водно-электролитного обмена, обменаmonoаминов и гормональных расстройств. Среди таких гипотез до 1970-х гг. доминировали катехоламиновые, общий смысл которых сводился к тому, что при депрессиях отмечается функциональная недостаточность норадреналина мозга, а при маниях — повышение обусловленных им функций. 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. Согласно серотониновой гипотезе, в основе заболевания лежит дисфункция центральной серотонинергической нейротрансмиссии. Исследование содержания основного метаболита серотонина — 5-оксииндолуксусной кислоты — в цереброспинальной жидкости у больных эндогенными депрессиями показало уменьшение концентрации этого

метаболита в активной стадии болезни и повышение концентрации при улучшении клинического состояния больных. Большой интерес представляет и мелатониновая теория депрессий. Ее основоположником является A. Lewi (1980), который доказал, что при сезонных аффективных расстройствах изменяется секреция гормона шишковидной железы (эпифиза) — мелатонина.

Описаны нарушения различных сторон обмена веществ (липидного, углеводного, минерального) при обеих фазах (Протопопов В. П., 1957; Тиганов А. С., 2012). Имеются данные об изменении обмена лития, который может оказывать влияние на адренокортикопротропную активность гипофиза, водно-электролитный баланс и межуточный обмен аминокислот и фосфолипидов. Эти многообразные нарушения обмена могут заключать в себе аутоинтоксикацию, источником которой является нарушение деятельности гипоталамуса и регуляции обмена веществ и эндокринного баланса организма (Сметанников П. Г., 2002; Goodwin F. K., Jamison L. R., 2007).

*Нейрофизиологические основы аффективных расстройств.* 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, хвостатое ядро, миндалину, префронтальную, орбитальную и височные зоны коры больших полушарий (Pardo J. V. [et al.], 2007; Zou K. [et al.], 2008; Aupperle R. L., Paulus M. P., 2010). Функция перечисленных структур во многом обеспечивается соответствующими медиаторами нервной передачи, в частности, такими нейротрансмиттерами, как серотонин и норадреналин.

Определенный интерес представляет концепция «киндинга», сформулированная R. M. Post и S. R. Weiss (1989). В соответствии с ней основная роль в возникновении биполярного расстройства принадлежит церебральным патофизиологическим механизмам, близким к пароксизмальным. Причинами считают действие стимуляторов и нестероидных противовоспалительных веществ, резкие физиологические сдвиги, стрессовые факторы. Они предрасполагают к возникновению первого эпизода заболевания с последующей аутохтонностью повторения приступов и сенсибилизацией к различным провоцирующим факторам. Такое течение болезни сходно с развитием эпилепсии (Краснов В. Н., 2009). П. Г. Сметанников (2002) в своих работах в качестве этиологии заболевания большое внимание уделял *внешним патогенным факторам* (соматические болезни, черепно-мозговые и психические травмы и др.).

*Клиника и диагностика.* Феноменология гипоманиакальных и маниакальных состояний представлена характерным комплексом эмоциональных, вегетативно-соматических, сенсорных, двигательных, мотивационно-волевых, когнитивных и общих поведенческих нарушений.

В рамках типичной маниакальной фазы можно выделить пять последовательных стадий: гипоманиакальная стадия, стадия выраженной мании, стадия маниакального неистовства, стадия двигательного успокоения и реактивная стадия. На всех этих этапах психопатологическая структура маниакальной фазы проявляется триадой основных симптомов — повышенным настроением, идеаторно-психическим и двигательным возбуждением.

В гипоманиакальной стадии настроение у больных повышенное, без каких-либо реальных поводов они переполнены чувством радости, оживлены, испытывают

тывают чувство духовного подъема, физической и психической бодрости. Настроение свое определяют как отличное, превосходное, окружающее воспринимают как положительное для себя, в розовых красках, т. е. через призму положительного аффекта. Неприятные впечатления не задерживаются в их сознании. Налицо переоценка собственных сил и возможностей и повышенная отвлекаемость. Обычно в это время у них появляется много планов, остающихся нереализованными. Больные много говорят, речь производит впечатление ускоренной. В этом речевом потоке у больных неуклонно падает удельный вес смысловых ассоциаций и все более нарастают механические ассоциации по сходству (созвучию, контрасту) и смежности в пространстве и времени. Уже на этой стадии мании существенно снижается обобщающий уровень используемых больным понятий и обнаруживается еще негрубая поверхность суждений. Доминирование механических ассоциаций по сходству обуславливает склонность больных к рифмованию и сочинению стихов.

Наряду с этим уже на данной стадии мании проявляется повышенная отвлекаемость, обусловленная слабостью активного внимания. Внешние (особенно — яркие) раздражители привлекают внимание больного, «вплетаются» в его речь и сознание. Усиливаются и различные проявления инстинктивной деятельности: пищевой, половой и самозащитной. Особенно это видно в усилении сексуальности, в связи с чем резко повышается интерес к лицам противоположного пола, с которыми больные легко завязывают знакомства.

В стадии *выраженной мании* продолжается дальнейшее нарастание основных симптомов фазы. Еще больше повышается настроение, больные в радостном возбуждении, испытывая необыкновенный прилив энергии, определяют свое самочувствие словами: «Жизнь прекрасна и удивительна». Они все время шутят, смеются, танцуют, пристают к окружающим, вместе с тем заражая их своим весельем. Возможны кратковременные вспышки гнева с агрессивностью, быстро сменяющиеся радостным аффектом. Речевое возбуждение достигает степени, называемой «скаккой идей», при которой незаконченные мысли следуют друг за другом; логические смысловые ассоциации редки, так как основу мышления составляют уже механические ассоциации по созвучию, сходству и смежности во времени и пространстве, чем обусловлена и свойственная больным гипермнезия. В целом идеаторно-психическое возбуждение достигает резко выраженной степени. Явно усиливается и двигательное возбуждение: больные все время в движении, не могут усидеть на месте, ходят, оглашая отделение громкой речью, во все вмешиваются, пытаются командовать больными, берутся за любые дела в отделении, но лишь переходят от одного к другому, ничего не доводя до конца.

Переоценка собственной личности на данном этапе болезни выливается уже в бредовые идеи величия, когда больные заявляют о своих необыкновенных физических и духовных возможностях, приписывают себе музыкальные способности, научные труды, исключительную красоту и всевозможные таланты. Эти идеи коррелируют со степенью гипертимии, но никогда не бывают нелепыми. Резко нарастает половое возбуждение больных, которые говорят уже более грубо на сексуальные темы, всячески украшают себя, порой обнажаются. Резко сокращается продолжительность сна (до 3-4 ч в сутки), что, однако, не отражается на их энергии и психическом возбуждении. Длительность стадии выраженной мании (если фаза достигает своего полного развития) определяет, как правило, продолжительность всего маниакального приступа.

На третьей стадии — стадии *маниакального неистовства* — все симптомы мании достигают максимальной выраженности. Резко выраженное двигательное

возбуждение приобретает беспорядочный характер, больной не способен ни к какой целенаправленной деятельности. Крайней степени достигает и речевое возбуждение вплоть до речевой спутанности: речь больных состоит из отрывков фраз, слов и даже слогов. Однако в рамках даже такой, внешне совершенно бессвязной речи при надлежащем анализе удается установить механически-ассоциативные связи между ее компонентами. Голос больных срывается от постоянного говорения, становится сиплым, но это не ограничивает их речевое возбуждение.

Затем следует стадия двигательного успокоения. На фоне повышенного настроения и речевого возбуждения с доминированием механических ассоциаций двигательное возбуждение редуцируется, больные проводят время, уже сидя или лежа в постели. Значительно тускнеют идеи переоценки собственной личности и величия, ослабевает обострение инстинктивной деятельности. Повышенная отвлекаемость на внешние раздражители еще сохраняется. Эта стадия короткая и продолжается обычно в пределах 1/2 мес.

Из маниакальной фазы больные выходят через заключительную ее реактивную стадию, когда редуцируются все составляющие манию симптомы. Настроение не только утрачивает черты гипертиմии, но даже несколько снижается (в сравнении с нормой), отмечено нерезкой подавленностью, редуцируется и переоценка собственной личности.

Депрессивная фаза представлена триадой противоположных (маниакальной фазе) симптомов: подавленным настроением, замедленным мышлением и двигательной заторможенностью. Развитие депрессивной фазы биполярного аффективного расстройства, как правило, постепенное и проходит ряд стадий. Нагольная стадия депрессии проявляется нерезким ослаблением общего психического тонуса со снижением настроения. На первом плане в состоянии больного на этой стадии — нарушения сна (в виде трудности засыпания и поверхностности его), ослабление активности с астеническими проявлениями и снижение умственной и физической работоспособности. Сниженное настроение проявляется ослаблением интереса к окружающему, нежеланием что-либо делать, отсутствием способности радоваться, преобладанием пессимистической внутренней установки. В поведении больного проявляется вялость, безынициативность, ослабление эмоциональных контактов с окружающими. Снижается аппетит, появляются жалобы на тяжесть в голове, неприятные ощущения в области сердца, нарастающая неуверенность в своих силах, самом себе, хотя никаких внешних признаков депрессии еще нет. Характерно, что к вечеру настроение и общее самочувствие больного заметно улучшаются. Следующий этап — стадия нарастающей депрессии — проявляется уже явным снижением настроения, чаще угнетенного, нередко тревожного характера. Нарушения сна выливаются в бессонницу. Резко снижаются активность и работоспособность, хотя больной, обычно превозмогая себя, еще продолжает работать и может поддерживать социальные контакты. Выражение лица унылое, безрадостное. Подавленное настроение сопровождается неверием в собственные силы, чувством бесперспективности, пониженной самооценкой, недоступностью радостным эмоциям. Больной медлителен, пассивен, говорит мало, тихим голосом, к контакту с окружающими не стремится. На этом фоне выявляются неприятные ощущения в различных частях тела, склонность к ипохондричности. Постепенно депрессия углубляется, все более падает эмоциональный тонус, снижается настроение и нарастают гипотимия и психомоторная заторможенность, но у больного на этой стадии сохраняется критическое отношение к своему состоянию, и потому, превозмогая депрессию, он остается на работе и в обществе. Налицо и вегета-

тивные симптомы: сухость во рту, запоры, бледность кожи. Аппетит снижен. Еще заметнее (чем на начальной стадии) улучшение состояния в вечерние часы.

На следующей стадии — *выраженной депрессии* — все свойственные ей симптомы достигают полного развития, т. е. максимальной выраженности. Главным в состоянии больных являются тяжелые (психотического уровня) аффекты тоски и тревоги, мучительно ими переживаемые. Пациенты утрачивают всякий интерес к окружающему, тоску характеризуют как невероятную душевную тяжесть в груди, области сердца, в голове, иногда в области шеи или живота, поясняя, что эта душевная, «моральная» боль тяжелее и мучительнее любой физической. Выражение лица скорбное, взор потухший, поза согбенная, голова опущенная. С больными труден психический контакт из-за угнетения интересов и двигательной и речевой заторможенности. На этой стадии депрессивный аффект захватывает все поле сознания больных, определяет все их мироощущение, направление течения мыслей и, следовательно, самооценку. Окружающее они воспринимают в мрачном свете, полностью утратив надежду на что-либо хорошее в будущем, переполнены чувства бесперспективности, безысходности, всесело сосредоточены на одной мысли — о собственной никчемности, бесперспективности своего положения и бесцельности дальнейшей жизни. Резко выражена двигательная и речевая заторможенность. Больные большую часть времени проводят лежа в постели или сидя, не испытывая потребности к активному действию. Движения замедленные, скучные, совершаются только при крайней необходимости, выражение лица страдальческое. Спонтанно почти не говорят, на вопросы отвечают тихим, еле слышным голосом, однозначно, с большой задержкой. Порой двигательная заторможенность может достигать максимальной выраженности и проявляться в виде ступора.

На этой стадии выявляются и депрессивные бредовые идеи — самоуничижение, самообвинения, собственной греховности и ипохондрические. Больные клеймят себя как серых, некультурных, неумелых людей, называют себя преступниками, оговаривают себя в различных преступлениях; «видят» во взглядах и поведении окружающих презрение и осуждение в свой адрес. Резкое угнетение инстинктивной деятельности проявляется анорексией, полной утратой сексуальных интересов, а привязанности к жизни — суицидными мыслями и тенденциями. Иногда при максимальной выраженности тоски и остроты суицидных мыслей, в невыносимой муке больные импульсивно в мгновенном двигательном возбуждении стремятся совершить самоубийство (меланхолический раптус).

Заключительная стадия депрессии — *реактивная*, она продолжается около месяца; в течение этого времени происходит постепенная редукция ее симптомов: исчезают суицидные тенденции, аффективный бред, улучшается настроение вплоть до полного его восстановления, исчезает двигательная и речевая заторможенность, восстанавливаются интересы к окружающему и аппетит. Больные какое-то время еще остаются вялыми, утомляемыми, астенизованными. Затем, однако, нередко выявляется некоторое повышение (в сравнении с нормой) настроения в виде легкой его экзальтации, излишняя подвижность и говорливость больных, необоснованная бравада (заключительная экзальтация по Э. Крепелину).

Диагноз биполярного расстройства дифференцируется в зависимости от структуры текущего состояния, которое должно в первую очередь соответствовать его критериям: текущий гипоманиакальный эпизод (F31.0), текущий маниакальный эпизод с психотическими симптомами (F31.2) и без них (F31.1), текущий легкий или умеренный депрессивный эпизод (F31.3), текущий тяже-

лый депрессивный эпизод с психотическими симптомами (F31.5) и без них (F31.4). Диагностика смешанного эпизода (F31.6) предусматривает:

- 1) одновременное наличие в клинической картине (гипо-) маниакальных и депрессивных симптомов или их быструю смену в течение нескольких часов;
- 2) отчетливую представленность симптомов маниакального и депрессивного круга в течение большей части времени на протяжении не менее двух недель.

Состояние ремиссии диагностируется, если оно не соответствует критериям маниакального или депрессивного эпизода любой степени тяжести или какого-либо иного аффективного расстройства. Важным общим для всех диагностических типов этой группы является критерий наличия в анамнезе не менее одного отчетливого (гипо-) маниакального эпизода и еще не менее одного аффективного эпизода — (гипо-) маниакального, депрессивного или смешанного.

Американская диагностическая система DSM-IV-TR рассматривает самостоятельные маниакальные эпизоды в рамках биполярного расстройства и выделяет два его клинических варианта:

- 1) биполярное расстройство I типа, характеризующееся развитием одного или более маниакальных эпизодов независимо от того, имелись ли уже в прошлом депрессивные эпизоды;

- 2) биполярное расстройство II типа, отличающееся развитием одного или более депрессивных эпизодов, сочетающихся хотя бы с одним гипоманиакальным эпизодом.

Условно выделяют также III тип биполярного расстройства (Akiskal H. S., 2002). Этот вариант представлен эпизодами кратковременной инверсии аффекта и развитием гипертимии на фоне терапии антидепрессантами.

Следует отметить, что в DSM-V (2013) биполярное расстройство отделено от депрессивных в самостоятельную категорию. В новой классификациидается более четкая дефиниция мании и вводятся уточняющие показатели для смешанных эпизодов, сужающие диагностические критерии биполярного расстройства. Кроме того, добавлена остаточная подкатегория «прочих» и уточняющий показатель для симптомов тревоги.

В МКБ-10 для установления диагноза биполярного расстройства необходима регистрация по крайней мере двух эпизодов заболевания, один из которых должен быть маниакальным, гипоманиакальным или смешанным с соответствующими диагностическими критериями, такими как подъем настроения, общей активности, признаки речевого и двигательного возбуждения и др.

*Течение и прогноз.* Течение биполярного расстройства, начавшегося в форме маниакального и гипоманиакального эпизодов, относительно неблагоприятно. До 15 % гипоманий в дальнейшем приобретают структуру маниакальных состояний и склонны к прогрессированию. Следует учитывать также склонение больных от лечебных мероприятий. По мере течения болезни рано или поздно следует ожидать депрессивных эпизодов (фаз), и это должно служить одним из аргументов, убеждающих больного в необходимости лечения. Униполярные маниакальные варианты биполярного расстройства составляют незначительную долю среди аффективных расстройств, особенно по сравнению с униполярными рекуррентными депрессиями.

*Дифференциальный диагноз.* Биполярное аффективное расстройство чаще всего дифференцируют от шизоаффективного расстройства. Шизоаффективное расстройство также практически не сопровождается дефектом, и при нем аффективные нарушения выражены дольше и сильнее, чем продуктивные симпто-

мы шизофрении. Именно последние симптомы нехарактерны для биполярного аффективного расстройства.

Аффективные (маниакальные и депрессивные) формы экзогенных (инфекционных, соматогенных и токсических) психозов даже при периодическом течении обычно пронизаны астенией, включают в свою структуру гетерогенную симптоматику (бредовые идеи, галлюцинации, сенестопатии и др.) и разделены не светлыми промежутками психического здоровья, а постприступными неврозо- и психопатоподобными состояниями различной тяжести.

**Лечение.** Современное лечение аффективных расстройств основано на преемственности и сочетании активной купирующей, стабилизирующей и поддерживающей терапии и профилактики рецидивов. В купирующей терапии маниакальных и гипоманиакальных состояний, как и в профилактике биполярного расстройства, средствами первого выбора являются соли лития. Необходимое условие применения препаратов лития — контроль его концентрации в сыворотке крови с достижением уровня 0,8–1,4 ммоль/л для целей купирования мании и поддержанием его в диапазоне 0,6–0,8 ммоль/л в дальнейшем. По эффективности воздействия на манию с литием сопоставимы соли валыпровой кислоты. Для купирования и профилактики гипоманий используется антиконвульсант — карbamазепин, в том числе в депонированной форме, а также тимостабилизирующие средства — ламотриджин, окскарабазепин. При резко выраженному маниакальному возбуждении назначаются нейролептики с седативным спектром действия — хлорпромазин, хлорпротиксен. В последние годы при маниях и гипоманиях все более активно применяются современные антипсихотики, например кветиапин, оланzapин и др.

Основой терапевтических мероприятий, направленных на быстрейшее купирование острой депрессивной симптоматики, является применение антидепрессантов. Выбор антидепрессанта должен проводиться с учетом спектра его психотропной активности и преобладающей в конкретном случае симптоматики (тревожной или адинастической):

- при преобладании тревоги и ажитации назначают антидепрессанты-седатики;
- адинастической симптоматики — антидепрессанты стимулирующего действия;
- по мере редукции адинастической симптоматики возможна актуализация тревоги, требующая дополнительного назначения транквилизаторов;
- существование тревоги и заторможенности — антидепрессанты сбалансированного действия или антидепрессанты в сочетании с транквилизаторами.

Темп наращивания дозировок при применении классических антидепрессантов должен быть максимально быстрым для достижения индивидуальной терапевтически эффективной дозы. Для коррекции расстройств сна назначаются гипнотики. Антидепрессанты подбирают таким образом, чтобы наибольшая из дневных дозировок препарата с седативным действием приходилась на вечерние часы. При стойких нарушениях сна может быть применен тразодон как антидепрессант со снотворным действием, не вызывающий привыкания. Для купирования тревожного раптуса или ажитации применяют внутримышечное введение транквилизаторов с мощным анксиолитическим действием (диазепам, феназепам, лоразепам и т. п.). В случае их неэффективности возможно кратковременное назначение седативных нейролептиков. При наличии соматически и органически измененной почвы целесообразна терапия антидепрессантами с минимальными побочными эффектами (СИОЗС, ОИМАО, тианептин, гептрагал).

и др.) в сочетании с церебропротекторами, вазовегетотропными средствами и т. п. При отсутствии или недостаточной эффективности проводимой терапии и «затягивании» депрессивной симптоматики для предотвращения формирования резистентности необходим своевременный переход к интенсивным методам лечения, включающим в себя парентеральное введение препаратов, применение метода одномоментных отмен и др. При отсутствии эффекта или невозможности проведения интенсивной терапии в режиме адекватных дозировок антидепрессантов в связи с развитием выраженных побочных действий необходимо перейти к применению препарата другой химической структуры и/или обладающего иным механизмом действия. В случае отсутствия эффекта трех курсов интенсивной терапии необходимо перейти к специальным противорезистентным мероприятиям. К ним относятся такие методы, как применение сочетанной терапии (СИОЗС или ингибитор МАО + карбонат лития; то же + L-триптофан; то же + карbamазепин; миансерин + трициклический антидепрессант или ингибитор МАО или СИОЗС), немедикаментозные (депривация сна - полная или частичная, фототерапия — лечение ярким белым светом, плазмаферез, нормобарическая гипоксия, лазеротерапия, рефлексотерапия, разгрузочно-диетическая терапия и др.). В случае отсутствия эффекта одного или двух противорезистентных методов рекомендуется провести курс электросудорожной терапии. При тяжелой депрессии с высоким риском суицида проведение электросудорожной терапии возможно на более ранних этапах лечения.

При крайней некурабельности заболевания, когда другие известные на сегодняшний день методы лечения полностью исчерпаны, а также в случае прогрессирующего ухудшения состояния и инвалидизации больного могут применяться методы функциональной нейрохирургической коррекции.

## 12.2. Рекуррентное депрессивное расстройство

**Рекуррентное депрессивное расстройство** характеризуется повторными депрессивными эпизодами легкой, средней или тяжелой степени без анамнестических данных об отдельных эпизодах приподнятого настроения и гиперактивности, которые могли бы отвечать критериям мани.

**Эпидемиология.** Распространенность рекуррентного депрессивного расстройства в популяции достаточно высока и, по разным данным, составляет от 0,5 до 2 %. Средний возраст начала болезни 35–40 лет, более позднее начало обычно сочетается с отсутствием наследственной отягощенности аффективными психозами, асоциальностью, алкоголизмом.

**Этиология и патогенез.** Этиологические механизмы рекуррентного депрессивного расстройства сложны и на сегодняшний день до конца не исследованы. Вместе с тем у больных достаточно часто обнаруживается наследственная отягощенность. Наиболее изученным звеном патофизиологии является активность нейротрансмиттеров (норэpineфрина, допамина и серотонина). Катехоламиновая гипотеза исходит из предположения, что депрессия связана с функциональным дефицитом одного или нескольких катехоламиновых нейротрансмиттеров в определенных синапсах. Антидепрессанты «корректируют» аминовый дефицит, блокируя обратный захват соответственно норэpineфрина или серотонина в зависимости от характера дефицита.

Существенную роль играет также специфичность связи нейротрансмиттеров с нервыми окончаниями. Рецепторы, связываемые специфическими нейрогу-

моральными субстратами, обеспечивают избирательную чувствительность реагирования на биологический сигнал. Антидепрессанты снижают число постсинаптических бета-адренергических рецепторов, повышая чувствительность к серотонинергической и альфа-адренергической стимуляции. Опираясь на аминовую гипотезу депрессии при создании новых антидепрессантов, стараются достичь избирательного действия препаратов по отношению к отдельным нейротрансмиттерам для обеспечения большей избирательности эффекта.

Нарушения регуляции поступления биогенных аминов в гипоталамус, играющий важную роль в генерировании аффективных колебаний, отражают и отклонения в нейроэндокринных механизмах. Дексаметазоновый тест (оценка уровня кортизола в крови в течение 24 ч после приема 1-2 мг дексаметазона) оказывается отрицательным (менее 5 мкг/100 мл) примерно у половины больных депрессиями. И хотя тест не является нозоспецифичным, он свидетельствует о гиперсекреции кортизола и гиперактивности гипоталамически-питуитарно-адреналовой нейроэндокринной оси у пациентов с депрессивными расстройствами. При рекуррентном депрессивном расстройстве происходит нарушение механизма глюкокортикоидной отрицательной обратной связи, по которому выделяющийся из надпочечников кортизол тормозит продукцию центрального нейрогормона кортиколиберина, в результате чего его содержание, а также содержание адrenокортикотропного гормона и кортизола аномально увеличивается. Это приводит к запуску сложного каскада внеклеточных и внутриклеточных нейрохимических процессов, способствующих повреждению и гибели нервных и глиальных клеток и, как следствие, утяжелению протекания депрессивного расстройства (у 33-66 % больных депрессией отмечается гиперплазия надпочечников, а содержание кортизола повышенено и положительно коррелирует с тяжестью состояния).

Результаты томографического обследования показывают, что депрессивные нарушения возникают вследствие изменений в мозговых структурах, ответственных за формирование эмоций, таких как лобная кора, гиппокамп и миндалина. Сопоставление клинической картины и данных позитронной эмиссионной томографии позволяет визуализировать некоторые признаки депрессивных расстройств. Например, при таких симптомах, как апатия, дефицит внимания и замедление мышления, отмечается гиперметаболизм в структурах так называемого дорсального мозгового комплекса (дорсолатеральная префронтальная кора, дорсальная передняя часть поясной извилины, нижняя часть теменной коры и *striatum*), а при нарушениях сна, ухудшении аппетита и снижении либido выявляется гиперметаболизм вентральных областях (гипоталамус, капсула).

Одними из биологических «маркеров» депрессии являются нарушения архитектуры сна. У 2/3 больных депрессиями, помимо обычных клинических признаков инсомнии, обнаружено укорочение времени от наступления сна до появления REM-фазы и изменение ее продолжительности. Возможно, это связано с частичной или полной десинхронизацией биоритмов организма между собой и с ритмом сна-бодрствования.

Когнитивные теории механизма депрессивных расстройств исходят из того, что в ходе заболевания в результате повторного действия социальных стрессоров когнитивные ответы на них постепенно формируют устойчивые, индивидуальные для каждого больного так называемые дисфункциональные или депрессогенные схемы, представляющие своеобразный порочный круг автоматизированных мыслительных реакций на стрессор и эмоциональных реакций на подобные мысли.

Первые эпизоды рекуррентного депрессивного расстройства нередко вызваны внешней провокацией (чаще психотравмирующими обстоятельствами), однако в возникновении и развитии повторных фаз преобладают факторы, не связанные с внешними обстоятельствами.

*Клиника и диагностика.* У больных в преморбиде обычно не выявляются характерные типы личности. Как следует из названия, заболевание характеризуется повторяющимися депрессивными фазами, разделенными ремиссиями (интермиссиями).

Основные подтипы рекуррентного депрессивного расстройства разделяются по степени тяжести (в зависимости от выраженности проявлений) и по эндогенности и реактивности (в зависимости от представленности соматического синдрома). При диагностике рекуррентного депрессивного расстройства должны, прежде всего, соблюдаться общие для всех типов критерии:

- 1) в анамнезе обнаруживается по меньшей мере один депрессивный эпизод любой степени тяжести, длиющийся не менее 2 нед. с ремиссией не менее 2 мес. без отчетливых аффективных нарушений вплоть до настоящего эпизода;
- 2) в анамнезе отсутствуют эпизоды, соответствующие критериям гипоманиакальных и маниакальных эпизодов;
- 3) эпизод не связан со злоупотреблением психотропными веществами (F1) или с органическими поражениями мозга (F0).

Диагностика текущих эпизодов определяется критериями, соответствующими тяжести депрессивного эпизода (F32.0-F32.3), наличием или отсутствием психотических симптомов и соматических проявлений. Согласно этому образуются рубрики текущего легкого депрессивного эпизода F33.0 (с соматическими симптомами — F33.01, без них — F33.00), текущего умеренного депрессивного эпизода F33.1 (с соматическими симптомами — F33.II, без них — F33.10) и текущего тяжелого депрессивного эпизода с психотическими симптомами (F33.3) и без них (F33.2). Для диагностики ремиссии требуется наличие данных о рекуррентном депрессивном расстройстве в анамнезе и отсутствие соответствия состояния критериям депрессивного эпизода любой степени тяжести (F33.4).

В DSM-V (2013) для «подпороговой» симптоматики большого депрессивного расстройства введен уточняющий показатель «смешанные проявления».

*Течение и прогноз.* Первый эпизод возникает позже, чем при биполярном расстройстве, в возрасте около 40 лет, хотя нередко заболевание начинается значительно позже. Течение рекуррентного депрессивного расстройства характеризуется цикличностью с восстановлением психического здоровья в ремиссиях (интермиссиях). Второй депрессивный эпизод наступает в 75-80 % случаев в течение 4-6 мес. после первого. В ходе заболевания нередко появляется тенденция к учащению эпизодов и их удлинению. На протяжении 20-летнего катамнестического наблюдения в среднем отмечается 5-6 приступов. Риск рецидивирования увеличивается при злоупотреблении психоактивными веществами, позднем начале заболевания, при высоком базальном уровне тревоги. Наиболее значимым предиктором рецидивирования является так называемая двойная депрессия, когда депрессивный эпизод возникает на фоне дистимии.

Продолжительность эпизодов 3-12 мес. (средняя продолжительность около 6 мес.), но они имеют тенденцию к более редкой рекуррентности, чем при биполярном расстройстве. Период между приступами чаще всего не менее 2 мес., в течение которых не наблюдается каких-либо значимых аффективных симптомов. Хотя выздоровление обычно полное в периоде между приступами, у небольшой части больных обнаруживается хроническая депрессия, особенно

в пожилом возрасте. Довольно отчетлив индивидуальный или сезонный ритм повторения аффективных приступов, структура и типология которых соответствуют эндогенным депрессиям. Отдельные эпизоды любой тяжести часто провоцируются стрессовой ситуацией и во многих культуральных условиях отмечаются в 2 раза чаще у женщин, чем у мужчин. Дополнительные стрессы могут менять степень тяжести депрессии, причем к позднему возрасту обычно отмечается удлинение приступов.

**Дифференциальный диагноз.** Рекуррентное депрессивное расстройство следует дифференцировать от некоторых психопатологических состояний, при которых могут эпизодически возникать депрессивные эпизоды. При шизоаффективных расстройствах в структуре продуктивных нарушений одновременно с аффективными присутствуют симптомы шизофrenии, при этом появление редких шизоаффективных эпизодов не снимает диагноз рекуррентного депрессивного расстройства, если в остальном клиническая картина достаточно типична.

При органических аффективных расстройствах депрессивная симптоматика должна быть обусловлена церебральным или соматическим расстройством, наличие которого подтверждено результатами обследований или адекватными анамнестическими сведениями. Причем аффективные расстройства должны появиться после того, как предполагаемый органический фактор начал себя обнаруживать.

В ряде случаев рекуррентное депрессивное расстройство приходится дифференцировать от депрессивных состояний в рамках расстройства адаптации, поскольку пациенты нередко объясняют ухудшение своего самочувствия психотравмирующими обстоятельствами. Причем и при повторных приступах всегда находятся факторы (переутомление, стресс и т. п.), которые, по мнению больного, спровоцировали развитие депрессии, однако регулярность повторения депрессивных эпизодов и схожесть их по структуре, как правило, свидетельствуют в пользу эндогенного характера заболевания.

Иногда рекуррентное депрессивное расстройство диагностируют, даже если есть данные о коротких эпизодах легкого приподнятого настроения и гиперактивности, которые отвечают критериям гипомании, но когда они следуют непосредственно вслед за депрессивным эпизодом и, возможно, спровоцированы лечением депрессии (инверсия аффекта). Риск того, что у больного с рекуррентным депрессивным расстройством не будет маниакального эпизода, не может быть полностью исключен, сколько бы депрессивных эпизодов не было в прошлом. Если возникает эпизод мании, диагноз должен быть изменен на «биполярное аффективное расстройство».

**Лечение.** Основными медикаментозными средствами для лечения депрессивного эпизода являются *антидепрессанты*. Препараты *преимущественно стимулирующего действия* используются при депрессии с заторможенностью, апатией и тоской, причем при выраженной симптоматике показаны анафранил, мелипрамин, циталопрам, пароксетин, флуоксетин, при субпсихотических депрессиях чаще применяют флуоксетин, пиразидол. *Антидепрессанты преимущественно седативного действия* показаны при тревожной депрессии, безотчетном беспокойстве, угрюмой раздражительности. При выраженной тревожной депрессии (особенно с суицидальными мыслями и намерениями) показан амитриптилин, при неглубокой подавленности с элементами тревоги назначают мапротилин, азафен. При неверном подборе антидепрессанта, без учета преобладания в его действии стимулирующего или седативного компонента, прием препарата может привести к ухудшению состояния: при назначении стимулирующего анти-

депрессанта — к обострению тревоги, усилению суициdalных тенденций, а при назначении седативного препарата — к развитию психомоторной заторможенности (вялости, сонливости) и снижению концентрации внимания.

При назначении антидепрессантов надо учитывать, что отчетливый антидепрессивный эффект обычно появляется по истечении 2-3 нед., а седативный или стимулирующий наступает быстрее. Препарат и его дозировка для каждого пациента определяются индивидуально. После купирования аффективной симптоматики (как маниакальной, так и депрессивной) поддерживающая терапия продолжается как минимум 4-6 мес., уменьшение дозировки осуществляется постепенно для предотвращения развития синдрома отмены.

При регулярных обострениях (особенно при тенденции к учащению рекуррентности) в течение депрессивного эпизода и в промежутках между ними используется нормотимическая терапия (литий, карбамазепин или валпроат натрия) на фоне основной или поддерживающей терапии антидепрессантами, продолжительность которой также зависит от частоты приступов и длительности ремиссии (в ряде случаев антидепрессанты в минимальных дозировках принимаются пожизненно).

Современные антидепрессанты приводят к ремиссии только в 40-70 % случаев. При отсутствии удовлетворительного эффекта от проводимого лечения антидепрессантами (снижение выраженности депрессии менее чем на 50 % в течение 3-4 нед. терапии) могут предприниматься методы преодоления терапевтической резистентности. Первоначально *оценивается адекватность проводимой терапии*: дозу антидепрессанта стремятся сделать эквивалентной 200 мг имипрамина или 200-300 мг амитриптилина, а длительность — не менее 3 нед. (что не всегда удается в связи с появлением побочных эффектов и нарушением комплаенса у части больных из-за длительного ожидания желаемого результата). Кроме того, оцениваются факторы, способствующие хронизации состояния, прежде всего коморбидный фон (органические заболевания ЦНС, аддиктивные расстройства, эндокринная патология и т. д.). Если ни адекватная доза, ни длительность проводимой терапии, ни исключение коморбидного фона не позволяют достичь удовлетворительного терапевтического эффекта, то проводится замена антидепрессанта на иной, как правило, из другой химической группы. Если и после этого не наступает терапевтический эффект, то используется комбинация антидепрессантов различных химических групп, а также методики «зигзага» (резкое повышение доз антидепрессантов до максимальных с последующим резким снижением) или «обрыва» (полная отмена терапии после 10-14 дней наращивания доз трициклических антидепрессантов с холинолитическим действием до максимально допустимых).

При сохраняющейся резистентности к проводимой антидепрессивной терапии дополнительно могут применяться медикаментозные средства, не использующиеся в качестве специфических препаратов при лечении депрессии, но способные усиливать ответ на принимаемый антидепрессант (тактика «аугментации»): нейролептики и нормотимики (соли лития, антиконвульсанты). При отсутствии ожидаемого эффекта от применения вышеуказанных фармакологических способов преодоления резистентности в комплексном лечении больных применяются такие немедикаментозные методы, как эfferентная терапия, электросудорожная терапия и, при крайней некурабельности состояния, функциональная нейрохирургическая коррекция.

## 12.3. Дистимия и циклотимия

В современных международных классификациях циклотимия и дистимия относятся к хроническим аффективным расстройствам. *Дистимию* рассматривают как вариант депрессивных расстройств с умеренно выраженным симптомами и хроническим (затяжным) течением. В рамках уровневой диагностики предполагают, что выраженность симптомов дистимии не достигает степени «типового» депрессивного эпизода, что делает неопределенным положение дистимии среди других вариантов аффективных расстройств. *Циклотимия* же рассматривается как легкая разновидность биполярного аффективного расстройства с чередованием нерезко выраженных (или субклинических) гипоманий и относительно легких депрессий (субдепрессий).

Дистимия первоначально была описана Е. Kraepelin (1921) как основной аффективный темперамент, предрасполагающий к развитию меланхолии. В настоящее время в эту группу объединяют ряд состояний, ранее относимых к невротическим или личностным расстройствам (затяжная невротическая депрессия, «депрессия почвы» и т. д.).

**Эпидемиология.** Заболеваемость дистимией находится на уровне 4,5 %, а с учетом коморбидности такие больные составляют около 10 % внебольничного контингента. Обычный возраст начала расстройства — подростковый, среди заболевших превалируют женщины.

**Этиология и патогенез.** Больные имеют повышенную наследственную отягощенность аффективной патологией и положительную терапевтическую реакцию на антидепрессанты, поэтому в настоящее время дистимия считается стертым формой рекуррентного депрессивного расстройства. Наряду с этим высказывается предположение о том, что причиной расстройства является не врожденный темперамент, а нарушения развития и формирования личности в раннем периоде, затрудняющие впоследствии социальную адаптацию. Отличительными характерологическими особенностями этих пациентов являются низкая самооценка, ангедония и интровертированность. Зачастую у таких пациентов выявляется наличие резидуальной органической неврологической симптоматики.

**Клиника и диагностика.** Выраженность депрессивных проявлений в разных эпизодах может меняться. На фоне основного аффекта больные могут быть саркастичными, нигилистичными, чрезмерно требовательными, часто жаловаться на плохо обошедшихся с ними родных, коллег, общественное устройство в целом. Пессимистичности их установок часто сопутствует низкая мотивация и приверженность к лечению. Среди дополнительных симптомов отмечаются снижение аппетита, навязчивая фиксация на проблемах здоровья. Сексуальная дисфункция и неспособность к поддержанию эмоциональных отношений с противоположным полом зачастую являются основными причинами проблем супружеской жизни. Трудности коммуникации, сосредоточения и ипохондрическая фиксация снижают профессиональную адаптацию. Проявления дистимии с повышением сонливости, аппетита, выраженной тревогой и множественными соматическими ощущениями обозначаются как атипичные депрессии или истероидные дисфории. В целом следует отметить повышенный риск суициdalного поведения у пациентов с дистимиями.

В новой американской классификации DSM-V (2013) хроническая депрессия и дистимия объединены в единую рубрику «стойкое депрессивное расстройство (дистимия)» с рядом уточняющих показателей. Кроме того, добавлены «дис-

регулирующее расстройство настроения» и «предменструальное дисфорическое расстройство».

*Течение и прогноз.* Случаи дистимии, первоначально диагностированные как пролонгированная невротическая депрессия, по данным отдаленного катамнеза, примерно в 20 % случаев переходят в рекуррентное депрессивное расстройство, а в 20 % — в биполярное. Обнаружение на фоне дистимии более отчетливого депрессивного эпизода обозначают как «двойную депрессию» (Keller M. B., Shapiro R. W., 1982; Burton S. W., Akiskal H. S., 1990). Развитие такого рода эпизодов, как правило, свидетельствует об изменении течения заболевания и проявлении скрытых (так называемых эндогенных) механизмов рекуррентности, не исключено приближение течения к биполярному расстройству II типа. В этих случаях дистимия представляет собой только один из этапов в развитии развернутого аффективного расстройства.

*Дифференциальный диагноз.* Основное различие между дистимией и пролонгированной невротической депрессивной симптоматикой определяется длительностью течения, которая в последнем случае (согласно диагностическим критериям МКБ-10) не должна превышать двух лет. От клинических проявлений рекуррентного депрессивного расстройства дистимию отличают не качественная структура депрессивных нарушений, а недостаточная тяжесть и стойкость симптоматики. Весьма затруднительна дифференциальная диагностика дистимии и злоупотребления психоактивными веществами, поскольку, с одной стороны, дистимия может вести к наркотизации, с другой же — само употребление психоактивных веществ может сопровождаться эмоциональными нарушениями, трудноотличимыми от дистимии. Диагноз иногда уточняется после курса антидепрессивной терапии *ex juvantibus*.

*Лечение.* Показаниями для стационарного ведения больных с дистимией являются необходимость проведения диагностических процедур, резкое снижение способности к самообслуживанию, быстрое прогрессирование симптоматики, риск суициdalного или социально опасного поведения. Основные принципы лечения — те же, что и при терапии других депрессивных расстройств. Ввиду меньшей выраженности депрессивных нарушений препаратами выбора являются антидепрессанты из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (пароксетин, флуоксамин, циталопрам, эсциталопрам, сертралин, флуоксетин). При наличии в клинической картине тревоги и инсомнических нарушений показано назначение транквилизаторов (диазепама, клоназепама, лоразепама, феназепама). В случае наличия персистирующей психотравмирующей ситуации или выраженных характерологических особенностей пациентов целесообразно проведение психотерапевтических курсов лечения.

*Циклотимию* E. Kraepelin определял как «циклотимический темперамент». Особое внимание к этой нозологической форме было привлечено работами Э. Кречмера (1921). С позиций единства соматического и психического он пытался построить модель, в которой циклотимному темпераменту у лиц с преимущественно пикническим телосложением противопоставлялся шизотимный темперамент при астеническом или астенодиспластическом телосложении. Эту схему далеко не всегда подтверждает практика, хотя отдельные клинические наблюдения Э. Кречмера имеют отношение к рассматриваемым проблемам. Известный современный исследователь H. S. Akiskal (2002) рассматривает циклотимию в качестве категории расстройств аффективного спектра, особо выделяя гипертимный темперамент и его связь с гипоманиями.

**Эпидемиология.** Заболеваемость циклотимией составляет менее 1 % в популяции (по другим данным, порядка 3-6 %), но, скорее всего, они занижены в связи с тем, что пациенты не всегда попадают в поле зрения психиатрической службы. Женщины страдают чаще, чем мужчины (в соотношении 1,5:1). Начало расстройства в 50-75 % случаев приходится на возраст 15-25 лет. В пре-морбиде таких больных характерны признаки сенситивности, гиперактивности, аффективной неустойчивости.

**Этиология и патогенез.** Имеется генетическое родство между циклотимией и биполярным аффективным расстройством: в роду больных циклотимией повышенна наследственная отягощенность аффективной патологией. С другой стороны, у пациентов с биполярным аффективным расстройством отмечается достоверное преобладание (по сравнению с другими психиатрическими больными и со здоровыми людьми) родственников с циклотимией. В родословных циклотимиия является частым передаточным звеном между случаями биполярного аффективного расстройства. Примерно в трети случаев циклотимия завершается переходом в биполярное аффективное расстройство, в половине случаев лечение антидепрессантами завершается переходом в гипоманиакальный эпизод, у 60 % больных оказывается успешной терапия препаратами лития. Все это позволяет заключить, что циклотимия является стертой формой биполярного аффективного расстройства и развивается на основе сочетания врожденного темперамента и соответствующей генетической предрасположенности. Меньшая выраженность расстройства может быть следствием сокращения количества патологических генов, снижением их пенетрантности, наличием компенсирующих эпигенетических факторов.

**Клиника и диагностика.** Качественно структура клинических проявлений сходна с аффективными эпизодами биполярного аффективного расстройства, но в отличие от них они являются менее выраженным и (или) стойкими. Длительность фаз также значительно меньше, чем при биполярном аффективном расстройстве (от 2 до 7 дней), смены состояний нерегулярны, а зачастую внезапны. Следует отметить, что пациенты достаточно болезненно воспринимают невозможность контролировать свое измененное эмоциональное состояние. В наиболее сложных случаях нормотимические промежутки отсутствуют и эпизоды разделяются периодами смешанных состояний с дистимическим оттенком (раздражительности, недовольства). Примерно у половины больных отмечается инверсия эффекта, у 25-30 % наблюдаются только депрессивные, у 10 % только гипоманиакальные фазы, а у 15 % — смешанные. Характерно, что пациенты с циклотимией обращаются к психиатрам, чаще находясь в депрессивном, а не повышенном настроении, хотя проблемы при этом часто являются следствием нарушений поведения, преимущественно в гипоманиакальных фазах.

Социальная дезадаптация во многом определяется качеством и длительностью гипоманиакальных состояний, способностью больных компенсировать симптоматику. У большинства пациентов адаптация к повседневной жизни снижена, чему в особенности содействует раздражительность при смешанных состояниях, отмечающаяся почти у всех больных. В 5-10 % случаев развивается аддиктивная патология, частая смена мест жительства, вовлечение в религиозные и оккультные субкультуры.

**Течение и прогноз.** Течение циклотимии может быть волнообразным, с более или менее равномерными изменениями (нарастанием и снижением) выраженности преимущественно субклинических биполярных фазных колебаний, либо периодическим с интервалами между фазами. Субдепрессиям и легким гипо-

маниям нередко свойственна сезонность. Выделяют зимне-весенние и осенние депрессии. Вместе с тем при доступности наблюдению и достаточной рефлексии субклинические зимние и летние сезонные подъемы, а также стертые гипомании не столь уж редки, однако субъективно переживаются больным как естественное благополучие с ощущением полного здоровья. Субдепрессии при их повторяемости тоже не всегда оцениваются как болезненные состояния, они могут восприниматься и признаваться как присущие конкретному индивидууму сезонные колебания. Приблизительно у трети больных с циклотимическим расстройством состояние переходит в биполярное аффективное расстройство, обычно II типа.

**Дифференциальный диагноз.** В первую очередь, дифференциальная диагностика проводится с биполярным аффективным расстройством и основывается на выраженности и продолжительности депрессивных и маниакальных фаз. Диагностику циклотимии часто затрудняет социопатическое поведение во время гипоманиакальных или смешанных состояний (алкоголизация, промискуитет, конфликтность, дезорганизация учебного или производственного процесса), что обуславливает ее сходство с расстройствами личности пограничного, импульсивного и истероидного типов. В таких случаях циклотимия может обнаружить свою природу положительной реакцией на нормотимики. По данным зарубежных источников, при детских гиперкинезах с нарушением активности внимания стимуляторы купируют симптоматику, тогда как во внешне сходных случаях циклотимии они ухудшают ее.

**Лечение.** Необходимость обращения за медицинской помощью в случае субдепрессий возникает лишь при усилении выраженности симптомов очередного спада (в том числе в связи с внешними психотравмирующими влияниями), при соматизации депрессии или совпадении с обострением какой-либо хронической соматической патологии. Причиной обращения к психиатру больных с гипоманиакальной fazой является нарастающая социальная дезадаптация, которая в большинстве случаев отмечается родственниками или близкими людьми. Основные принципы лечения — те же, что и при терапии других аффективных расстройств.

## Глава 13. НЕВРОТИЧЕСКИЕ И СВЯЗАННЫЕ СО СТРЕССОМ РАССТРОЙСТВА

### 13.1. Понятие о психогенных расстройствах

К психогенным заболеваниям (*психогениям*) относили группу болезненных состояний, которые, как полагалось, причинно связаны с воздействием психотравмирующих факторов. Понятие «психогения» было введено в клиническую практику Р. Зоммером в 1894 г. Для отграничения расстройств психогенной природы от других психических заболеваний немецким психиатром Карлом Ясперсом в 20-х гг. XX в. была создана концепция, согласно которой реактивные состояния возникают из конфликта с непереносимой реальностью, и предложена следующая *триада* диагностических критериев:

- 1)      болезнь возникает вслед за психической травмой;

2) содержание психопатологических проявлений вытекает из характера психической травмы и между ними существуют психологически понятные связи;

3) все течение болезни связано с травмирующей ситуацией, исчезновение или дезактуализация которой сопутствует прекращению (ослаблению) заболевания.

В недавнее время была широко распространена систематика психогенний, включавшая психогенно обусловленные *расстройства непсихотического уровня* (невротические реакции, неврозы, невротические развития личности) и *психотического уровня — реактивные психозы* (острые, затяжные).

*Краткая историческая справка.* Наиболее значимой диагностической категорией в группе психогенний были неврозы. Сам термин «невроз» предложил представитель Эдинбургской медицинской школы шотландский врач U. Cullen в 1776 г., чем впервые в медицине поставил вопрос о возможности существования расстройств, не имеющих морфологического субстрата, т. е. «функциональных» нарушений. Интенсивное изучение этой группы болезней началось спустя столетие, в конце XIX в. Существенный вклад в разработку проблемы внесли G. Beard (1868, 1880), P. Janet (1903) и другие ученые, пытавшиеся обосновать психогенное происхождение данного болезненного расстройства.

По наиболее распространенному определению «невроз» — это психогенное (конфликтогенное) нервно-психическое расстройство, которое возникает в результате нарушения особо значимых жизненных отношений человека, проявляется в специфических клинических феноменах при отсутствии психотических явлений (Карвасарский Б. Д., 1990). Среди основных форм неврозов традиционно выделяли неврастению, невроз навязчивых состояний и истерию.

*Неврастения* характеризовалась повышенной физической и психической утомляемостью, расстройствами сна и разнообразными висцеро-вегетативными нарушениями. В рамках неврастении выделяли гиперстеническую, гипостеническую и переходную формы. Для первой характерны повышенная раздражительность, вспышчивость, возбудимость, чувство немотивированной тревожности, легкая отвлекаемость, рассеянность, различные соматовегетативные расстройства; для второй — повышенная утомляемость, легкая истощаемость, снижение работоспособности, чувство разбитости, понижение двигательной активности и т. д. Переходная (лабильная) форма характеризуется наряду с повышенной возбудимостью и легкой истощаемостью резкими колебаниями работоспособности и неустойчивостью настроения.

Основными симптомами *невроза навязчивых состояний* считали, соответственно, навязчивые (обсессивные) состояния, т. е. различные мысли, чувства, образы или действия, которые непроизвольно возникают в сознании больных, критически ими оцениваются, но не могут быть преодолены волевыми усилиями. Наиболее представительной здесь являлась группа навязчивых страхов (фобий) — более 400.

Под *истерическим неврозом* понимали психическое расстройство, вызванное действием психической травмы, в патогенезе которого ведущую роль играет механизм «бегства в болезнь», «условной желательности» болезненных проявлений. Ядро заболевания составляла конверсионная (припадки, параличи, контрактуры, гиперкинезы, анестезии, гиперестезии или истерические боли, амавроз (истерическая слепота), истерические глухота, афония, мутизм и сурдомутизм) или диссоциативная (амнезия, фуга, транс, ступор и т. п.) симптоматика.

Однако клинические границы неврозов долгое время оставались нечеткими, а их дифференциальная диагностика отличалась крайним несовершенством.

Так, по мнению В. Д. Менделевича и С. Л. Соловьевой (2002), указания на конфликтогенный характер затрудняют «дифференциацию невротических симптомов от психологических феноменов (переживаний)». В то же время длительное сохранение болезненных проявлений даже после устранения причин для психотравмирующих переживаний поставило под сомнение аксиому о «психогенности» НР, позволив высказать мнение о возможном «эндогенном» характере этих нарушений (Лопес-Ибор Х. Л., 1981). Доминирующее значение стало приобретать мнение о том, что готовность к невротическому реагированию формируется постепенно, а внешние провоцирующие факторы и обстоятельства, как правило, представляют собой лишь «последнюю каплю», пусковой механизм развития болезни (Авдеев Д. А., Невярович В. К., 2008).

В итоге при разработке классификации МКБ-10 было решено фактически отказаться от понятия «невроз». В данной систематике оно встречается только в названии рубрики F4 («Невротические и связанные со стрессом расстройства») и «было сохранено... в целях облегчения идентификации тех расстройств, которые некоторые специалисты могут по-прежнему считать невротическими в их собственном понимании этого термина». Кластеризация НР была значительно видоизменена и выглядит в данной классификации следующим образом (табл. 9).

Таблица 9

**Соответствие диагностических заключений  
в МКБ-10 и отечественной классификации**

Диагностическое заключение по МКБ-10	Код по МКБ-10	Традиционное диагностическое заключение
Тревожно-фобические расстройства: Агорафобия Социальная фобия Простая (специфическая, изолированная) фобия	F40 F40.0 F40.1 F40.2	Невроз навязчивых состояний
Прочие тревожные расстройства: Паническое расстройство Генерализованное тревожное расстройство Смешанное тревожное и депрессивное расстройство	F41 F41.0 F41.1 F41.2	Невроз навязчивых состояний
Обсессивно-компульсивное расстройство: Примущественно навязчивые мысли Примущественно компульсивные действия	F42 F42.0 F42.1	Невроз навязчивых состояний
Реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации: Острая реакция на стресс Посттравматическое стрессовое расстройство Расстройство адаптации	F43 F43.0 F43.1 F43.2	Психологические стрессовые реакции, кратко-временные невротические реакции
Диссоциативные и конверсионные расстройства	F44	Истерический невроз
Соматоформные расстройства	F45	Ипохондрический невроз
Неврастения	F48.0	Неврастения
Деперсонализационное расстройство	F48.1	Невротическая деперсонализация

В классификации DSM-IV тревожно-фобические, прочие тревожные, обсессивно-компульсивные и постстрессово-адаптационные нарушения сгруппированы в единую рубрику «Тревожные расстройства». При этом в число таксономических единиц включена и патология, этиологически связанная с употреблением психоактивных веществ, а также с somатическими заболеваниями. Кроме того, в рубрике «Соматоформные расстройства» числится дисморрофобия, не нашедшая своего места в МКБ-10. В то же время в DSM-IV отсутствует раздел «Другие невротические расстройства», включающий в МКБ-10 неврастению и деперсонализационное расстройство. Неврастения не была введена в перечень таксонов по причине отсутствия, по мнению составителей DSM-IV, убедительных дифференциально-диагностических признаков, позволяющих отличить ее от других нарушений, а деперсонализация — из-за невозможности надежно отличить от сходных феноменов, наблюдающихся у здоровых субъектов в измененных состояниях сознания. В классификации DSM-V существенных нововведений не произошло: отмечается лишь, что обсессивно-компульсивное расстройство и посттравматическое расстройство на основании данных нейрофизиологических и эпидемиологических исследований были вынесены в самостоятельные разделы.

### 13.2. Тревожные расстройства

Еще Э. Крепелин рассматривал тревогу как «самую распространенную форму душевых движений». Неудивительно поэтому, что тревожные расстройства относятся к числу наиболее часто встречающихся психических нарушений. Основным симптомом, или, вернее, группой симптомокомплексов, как следует из названия этой группы расстройств, является тревога.

Возникновение и персистирование тревожных расстройств (ТР) трактуется, как правило, в рамках динамических *диатез-стресс-моделей*, которые исходят из того, что ТР наступают вследствие актуальных и хронических перегрузок (стресс) разной природы (социальной, психологической, биологической) на основе предрасположенности человека (диатез). Под диатезом (предраспозиция, уязвимость) чаще всего понимаются биологические, семейно-генетические, когнитивные (например, ранее усвоенные стили мышления, нарушения переработки информации) и средовые (например, жестокое обращение в детстве) факторы. Существенное значение в концепции предраспозиции уделяется понятию нейротизма, которое в широком смысле можно определить, как неспособность эффективно регулировать негативные эмоции (van Egeren L. F., 2009). Однако и последний тесно связывают с характерным генетическим портретом, при этом наиболее вероятными локусами, ответственными за наличие этой черты, считаются области 1q, 4q34, 7p, 12q, 13q (Villafuerte S., Burmeister M., 2003).

Предполагается, что при наличии предрасположенности, а также при развитии и поддержании расстройства решающую роль играют процессы оперантного и классического обусловливания и обучение по моделям.

К основным медиаторным системам, вовлеченным в формирование тревожных расстройств, относят адренергическую, серотонинергическую, дофаминергическую и ГАМК-ergicическую. Кроме того, показано активное участие в патогенезе ТР других нейромедиаторов и пептидов, таких как кортикотропин-рилизинг-фактор, орексин (гипокретин) и ряд других.

На основании нейровизуализационных исследований было продемонстрировано увеличение кровотока в правой парагиппокампальной области, снижение связывания серотонина в рецепторах типа 1A передней и задней части поясной извилины и шва. При МРТ-исследованиях отмечается меньший объем височной доли, гиппокампа, префронтальной коры.

Центральная роль в развитии тревожных расстройств принадлежит амигдалярно-фронтопариетальному комплексу, дисфункция которого приводит к повышенной склонности когнитивной системы к тревожному реагированию. У пациентов с ТР отмечается гиперреакция миндалины на тревожные стимулы, что вследствие тесных связей миндалины и других лимбических структур с префронтальной корой приводит к снижению порога активации при реагировании на воспринимаемую социальную угрозу.

### **Паническое расстройство (F41.0)**

Паническое расстройство характеризуется наличием повторяющихся панических приступов (атак).

**Эпидемиология.** Паническим расстройством (ПР) страдает от 1 до 3,5 % населения (распространенность в течение жизни). Цифры заболеваемости варьируют заметно шире - от 0,5 до 15 %, однако отдельные приступы встречаются значительно чаще - у 28% (Kessler R. C. [et al.], 2006), а субпанические - практически у 90 % населения. В клинической выборке лиц, консультированных психиатром, эти показатели достигают 10 %, среди больных общесоматического профиля - от 60 % у кардиологических пациентов до 10-30 % - при прочей патологии. Большинство исследований показывают среди больных 3-4-кратное преобладание женщин над мужчинами. Наиболее часто заболевание встречается в возрасте от 25 до 64 лет.

**Этиология и патогенез.** Наследственные факторы играют заметную роль при формировании этого заболевания. Так, при наличии у субъекта ПР вероятность развития такой же патологии у родственников первой степени в 8 раз выше, чем в контрольной группе. Считается, что наследственные факторы и нейрохимический дисбаланс, обуславливающие дисфункцию вегетативных центров, следующие: сниженный тонус ГАМК-ergicической системы, аллельный полиморфизм гена катехол-О-метилтрансферазы (КОМТ), гиперфункция аденоzinовых рецепторов, гиперсекреция кортизола, нарушение серотонинергической (связанная с генами транспортера и промоутера серотонина — HTTLPR и SLC6A4), адренергической, дофаминергической передачи, а также дисбаланс в системах холецистокинина и интерлейкина 1-3. Предполагается, что наследование «панического» фенотипа связано с хромосомными областями 1q, 9q, 13q, 22q и в меньшей степени — 8q, 3q, 7p, 12q (Villafuerte S., Burmeister M., 2003).

В рамках когнитивных теорий постулируется, что у пациентов с паническим расстройством повышена чувствительность к инteroцептивным вегетативным стимулам.

Панический приступ, по-видимому, сопровождается повышенной активностью норадренергических нейронов голубого пятна. Стимуляция голубого пятна приводит к симпатическому возбуждению и выбросу катехоламинов, что обуславливает возникновение панического приступа. Предполагается, что патогенные стимулы активируют нейронный контур, включающий норадренергические нейроны голубого пятна и серотонинергические нейроны дорсальных ядер шва ствола мозга. Патогенетическая роль серотонина подтверждена более досто-

верно: инфузии метахлорфенилпиперазина — агониста серотонина — вызывают приступ тревоги у больных паническим расстройством, но не у здоровых, а препараты, ингибирующие обратный захват серотонина, предотвращают панические приступы. В экспериментальных условиях панический приступ может быть спровоцирован гипервентиляцией, употреблением высоких доз кофеина, введением гипертонического раствора или лактата натрия, альфа-2-адреноблокатора йохимбина, холецистокинина, изопротеренола, флумазенила, налтрексона, вдыханием углекислого газа (особенно у курильщиков).

В числе триггеров, запускающих приступ паники, выделяют ранения, травмы, межличностные конфликты или утраты, употребление препаратов каннабиса, стимуляторов (кокаина, амфетамина, экстази и т. п.), алкоголя (даже у людей, обычно не злоупотребляющих им), гормональную перестройку организма, начало половой жизни, определенные условия окружения (например, душевые людные помещения: магазины, общественный транспорт и т. п.). Приступ паники может возникнуть и спонтанно, при отсутствии предшествовавшего напряжения, на фоне обычной жизнедеятельности человека. Большинство пациентов испытывают панические приступы также и в ночное время в различные периоды сна. При этом нужно отличать панические атаки от кошмарных сновидений.

*Клиника и диагностика.* Приступ паники (см. гл. 15) длится обычно 5-30 мин. Во время приступа отмечается широкий спектр психических нарушений: фобий, истеро-конверсионных нарушений («чувство кома в горле», афония, онемение или слабость в конечностях, атаксия, «выворачивание» рук), дереализационных и деперсонализационных расстройств. В типичных случаях поведение больных определяется метаниями, призывами о помощи, стонами, вызовом бригады скорой помощи и т. п.

Частота приступов варьирует от нескольких раз в день до одного в несколько месяцев. Несмотря на то что панический приступ длится недолго, исчисляясь минутами, ожидание повторного приступа может нарушать нормальную жизнедеятельность целыми неделями и даже месяцами. Паническое расстройство часто сочетается с аддиктивной патологией: почти половина больных паническим расстройством в прошлом злоупотребляли алкоголем. Высказывается предположение, что такое злоупотребление является следствием тревожных расстройств, т. е. больные используют алкоголь в качестве анксиолитического средства. Такой механизм формирования аддикции называют «фасадным», но со временем он формирует второе вполне самостоятельно заболевание — зависимость от алкоголя.

Пациентам с паническим расстройством свойственны высокая тревожность, склонность к формированию обсессивных нарушений (навязчивых опасений и сомнений), ипохондричность. Еще К. Ясперс отмечал, что тревога, «обладая особым средством к телесному „Я“, рождает повышенную бдительность, поддерживает ощущение опасности, несостоятельности, сосредоточенности на любом соматическом неблагополучии». Личностные особенности в значительной степени определяют и когнитивную обработку панического приступа: у лиц с отчетливым истерическим радикалом преобладает страх смерти (от инфаркта, «остановки сердца», инсульта и т. п.), при выраженных тревожных и психастнических чертах — страх утраты контроля либо сумасшествия.

Диагностические критерии панического расстройства по МКБ-10:

А. Рекуррентные панические атаки, не связанные со специфическими ситуациями или предметами, а часто случающиеся спонтанно (эти эпизоды непред-

сказуемы). Панические атаки не связаны с заметным напряжением или с проявлением опасности или угрозы для жизни.

Б. Наличие панических атак с характерными признаками (дискретность эпизода, внезапность начала, интенсивность развития) и минимум четырьмя симптомами изменения соматовегетативного и психического состояний (учащенное сердцебиение, потливость, трепет, сухость во рту, затруднение дыхания, чувство удушья, дискомфорт в грудной клетке, тошнота, головокружение, дереализация или деперсонализация, страх сумасшествия, страх смерти), причем один из симптомов должен относиться именно к вегетативным нарушениям (первые четыре признака).

В. Наиболее часто используемые критерии исключения. Приступы паники не обусловлены физическим расстройством, органическим психическим расстройством (F00-F09) или другим психическим расстройством, таким как шизофрения и связанные с ней расстройства (F20-F29), (аффективные) расстройства настроения (F30-F39) или соматоформные расстройства (F45).

*Течение и прогноз.* Течение заболевания, как правило, хроническое с чередованием периодов улучшения и ухудшения состояния. Исходы заболевания следующие: через 6—10 лет после первого лечения приблизительно в 30 % случаев отмечается выздоровление, в 40-50 % — улучшение с сохраняющейся парциальной симптоматикой, отсутствие улучшения или ухудшение наблюдается у 20-30 % пациентов.

Чаще всего ПР сочетается с агрофобией. Типичными являются коморбидность с рекуррентной депрессией (от 10 до 65 %, при этом примерно у одной трети пациентов депрессия предшествует началу панического расстройства), сочетание с другими тревожными расстройствами (социальной фобией и генерализованным тревожным расстройством — в 15-30 % случаев, специфической фобией — в 2-20 % случаев, обсессивно-компульсивным расстройством — до 10 %). В анамнезе 2-10 % лиц с ПР отмечается перенесенное посттравматическое стрессовое расстройство.

*Дифференциальная диагностика.* Паническое расстройство следует дифференцировать от сходных состояний, возникающих на фоне соматических заболеваний.

Наиболее часто в клинической практике приступы панических атак встречаются в структуре гипotalамических расстройств. Причем нарушения гипоталамо-гипофизарной регуляции обнаруживаются задолго до первых клинических проявлений ПР, поэтому подробный анамнез является крайне важным в диагностике: колебания массы тела, поликистоз яичников, мраморность кожных покровов и стрии передней брюшной стенки, характерные для болезни Иценко — Кушинга, а также галакторея, аменорея или олигоменорея, бесплодие и пр. Здесь полезным подспорьем может оказаться МРТ турецкого седла с целью обнаружения гормонпродуцирующих опухолей и исследование уровня пролактина в крови.

При дифференциальной диагностике ПР с гипертоническими кризами важными являются данные анамнеза, а также обнаружение гипертонической ангиопатии сетчатки, гипертрофии левого желудочка. Следует, однако, помнить и о возможности возникновения у больных гипертонической болезнью истинных ПР, что требует сочетанной терапии.

Симпатоадреналовые кризы встречаются у больных феохромоцитомой, в связи с чем необходимо исследование катехоламинов в крови (в данном случае назначение трициклических антидепрессантов, а также СИОЗН является

противопоказанием). Нередки случаи дифференцировки с дизенцефальной и височной эпилепсией. Отличить приступ эпилепсии позволяет наличие ауры и типичных эпилептических феноменов (психомоторных и психосенсорных расстройств), а также выполнение ЭЭГ, возможно, с депривацией сна. При гипо- и гипертиреозе нередко возникают симптомы, напоминающие ПА, в связи с чем необходимо исследование и тиреоидной функции (содержание в плазме крови ТЗ, Т4 и ТТГ).

Паническое расстройство необходимо отличать от других тревожных расстройств на основании наличия или отсутствия ситуационного обусловливания возникновения панических приступов, а также от психотических нарушений, где чувство панического ужаса провоцируется бредовыми или галлюцинаторными переживаниями.

*Лечение.* В лечении панического расстройства выделяют три этапа (Фурсова М. В., 2006): купирование самого панического приступа, стабилизирующая терапия (коррекция возникновения приступов паники) и поддерживающая терапия, направленная на профилактику рецидивов и вторичных по отношению к ПР расстройств (агорафобии, депрессии, ипохондрии и т. д.).

При купировании панической атаки наиболее эффективными являются бензодиазепины быстрого действия: диазепам и лоразепам, которые целесообразно назначать внутривенно в среднетерапевтических дозах. Купирование приступа достигается через 15-30 мин после введения препарата. К психофизиологическим приемам его купирования относятся: обучение релаксации, переход на diaфрагмальное дыхание, «дыхание в мешок».

Стабилизирующая терапия направлена на предотвращение возникновения панических приступов. Препаратами выбора здесь являются селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, среди которых хорошую эффективность продемонстрировал пароксетин, назначающийся в дозе 20-40 мг/сут однократно утром. Для профилактики побочных эффектов на начальном этапе приема СИОЗС целесообразно краткосрочное (7-10 сут) «прикрытие» препаратами бензодиазепинового ряда: диазепам, феназепам в среднетерапевтических суточных дозах.

Поддерживающая терапия осуществляется, как правило, тем же препаратом, что и стабилизирующая, но при более низких дозировках (например, пароксетин в дозе 10-20 мг/сут). Длительность ее должна быть не менее 6 мес.

Психотерапевтическое лечение обычно начинает применяться на этапе стабилизирующей психофармакотерапии и продолжается еще некоторое время после прекращения приема лекарств, во многом облегчая процесс их отмены. Наиболее распространенной является когнитивно-поведенческая психотерапия. Ее применение позволяет уменьшить уровень тревоги ожидания и снизить выраженность реактивной тревоги в период приступов.

### *Агорафобия (F40.0)*

**Агорафобия** (от др.-греч. ауора — «площадь» и фобос — «страх») — страх открытого пространства, скопления людей. Впервые описана К.-Ф.-О. Вестфалем в 1871 г.

**Эпидемиология.** Агорафобия обычно сочетается с паническим расстройством (в  $\frac{2}{3}$  случаев), ее распространенность в таком случае оценивается в пределах 1,1%; агорафобия без панического расстройства встречается несколько реже — 0,8% (Kessler R. C. [et al.], 2006), однако в ряде исследований приводятся более

высокие показатели распространенности - 5,3 % (Wittchen H. U. [et al.], 2007). Среди лиц пожилого возраста ее частота заметно ниже - 0,61 % (McCabe L. [et al.], 2006). Женщины заболевают в 2-3 раза чаще мужчин.

*Этиологические и патогенетические факторы* агорафобии обычно рассматриваются в контексте панического расстройства и были приведены выше. Однако ряд исследователей связывают данный фенотип с отличными от «панического» хромосомными локусами: 3q, 1ip и частично - 4q21 (Villafuerte S., Burmeister M., 2003).

*Клиника и диагностика.* Раньше под агорафобией понимался лишь страх открытых пространств. В настоящее время это понятие стало существенно шире и включает преимущественно страх пребывания в людных местах и сходных ситуациях: передвижение, нахождение вне дома в одиночестве (без сопровождения), в толпе (например, митинги, рынки, магазины, рестораны, общественный транспорт), открытых безлюдных пространствах (например, в поле, парке). В американском руководстве DSM-V агорафобия трактуется еще шире: согласно определению, она характеризуется страхом того, что «случится что-то ужасное» в ситуациях или местах, выход из которых затруднен или в которых получение помощи будет недоступно.

В типичных случаях больные ограничивают поездки, требуют сопровождающего при выходе из дома. Если же они оказываются в непереносимой ситуации, то испытывают растерянность, интенсивную тревогу. Выраженность страха варьирует у разных пациентов от небольшого дискомфорта при обычном образе жизни до невозможности покинуть свою квартиру. В тяжелых случаях пациенты редко выходят из дома и только в сопровождении близкого человека. Зачастую присоединяется тревога ожидания, когда человеку еще только предстоит, например, поездка в метро, а он уже в течение длительного времени «готовится» — представляет, как ему станет плохо. Тревога ожидания появляется задолго до предстоящей поездки и, как правило, весьма интенсивна. При попадании в избегаемую ситуацию «самосбывающееся пророчество» уже может реализоваться в развернутом приступе паники. Состояние чаще начинается с панических приступов, которые закрепляются и возобновляются в определенных ситуациях (общественный транспорт, лифт, места скопления людей, в момент нахождения в одиночку дома). Формируется режим ограничительного поведения, которое распространяется на ситуацию, в которой возник приступ, и приводит к формированию агорафобии. Избегающее поведение чаще постепенно усиливается и все больше и больше ограничивает активность человека.

#### *Диагностические критерии агорафобии по МКБ-10*

А. Отчетливый и постоянно появляющийся страх по меньшей мере в двух из следующих ситуаций или избегание:

- толпы;
- публичных мест;
- путешествия в одиночку;
- передвижения вне дома.

Б. С начала заболевания хотя бы в одном случае должны быть представлены одновременно не менее чем два симптома пароксизмальной тревоги из числа характерных признаков изменения соматовегетативного и психического состояний (учащенное сердцебиение, потливость, трепет, сухость во рту, затруднение дыхания, чувство удушья, дискомфорт в грудной клетке, тошнота, головокружение, дереализация или деперсонализация, страх сумасшествия, страх

смерти), причем один из симптомов должен относиться именно к вегетативным нарушениям (первые четыре признака).

В. Значительный эмоциональный дистресс из-за стремления избежать ситуации или симптомов тревоги, при этом больной осознает, что они чрезмерны или не обоснованы.

Г. Появление симптомов тревоги только или по преимуществу в ситуациях, вызывающих страх, или при мыслях о них.

Д. Наиболее часто употребляемые критерии исключения: страх или избегание ситуаций (критерий А) не определяется бредом, галлюцинациями или другими расстройствами, такими как органическое психическое расстройство (F00-F09), шизофрения и связанные с ней расстройства (F20-F29), аффективные (F30-F39) или обсессивно-компульсивные расстройства (F42) и не вытекают из культуральных верований.

*Течение и прогноз.* Агорафобия обычно начинается в 20-25 лет. Первый эпизод агорафобии часто происходит в общественном транспорте или в оживленном магазине. Сочетание агорафобии с паническим расстройством приводит к более тяжелому течению и ухудшает прогноз. Коморбидные депрессивные расстройства развиваются в 70 % случаев, фобические расстройства — в 44 %. Среди прочих сопутствующих нарушений нередко отмечаются соматоформные расстройства, социальные фобии, генерализованная тревога, деперсонализация.

Течение агорафобии обычно непрерывное (72 %), реже — рецидивирующее (28 %). У 20 % больных отмечаются спонтанные ремиссии. Прогноз существенно хуже в случае начала лечения спустя 5 лет и более после дебюта заболевания: в 50 % случаев состояние не изменяется и приводит к инвалидизации. При стандартной терапии у 90 % больных отмечается улучшение.

*Дифференциальная диагностика.* Агорафобию следует дифференцировать, прежде всего, от других тревожно-фобических расстройств. Так, например, при социальной фобии избегающее поведение касается ситуации, где человек оказывается в центре внимания и где мог бы проявить смущение, неловкость или оплошность. При депрессивном расстройстве ограничительное (избегающее) поведение обусловливается не страхом, а апатией, отсутствием энергии. Избегающее поведение (например, поездок в общественном транспорте) может встречаться также при обсессивно-компульсивном и бредовых расстройствах. Однако в первом случае оно объясняется страхом загрязнения или заражения, а во втором — ощущением преследования.

Легене агорафобии, как правило, такое же, как и при паническом расстройстве.

### *Социальная фобия (F40.1)*

Социальная фобия впервые была описана P. Janet в 1913 г. как «страх публичного действия, провоцирующий появление тревоги по поводу морального положения в кругу людей».

*Эпидемиология.* Показатели распространности социальной фобии (СФ) варьируют в пределах 7-12% (Heimberg R. G. [et al.], 2000). В подростковой субпопуляции этот показатель составляет 9,6 % (Bernstein B. E. [et al.], 2013). В выборке амбулаторных больных психиатрических заведений больные с СФ составляют 10-20 % от числа всех больных с ТФР. Соотношение женщин и мужчин, по эпидемиологическим данным, оценивается как 1.5-2:1, однако в клинических выборках отмечается преобладание среди пациентов мужчин, при этом причина этого феномена не изучена (Guntheroth W., 2007).

*Этиология и патогенез.* Установлено, что у лиц с СФ структуры миндалины, префронтальной коры, гиппокампа и стриатума, отвечающие за когнитивно-эмоциональную обработку информации об окружающей обстановке и самом себе, посредством кортико-лимбических и кортико-стриарных связей генерируют искаженные реакции в ответ на предъявление случайных изображений человеческих лиц, что, как считается, является отражением гиперчувствительности не только к негативным, но и аффективно-нейтральным стимулам. На биохимическом уровне у пациентов с СФ выявляется повышенная концентрация глутамата в передних отделах поясной извилины, а также нарушения обмена дофамина и серотонина в стриатуме (Stein M., Stein D., 2008).

Многочисленными генетическими исследованиями было показано влияние наследственных факторов на формирование СФ, риск которой у ближайших родственников больных в 10 раз выше, чем по популяции в целом. Кандидатными генами считаются ген транспортера серотонина (SERT), функциональный вариант гена р-адренорецептора — ADRB1, а также ген регулятора G-протеиновой трансляции 2 RGS2 (Strug L. [et al.], 2008; Smoller J. [et al.], 2008).

Наряду с этим показана роль социальных факторов в формировании заболевания (Coupland N.J., 2001), прежде всего связанных с семейным окружением: воспитание в условиях гиперпротекции и сверхконтроля, чрезмерной критики, жестокого обращения (воспитание по типу «Золушки», «ежовых рукавиц»).

*Клиника и диагностика.* СФ образно описывается как «болезнь нереализованного потенциала», поскольку большинство пациентов не обращаются за профессиональной помощью, несмотря на дезадаптирующую роль заболевания, препятствующего полноценной социальной жизни. Заболевание характеризуется, прежде всего, страхом находиться в центре внимания. Больные боятся быть смешными, униженными, стыдятся собственной скованности. Несмотря на то что к этому страху имеется критическое отношение, их не оставляют постоянные тревога и дискомфорт.

В DSM-V приводится следующий перечень ситуаций, вызывающих тревогу у больных СФ:

- знакомство с людьми своего возраста;
- общение с лицами, занимающими более высокое социальное положение (учителя, начальники, лица старшего возраста);
- нахождение в большой группе сверстников (например, на вечеринке, в школьной столовой);
- посещение общественного помещения, в котором уже ожидают другие люди;
- общение с малознакомыми людьми;
- встреча с людьми, представляющими существенный интерес для больных;
- любая другая ситуация, в которой больные могли бы оказаться в центре внимания или совершить какую-либо оплошность (выполнять какую-либо работу, принимать пищу, пить, выступать, когда кто-нибудь наблюдает за больным либо перед аудиторией; сдавать экзамены и т. п.).

Предлагается выделять генерализованную (при наличии 7 или более избегаемых ситуаций) и ограниченную (6 и менее избегаемых ситуаций) формы СФ.

#### *Диагностические критерии социальной фобии по МКБ-10*

А. Должен присутствовать один из следующих признаков:

- выраженный страх оказаться в центре внимания или страх повести себя так, что это вызовет смущение или унижение;

— выраженное избегание пребывания в центре внимания или ситуаций, связанных со страхом повести себя так, что это вызовет смущение или унижение.

Эти страхи проявляются в социальных ситуациях, таких как прием пищи или общение в общественных местах, случайная встреча знакомых лиц на публике, пребывание в небольших группах (например, на вечеринках, собраниях, в классной комнате).

Б. В то или иное время после начала расстройства должны обнаруживаться как минимум два симптома пароксизмальной тревоги в пугающих ситуациях (как они определены критерием «Б» для F40.0 — «агорафобии»), а также один из следующих симптомов:

- покраснение и «дрожь»;
- страх рвоты;
- позывы или страх мочеиспускания или дефекации.

В. Выраженное эмоциональное беспокойство из-за симптомов или стремления избежать ситуаций и осознание, что беспокойство чрезмерное или необоснованное.

Г. Появление симптомов тревоги только или по преимуществу в ситуациях, вызывающих страх, или при мыслях о них.

Д. Наиболее часто используемые критерии исключения. Симптомы, перечисленные в критериях А и Б, не обусловлены бредом, галлюцинациями или другими расстройствами, такими как органическое психическое расстройство (F00-F09), шизофрения и связанные с ней расстройства (F20-F29), (аффективные) расстройства настроения (F30-F39) или обсессивно-компульсивное расстройство (F42), и не являются вторичными по отношению к культуральным верованиям.

*Течение и прогноз.* Социальная фобия обычно начинается в среднем подростковом возрасте, иногда как изначально присущая больному и со временем усиливающаяся застенчивость, но клинически оформляется в среднем к 19 годам. Вместе с тем дебют может следовать за психотравмирующей ситуацией, в которой больной испытал публичное унижение, но такая связь редко однозначно доказывается. Продолжительность заболевания часто пожизненная, хотя выраженностя его может уменьшиться во взрослом периоде жизни. Тяжесть состояния колеблется в зависимости от стрессоров и иных психоэмоциональных нагрузок. Например, СФ может уменьшиться после женитьбы и возобновиться после смерти супруга. СФ свойственно сочетание с другими тревожными расстройствами, наблюдающимися у 20-30 % больных: с агрофобией (27 %), паническим расстройством (20,5 %), посттравматическим стрессовым расстройством (17,1 %), изолированной фобией (12,8 %). У 18,6 % пациентов выявляются признаки аффективных расстройств.

При изучении 10-летнего катамнеза выздоровление отмечено только в 35 % случаев, у 34 % больных выявляются рецидивы после достижения ремиссии, у оставшейся части пациентов течение непрерывное (Keller M. B., 2006).

*Дифференциальный диагноз.* Социальные фобии следует дифференцировать от агрофобии, при которой также наблюдается избегание ряда социальных ситуаций. Однако в случае последней возникновение тревоги не ограничивается только этими ситуациями, а перечень триггеров тревожных пароксизмов существенно шире. Кроме того, в типичных случаях присутствие сопровождающего из числа близких лиц больных заметно снижает выраженность тревоги при агрофобии, чего не наблюдается при СФ.

Боязнь испытать чувство неловкости или отвержения наблюдается также при генерализованном тревожном расстройстве и изолированной фобии (например, смущение вследствие развития обморочного состояния при взятии крови на анализ), но она не является главной жалобой больных и вторична по отношению к осевой симптоматике. Кроме того, при генерализованной тревоге, как и при СФ, отмечается чрезмерная озабоченность качеством выполненной работы, однако в первом случае она возникает даже когда больные не оцениваются другими людьми, тогда как при СФ потенциальная оценка является ключом к возникновению тревоги.

Многие поведенческие паттерны СФ свойственны и избегающему расстройству личности, при дифференциации от которого следует учитывать наличие общих диагностических критериев для личностных нарушений.

Волнение перед выходом на сцену, выступлением перед аудиторией, чувство смущения в иных социальных ситуациях свойственно и здоровым людям, поэтому следует учитывать, что диагноз СФ может устанавливаться лишь при выраженных проявлениях тревоги и избегающего поведения, которые невозмож но контролировать волевым усилием и которые приводят к заметному длительному ухудшению психического состояния и социального функционирования.

*Лечение.* Среди препаратов с доказанной эффективностью при СФ наибольшее значение имеют обратимые и необратимые ингибиторы моноамиоксидазы (ОИМА и ИМАО), например фенелзин (90 мг/сут), моклобемид (600 мг/сут) и т. п. Другие препараты, применяемые при лечении социальной фобии, включают бензодиазепины, р-блокаторы, анксиолитик небензодиазепинового ряда буспирон и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС).

В рамках психотерапевтической помощи, использующейся в качестве дополнения или альтернативы фармакотерапии, методов когнитивно-поведенческой терапии пациенты обучаются справляться с отрицательными установками (убежденностью в неотвратимости неудачи в социальных ситуациях). Эффективны также методы групповой психотерапии.

### *Изолированная (специфическая) фобия (F40.2)*

Изолированная (специфическая) фобия — необоснованный или иррациональный страх перед строго определенными объектами или в ограниченных ситуациях.

*Эпидемиология.* Хотя разнообразные фобии широко представлены среди населения, они редко настолько явно нарушают адаптацию больных, чтобы гарантировать диагноз. Распространенность изолированной фобии (ИФ) варьирует, по разным данным, от 0,63 % в Ирландии до 11,3 % в США (Somers J. M. [et al.], 2006). F. S. Stinson [et al.] (2007), по данным национального эпидемиологического исследования, определяют ее частоту среди населения США в течение жизни в 9,1 %. При этом лишь в 21,9 % случаев заболевание расценивается как тяжелое, в 30,0 % отмечается умеренная и в 48,1 % — незначительная выраженность (Kessler R. [et al.], 2005). По данным Becker E. S. [et al.] (2007), в европейской популяции показатель распространенности ИФ несколько выше — 12,8 %. Соотношение женщин и мужчин среди больных составляет приблизительно 2:1.

*Этиология и патогенез.* Считается, что предрасположенность к быстрому формированию боязни определенных стимулов закреплена биологически и в онтогенезе служит защитой от попадания в потенциально опасные ситуации.

С возрастом большинство «обычных» детских страхов подвергается редукции, однако в ряде случаев, как правило, после конкретных ситуаций испуга («классического обусловливания») трансформируются в фобии. Существенную роль в процессе становления ИФ играют и особенности семейного воспитания, провоцирующего закрепление определенных верований или страхов у ребенка (МакПин Дж., Меткалф Г. Л., 1993). Заметное влияние оказывают также генетические факторы, которые связывают с хромосомными областями 3q, 14p, частично — 8q, 1q, 4q34, 10q, 1ip (Villafuerte S., Burmeister M., 2003). В первую очередь это относится к страху инъекций/крови/повреждений, где значимость составляет 63 %. При зоофобиях и ситуационных фобиях, напротив, большую значимость имеют факторы окружающей среды — 56 и 58 % соответственно (Czajkowski N. [et al.], 2011).

**Клиника и диагностика.** ИФ характеризуется выраженным страхом отдельных предметов или ситуаций. Зачастую удается выявить предрасполагающие факторы, к которым относятся:

- психотравмирующие ситуации (нападение животного, застревание в лифте, туалете);
- спонтанные панические приступы в ситуации, которая в последующем становится триггером фобии (наблюдение падения других с высоты, внезапный испуг в присутствии определенного животного);
- негативное информационное сообщение (повторные родительские предупреждения об опасностях определенных животных или освещения в печати аварий самолета).

Нередко ИФ имеют тенденцию к генерализации, когда в спектр фобических объектов вовлекаются предметы или ситуации, семантически близкие к первичным и которые могут фактически представлять или представляли угрозу в какой-то момент онтогенеза.

Выделяют следующие подтипы ИФ:

- животных (например, собак, котов, мышей, пауков, змей, пчел, насекомых, птиц и т. п.);
- природных факторов и стихий (например, гроз, молний, высоты, воды и т. п.);
- крови/инъекций/повреждений (например, взятие крови для анализов, оперативные вмешательства и т. п.);
- ситуационные (например, вождение автомобиля, полеты на самолете, закрытые пространства (лифты, тунNELи), эскалаторы, мосты и т. п.);
- неклассифицируемые фобии (например, страх рвоты, падения, заражения какой-либо болезнью, боязнь подавляться и т. п.).

У пациентов взрослого возраста чаще всего наблюдается страх естественных природных сил, затем следует страх крови/инъекций/повреждений, потом — животных. Во многих случаях присутствует больше чем один подтип ИФ. Наличие одной фобии повышает вероятность появления другой, как правило, того же подтипа.

Содержание фобий изменяется с культурой и этнической принадлежностью. Например, опасения относительно волшебства или духов присутствуют во многих культурах. ПФ более часты у лиц из более низких социальных слоев.

**Диагностические критерии изолированной фобии по МКБ-10.**

**А. Любой из следующих признаков**

- 1) выраженный страх специфических предметов или ситуаций, не относящихся к агорафобии (F40.0) или социальной фобии (F40.1),

2) выраженное избегание специфических предметов или ситуаций, не относящихся к агрофобии (F40.0) или социальной фобии (F40.1).

Среди наиболее обычных — страх животных, птиц, насекомых, высоты, грома, полета, маленьких замкнутых пространств, вида крови или ран, инъекций, стоматологов, больниц.

Б. Симптомы пароксизмальной тревоги в пугающих ситуациях (как они определены критерием «Б» для F40.0 — «агрофобии») должны проявляться в-то или иное время с начала заболевания.

В. Значительное эмоциональное беспокойство из-за симптомов или из-за стремления избежать ситуаций и осознание, что они чрезмерны или не обоснованы.

Г. Появление симптомов тревоги только в ситуациях, вызывающих страх, или при мыслях о них.

*Течение и прогноз.* Первые симптомы ИФ обычно встречаются в детстве или ранней юности (средний возраст начала заболевания — 9,7 года), причем у женщин средний возраст начала меньше. Течение, как правило, хроническое (средняя длительность - 20,1 года), однако за медицинской помощью больные обращаются редко — только в 8,0 % случаев (Stinson F. S. [et al.], 2007).

Дифференциальный диагноз ИФ, СФ, агрофобии и ПР может быть весьма трудным, потому что основными проявлениями всех этих расстройств являются тревожные приступы и соответствующее избегающее поведение. При их дифференциации следует учитывать следующие факторы:

- объект страха;
- тип и число приступов паники,
- количество ситуаций, которых больной избегает;
- выраженность спонтанной тревоги.

Например, у человека, который ранее не боялся лифтов, возникла спонтанная паническая атака в лифте, и вскоре он начинает бояться идти на работу из-за необходимости ехать на лифте в офис, который находится на 30-м этаже. Если у него впоследствии тревожные пароксизмы возникают только в лифте, то это ИФ (даже если объект страха — возможность повторения приступа). Если же появляются спонтанные приступы и в других ситуациях и он начинает избегать их, то, как правило, ставится диагноз агрофобии.

Кроме того, при ИФ обычно отсутствуют другие психопатологические симптомы, в отличие от агрофобии и социальных фобий. Фобии вида крови и повреждений отличаются от остальных тем, что приводят к брадикардии и иногда синкопам, а не к тахикардии. Дифференциация СФ и ИФ осуществляется на основании объекта страха. Например, избегание приема пищи в ресторане может основываться на страхе отрицательной оценки окружающими (т. е. СФ) или страхе подавиться едой и умереть (т. е. ИФ). Дифференциация между ипохондрией и нозофобиями (рака, болезнями сердца или венерическими болезнями) зависит от присутствия или отсутствия убежденности в наличии болезни. Пациенты с ипохондрией озабочены опасениями, что их болезнь не могут распознать, т. е. сам факт наличия болезни не вызывает у них сомнения. При изолированной фобии больные не считают, что больны, а только боятся случайно заболеть, т. е. критически оценивают свой страх. Если же убежденность в наличии заболевания достигает интенсивности бреда, используется рубрика «Бредовое расстройство».

*Лечение.* Основная роль в лечении ИФ отводится психотерапевтическим вмешательствам: поведенческой терапии (в частности, техникам десенсибилиза-

ции), психодраме, гипнотерапии, методикам аутотренинга, отчасти — психоанализу. Из психофармакотерапевтических средств применяются транквилизаторы (как правило, ситуационно).

### *Генерализованное тревожное расстройство*

Генерализованное тревожное расстройство — заболевание, характеризующееся устойчивой тревогой, не связанной с определенными объектами или ситуациями, навязчивыми опасениями с меняющейся фабулой и вегетативной ригидностью.

**Эпидемиология.** Показатели распространенности генерализованного тревожного расстройства (ГТР) в течение жизни варьируют, по данным разных авторов, от 1,9 до 31,1 %, составляя в среднем 6,2 %, при этом в европейских странах они приблизительно в 3 раза ниже, чем вне зоны ЕЭС (Somers J. M. [et al.], 2006). В клинических выборках у 25 % больных этот диагноз фигурирует как основной или сопутствующий; соотношение мужчин и женщин в этой группе примерно одинаковое (женщины составляют 55-60 %), однако в эпидемиологических исследованиях оно несколько отличается — примерно  $\frac{2}{3}$  случаев отмечаются у женщин.

**Эtiология и патогенез.** В числе причин, приводящих к развитию ГТР, наибольшее внимание уделяется факторам социального окружения (семейные проблемы — конфликты, насилие; иные хронические стрессовые ситуации; неблагоприятные условия воспитания и развития в детском возрасте: разлука с родителями, ролевая инверсия, недостаток социального взаимодействия, низкое качество жизни, копирование моделей поведения родственников с тревожными расстройствами). В рамках когнитивного подхода постулируются две основные гипотезы формирования ГТР. Согласно первой, тревога у пациентов возникает как защитный механизм, блокирующий в сознании негативные образы и мысли. Согласно второй, предполагается, что у пациентов имеется дефицит активного внимания, затрудняющий своевременную обработку сенсорной информации и приводящий вследствие этого к появлению тревоги. Подчеркивается также роль иных когнитивных характеристик, свойственных больным с ГТР (дихотомическое, схематическое мышление, непереносимость неопределенности, ложные представления о собственных опасениях, ориентация на негативные аспекты проблем, когнитивное избегание) и способствующих формированию и персистированию ГТР (Gosselin P., Laberge B., 2003).

Генетические факторы определяют риск развития ГТР на 37,2 % (Hettema J. M. [et al.], 2001), при этом особая роль отводится аллели 941T гена мономинокоxидазы типа А (MAO-A) (Tadic A. [et al.], 2003), а также полиморфизм гена 5-HTT рецепторов и функциональному снижению экспрессии гена ГАМК-А рецептора.

**Клиника и диагностика.** Генерализованное тревожное расстройство характеризуется постоянной беспричинной тревогой на фоне обыденных событий, происходящих в повседневной жизни и не дающих повода для беспокойства. Выраженность тревоги такова, что она препятствует нормальному функционированию пациента. Образное представление о больных с ГТР может дать определение «всегда на грани срыва».

В когнитивной сфере типичными проявлениями являются предчувствие какого-либо бедствия, ощущение надвигающейся катастрофы, внезапно возникающие «летучие» опасения о собственном здоровье или лиц близайшего окру-

жения, беспокойство по поводу финансовых вопросов, возможных проблем в семье, на работе и т. д., ориентация на негативные аспекты происходящих событий (так называемая сверхбдительность/сканирование), «катастрофическое мышление», непереносимость неопределенности, ситуаций ожидания, невозможность сосредоточиться, существенные затруднения при принятии решений даже по простейшим бытовым вопросам. Фактически весь потенциал сознания направлен на внутреннюю борьбу с тревогой, попытки подавить ее, не позволить ей вылиться в поведении.

В аффективной сфере, помимо ведущего симптома тревоги, отмечаются субъективное чувство внутреннего напряжения, «взбудораженности» («все время на взводе»), раздражительность, уплощение диапазона и амплитуды эмоциональных реакций позитивного полюса. Характерна также гипертрофированная реакция испуга (рефлекс четверохолмия, startle-рефлекс).

В поведенческой сфере преобладают амбивалентность, реакции избегания, систематическое откладывание дел (прокрастинация) или бездействие, перфекционизм.

В сфере межличностных отношений типичны повышенная ранимость, чувствительность к отвержению, боязнь неодобрения, негативной оценки.

Характерны нарушения сна: затрудненное засыпание, поверхностный сон, не дающий чувства отдыха. Соматические симптомы представлены невозможностью физического расслабления, хроническим мышечным напряжением (особенно трапециевидных мышц), повышенной физической утомляемостью, чувством постоянной усталости, головными болями (чаще напряжения), склонностью к послаблению стула. Вегетативные реакции, как правило, ригидны.

Длительность указанных нарушений для соответствия диагнозу ГТР должна быть не менее 6 мес.

#### *Диагностические критерии ГТР по МКБ-10*

А. Период по меньшей мере шесть месяцев с выраженной напряженностью, беспокойством и чувством предстоящих неприятностей в повседневных событиях и проблемах.

Б. Должны присутствовать по меньшей мере четыре симптома из следующего списка, причем один из них из перечня 1-4:

- 1) усиленное или учащенное сердцебиение;
- 2) потливость;
- 3) трепет или дрожь;
- 4) сухость во рту (но не от лекарств или дегидратации);
- 5) симптомы, относящиеся к груди и животу (затруднения в дыхании; чувство удушья; боль или дискомфорт в груди; тошнота или абдоминальный дистресс (например, жжение в желудке));
- 6) симптомы, относящиеся к психическому состоянию (чувство головокружения, неустойчивости или обморочности; чувства, что предметы нереальны (дереализация) или что собственное «Я» отдалилось или «по настоящему находится не здесь»; страх потери контроля, сумасшествия или наступающей смерти; страх умереть);
- 7) общие симптомы (приливы или ознобы; онемение или ощущение покалывания);
- 8) симптомы напряжения (мышечное напряжение или боли; беспокойство и неспособность к релаксации; чувство нервозности, «на взводе» или психического напряжения; ощущение комка в горле или затруднения при глотании);

9) другие неспецифические симптомы (усиленное реагирование на небольшие сюрпризы или на испуг; затруднения в сосредоточении внимания или «пустота в голове» из-за тревоги или беспокойства; постоянная раздражительность; затруднение при засыпании из-за беспокойства).

В. Расстройство не отвечает критериям панического расстройства (F41.0), тревожно-фобических расстройств (F40), обсессивно-компульсивного расстройства (F42) или ипохондрического расстройства (F45.2).

Г. Наиболее часто используемые критерии исключения. Тревожное расстройство не обусловлено физическим заболеванием, таким как гипертиреоидизм, органическим психическим расстройством (F00-F09) или расстройством, связанным с употреблением психоактивных веществ (F10-F19), таким как избыточное употребление амфетаминоподобных веществ или отмена бензодиазепинов.

*Течение и прогноз.* Значительное число пациентов отмечает, что имели повышенный уровень тревожности с детства, вместе с тем обычный возраст начала заболевания — после 20 лет. Течение хроническое, с усугублением выраженности симптоматики в периоды стрессовых событий. Нередко генерализация тревоги происходит у больных с прогредиентными вариантами динамики панического расстройства, агрофобии, социофобии, что дает основание считать, что оно является этапом развития или даже исходом АФ с ПР. Однако при наличии отчетливых признаков генерализованной тревоги почти у всех этих больных сохранялись и явные проявления инициального расстройства той или иной выраженности. Признаки генерализации тревоги у многих обследованных больных начинали проявляться уже на втором году течения АФ с ПР. При трансформации пароксизмальной тревоги в ГТР последнее на отдаленных этапах болезни определяет тяжесть заболевания и выраженность социальной дезадаптации, однако по сравнению с ПР и АФ у больных с ГТР отмечается более высокий уровень социального функционирования.

Наиболее частыми прочими вариантами коморбидных нарушений являются депрессивное расстройство и дистимия, синдромы зависимости от алкоголя и/или седативных средств, соматоформные расстройства.

Вероятность полной ремиссии у лиц с ГТР при пятилетием катамнезе составляет 38 %, частичной - 47 % (Yonkers K. A. [et al.], 2000), средняя длительность болезни — 6,5-10,4 года, при этом более чем у 10 % пациентов заболевание длится более 20 лет (Blazer D. G. [et al.], 1991).

*Дифференциальный диагноз.* При решении дифференциально-диагностических задач в первую очередь необходимо исключить соматогенное происхождение тревоги (например, при феохромоцитоме, гипертиреозе и т. п.) и в связи со злоупотреблением психоактивными веществами (например, психостимуляторами, кофеином, оксибутиратом и т. п.).

Навязчивые опасения при обсессивно-компульсивном расстройстве характеризуются эго-дистонической интрузивностью со свойственными ей компульсивностью, яркими образными представлениями, в отличие от обыденного (лишь чрезмерно выраженного) характера опасений при ГТР. При посттравматическом стрессовом расстройстве и адаптационных нарушениях всегда можно выявить реально существующий значимый жизненный стрессор, являющийся центром переживаний больного.

Имеется и ряд отличий симптоматики ГТР от непатологической тревоги. Во-первых, при ГТР тревога с трудом поддается волевому контролю, а увлечение каким-либо видом деятельности способно ослаблять выраженность ее только в случае нормы, но не при ГТР. Во-вторых, тяжесть, длительность, вли-

яние на поведение и социальную жизнь больного, спектр опасений при ГТР существенно больше, чем у здоровых лиц. Наконец, соматические и вегетативные корреляты тревоги у последних также менее вероятны, или, по крайней мере, менее выражены, чем при данном расстройстве.

*Лечение.* Для быстрого купирования выраженной тревоги коротким (до 2 нед.) курсом назначаются бензодиазепиновые транквилизаторы (лоразепам — 1-6 мг/сут, феназепам — 1,5-6 мг/сут, алпразолам — 0,25-10 мг/сут, диазепам — 15-30 мг/сут). Они же способствуют смягчению выраженности сомато-вегетативных проявлений тревоги (Энн С. Д., Койл Дж. Т., 2007). Однако монотерапия бензодиазепинами считается неэффективной при ГТР (Аведисова А. С., 2006), и к препаратам выбора для его базовой терапии относят азапироны (буспирон). Вместе с тем рекомендуются и другие схемы лечения, в частности, основывающиеся на назначении три- и тетрациклических антидепрессантов в стандартных среднетерапевтических дозировках (амитриптилин — 75-150 мг/сут, миансерин — 30-60 мг/сут). Потенцирование эффекта антидепрессантов достигается посредством назначения атипичных антипсихотиков (кветиапин — до 200 мг/сут, арипипразол — до 15 мг/сут). В целом эффективность терапии ГТР обычно ниже, чем при лечении прочих тревожных расстройств. ГТР требует длительной терапии, использования высоких доз препаратов на начальном этапе лечения. Из числа психотерапевтических методов доказали свою эффективность при ГТР когнитивно-бихевиоральная терапия и методы саморегуляции с биологической обратной связью.

### *Смешанное тревожное и депрессивное (СТД) расстройство (F41.2)*

Введение данной рубрики в классификацию МКБ-10 было призвано обеспечить диагностику тех случаев, когда присутствуют симптомы и тревоги, и депрессии, но ни те, ни другие по отдельности не достигают диагностического порога для постановки более определенного диагноза тревожного расстройства или депрессивного эпизода.

*Эпидемиология.* Частота выявляемости СТД среди населения (за 1 мес.) составляет 8,8% (Das-Munshi J. [et al.], 2008). В выборке амбулаторных больных общесоматического профиля распространенность СТД варьирует от 0,2 (Weisberg R. B. [et al.], 2005) до 12,8 % (Stein M. B. [et al.], 1995), что объясняется довольно размытыми диагностическими критериями, несмотря на то что коморбидность тревоги и депрессии является скорее правилом, чем исключением. В частности, по данным F. Larners [et al.] (2011), среди пациентов с депрессивным расстройством в 67 % случаев диагностируется текущее сопутствующее тревожное расстройство, а в 75 % оно отмечалось в анамнезе. При тревожных расстройствах 63 % больных имели текущую коморбидную депрессию, а у 81 % она была в анамнезе.

Среди этиологических факторов СТД отмечают большую распространенность, чем при прочих расстройствах, высокого нейротизма и психической травмы в детстве.

*Клиника и диагностика.* У пациентов должны наблюдаться разнообразные симптомы тревоги и депрессии из числа приведенных ниже, не достигающие, однако, диагностического порога конкретного расстройства (Andrews G., 2003):

- сниженное или подавленное настроение;
- ангедония;
- выраженная тревога и беспокойство.

Из числа часто присутствующих ассоциированных симптомов отмечаются: нарушения сна, трепет, мышечное напряжение, чувство усталости или потери энергии, тахикардия, головокружения, нарушения концентрации внимания, сниженный аппетит, сухость во рту, снижение либидо, суициdalные тенденции.

*Диагностические критерии смешанного тревожного и депрессивного расстройства по МКБ-10*

А. Присутствуют симптомы тревоги и депрессии, но ни те, ни другие по отдельности достаточно не выражены.

Б. Для обоснованного диагноза обязательно:

1. присутствие вегетативных симптомов (хотя бы эпизодическое);  
2. отсутствие ясной причинной связи со значимыми психогенными ситуациями.

*Течение и прогноз.* Сосуществование тревоги и депрессии, как правило, характеризуется более ранним началом заболевания и является предиктором затяжного течения с тенденцией к хронизации и трансформации в дистимию или депрессивное расстройство.

*Дифференциальный диагноз.* При диагностике СТД необходимо в первую очередь исключить соответствие критериям депрессивного эпизода или конкретной формы тревожного расстройства, в противном случае должны кодироваться оба диагноза. В случае преобладания соматических жалоб проводится дифференциальная диагностика с соматоформными расстройствами после исключения возможных соматогенных причин депрессии и тревоги, а также их аддиктивного генеза. Если симптомы, отвечающие критериям этого расстройства, возникают в тесной связи со значимыми жизненными переменами или стрессовыми событиями жизни, тогда используется категория «расстройства адаптации».

*Лечение.* Подходы к лечению аналогичны терапии депрессивных и тревожно-фобических расстройств, но предпочтение должно отдаваться препаратам комбинированного рецепторного действия, например венлафаксину (75-225 мг/сут).

### *Обсессивно-компульсивное расстройство*

Обсессивно-компульсивное расстройство характеризуется возникновением повторяющихся обсессивных переживаний и компульсивных действий.

*Эпидемиология.* Заболеваемость в населении составляет 0,05 %, однако в связи с тем, что многие пациенты длительное время скрывают свои болезненные проявления и обращаются за психиатрической помощью через 5-10 лет после появления обсессивных переживаний, можно предположить, что в действительности уровень заболеваемости более высокий — 2-3 %. Около трети пациентов заболевает в возрасте 10-15 лет, три четверти — в возрасте до 30 лет. У мужчин расстройство начинается раньше (6-15 лет), у женщин — в более зрелом возрасте (20-29 лет). Пациентов отличает более высокий уровень интеллекта, чем в популяции в целом. Достаточно часто отмечается коморбидность обсессивно-компульсивных нарушений с тревожно-фобическими и депрессивными состояниями, расстройствами пищевого поведения и детским аутизмом.

*Этиология и патогенез.* Обсессивно-компульсивные проявления обнаруживаются примерно у 5-7 % родителей больных такими расстройствами. При сопоставлении данных нейровизуализационных обследований больных и их ближайших родственников, имеющих, как правило, анатомические особенности до-клинической выраженности, обнаруживаются качественно схожие изменения

в структурах лимбико-стриарной системы, количественно более выраженные у пациентов с верифицированным обсессивно-компульсивным расстройством.

Нередко у больных с обсессивно-компульсивным расстройством выявляются признаки резидуального органического поражения головного мозга в виде отдельных неврологических знаков, неспецифических изменений на ЭЭГ (включая REM-фазу сна) и отклонений в результатах нейropsихологических тестов. Во многих исследованиях отмечается, что размеры головки хвостатого ядра у больных с выраженным обсессивно-компульсивными проявлениями достоверно уменьшены по сравнению со здоровыми субъектами. У трети пациентов обнаруживается отрицательный дексаметазоновый тест, свидетельствующий о наличии нейроэндокринных отклонений. Возможно, это связано с нарушением обмена серотонина, поскольку назначение препаратов из группы ингибиторов обратного захвата серотонина способствует редукции обсессивных симптомов.

Результаты многочисленных нейровизуализационных исследований показывают, что в патогенезе обсессий, кроме головки хвостатого ядра, принимают участие такие структуры, как дорсомедиальное ядро таламуса, передние отделы поясных извилин и дорсальные отделы орбитофронтальной коры, причем под влиянием психотерапевтических или медикаментозных воздействий происходит нормализация метаболизма в этих структурах, коррелирующая с регрессом клинической картины. По результатам нейровизуализационных исследований А. В. Корзеневым (2003) сформулирована гипотеза о существовании трех «побудительных» вариантов обсессивно-компульсивных расстройств:

- 1) «гипермотивация» — компульсивное побуждение реализации навязчивого действия вследствие дисфункции гипotalamo-стриарного комплекса;
- 2) трудности принятия решения (*трудности выбора способа реакций*) — навязчивые сомнения и другие идеаторные обсессии вследствие дисфункции стрио-таламо-амигдалярного комплекса;
- 3) *трудности завершения действия* (сопоставление плана действия с его результатом) — так называемый акцептор результатов действия (по определению академика П. К. Анохина) вследствие дисфункции лимбико-фронтального комплекса.

*Клиника и диагностика.* Основным симптоматическим проявлением являются обсессивные переживания (непроизвольно возникающие мысли, образы, влечения) и стереотипные компульсивные действия (первичные или направленные на преодоление тревоги — ритуалы). Наиболее характерными для обсессивных переживаний признаками считаются: непроизвольность возникновения, непреодолимый характер, чуждость сознанию и наличие критического отношения (Крылов В. И., 2007). Навязчивости и компульсивное поведение могут наблюдаться раздельно или одновременно. Обсессивно-компульсивные переживания невротического уровня, в отличие от психотического, ощущаются как собственные, хотя и несозвучные своей личности. При этом большинство больных воспринимают эти переживания как субъективно абсурдные. За первичным обсессивным импульсом, как правило, имеется осознаваемый страх каких-то нежелательных последствий. Страх обычно формирует у больного общую установку противодействия этим симптомам, хотя у многих пациентов оказываемое ими сопротивление является слабым.

Выделяют несколько симптоматических групп обсессивных расстройств, которые могут перекрывать друг друга и трансформироваться в течение заболевания:

1. Озабоченность возможным загрязнением (физиологическими выделениями, разносчиками грязи), сопровождаемая избеганием соприкосновения с «опасными» объектами и многочасовым защитным мытьем, доходящим до повреждения кожи рук (навязчивости экстракорпоральной угрозы). Чаще такие переживания встречаются у женщин. Сложным для диагностики может оказаться так называемый синдром домохозяйки, при котором чрезмерное навязчивое наведение чистоты и порядка в доме может длительное время скрываться за внешне рациональными доводами поддержания гигиены и не сопровождаться ритуальным мытьем рук.

2. Навязчивые сомнения, сопровождающиеся многократной компульсивной перепроверкой (выключен ли газ, свет, закрыты ли двери и т. п.). Больные постоянно озабочены тем, что забыли что-то сделать или, возможно, сделали что-то не так. Нередко встречается навязчивый счет, повторения, педантичность, стремление добиться во всем совершенства (перфекционизм), потребность в симметричности и/или особой точности расположения предметов. Часто наблюдается накапливание ненужных вещей, не выбрасываемых из-за опасения, что они когда-либо могут все же понадобиться (так называемое мешоимство, «синдром Плюшкина»).

Пациенты этих двух групп составляют около 75 % от всего контингента больных с обсессивно-компульсивными расстройствами.

3. Навязчивые мысли и представления, непроизвольно возникающие в сознании больного в виде зрительных образов. Обычно это представления о каком-то агрессивном или сексуальном акте по отношению к близким, которые могут вызывать отвращение больного или отталкивать своей бессмысленностью. В навязчивые конструкции может вторгаться так называемое магическое мышление (например, представление о том, что какое-то малозначащее действие может повлечь за собой смерть кого-то из близких).

4. Навязчивая медлительность, при которой сочетание обсессивных и компульсивных симптомов становится тяжелым препятствием для любой повседневной деятельности больного, растягивая на часы одевание, прием пищи, бритье и т. д. Уровень тревоги при этом, несмотря на интенсивность симптоматики, может быть невысоким. В этой группе преобладают мужчины.

Разумеется, перечисленные симптомы не исчерпывают всего типологического многообразия обсессивных проявлений. Депрессивная симптоматика, имеющая высокую коморбидность с обсессиями, встречается в разной степени выраженности примерно у половины больных, причем у трети пациентов депрессивные проявления могут достигать психотического уровня. Достаточно характерным является наличие вегетативных проявлений тревоги и присутствие у больных тягостного состояния психического дискомфорта. В более чем половине случаев началу обсессивно-компульсивного расстройства предшествует перенесенный стресс (беременность, смерть близких, сексуальный конфликт и пр.).

Обсессивно-компульсивное расстройство диагностируется при соответствии состояния следующим *критериям МКБ-10*:

- 1) навязчивые мысли и/или действия присутствуют практически постоянно в течение не менее 2 нед., воспринимаются больными как собственные и не навязанные извне, и по меньшей мере одна навязчивая мысль или одно навязчивое действие признается чрезмерным или бессмысленным;
- 2) больные пытаются противодействовать обсессивно-компульсивным переживаниям, хотя в некоторых случаях и в весьма слабой степени, причем без-

успешные попытки сопротивления наблюдаются относительно не менее одной навязчивой мысли или одного навязчивого действия;

3) мыслительное или поведенческое воспроизведение обсессий само по себе не является для больного приятным, что следует отличать от преходящего снижения напряженности или тревоги (например, после выполнения ритуала), т. е. больные субъективно страдают от навязчивых мыслей и действий или в результате обсессий (главным образом в результате большого расхода времени на выполнение навязчивостей) объективно снижен уровень их социального приспособления;

4) болезненное состояние не соответствует признакам шизофрении (F2) или аффективного расстройства (F3).

В зависимости от структурных особенностей обсессивного синдрома (доминирования отдельного компонента или равной их представленности) выделяются состояния с преобладанием навязчивых мыслей или размышлений (умственной «жвачки») - F42.0, с преимущественно компульсивными действиями (обсессивными ритуалами) - F42.1 и с равной степенью представленности обсессий и компульсий (смешанные обсессивные мысли и действия) - F42.2.

В DSM-IV обсессивно-компульсивные расстройства рассматривались в разделе тревожных расстройств, в DSM-V, в связи с новыми нейрофизиологическими данными и эпидемиологическими показателями, обсессивно-компульсивные расстройства вынесены в отдельную главу. В новой версии классификации добавлены показатели, уточняющие тяжесть расстройства и наличие/отсутствие критического отношения.

*Течение и прогноз.* Эпизодическое проявление болезни и полное выздоровление встречаются сравнительно редко, за исключением острых случаев, которые могут не рецидивировать. Острое начало отмечается в половине случаев, как правило, у лиц с преморбидной отягощенностью неврологическими стигмами. В целом для обсессивно-компульсивного расстройства более характерна хронизация психопатологического процесса: более чем у 50 % больных течение приобретает длительный характер с постоянной или прогрессирующей выраженностью симптомов. Колебания интенсивности симптоматики отмечаются у 25-30 % больных, у 10-15 % наблюдается фазное течение с промежутками полных ремиссий. В ряде случаев возможно длительное стабильное состояние с постепенной социальной реадаптацией, особенно при развитии и сохранении какого-то одного типа проявлений (арифмомания, ритуальное мытье рук).

При легкой выраженности расстройство, как правило, протекает на амбулаторном уровне. Обратное развитие обсессивных симптомов может наступить через 1 год — 5 лет с момента их появления. При этом нередко остаются «остаточные» проявления, практически не влияющие на жизнедеятельность, за исключением отдельных стрессовых периодов жизни, когда обсессивные переживания вновь могут обостряться.

Более выраженные формы обсессивно-компульсивного расстройства с контрастными переживаниями, многочисленными ритуалами, обсессивными страхами заражения, острых предметов и связанными с этими фобиями навязчивыми влечениями, наоборот, могут быть стойкими к лечению и обнаруживать тенденцию к рецидивированию (50-60 % в первые 3 года). Дальнейшее ухудшение этих состояний (несмотря на активную терапию) может проявляться расширением круга обсессивных переживаний. Причем навязчивости могут усиливаться как вследствие возобновления психотравмирующей ситуации или

ослабления организма (переутомления, длительного недосыпания), так и без отчетливых внешних причин.

При своевременной и адекватной терапии обсессивных симптомов приблизительно в двух третях случаев улучшение наступает в течение 6 мес. — 1 года (чаще к концу этого периода), причем в 60-80 % состояние не просто улучшается, а наступает практически выздоровление. Прогноз заболевания хуже, если у пациента имеются отчетливые ананкастные (психастенические) особенности личности, низкий уровень социального приспособления в преморбиде, причудливый характер ритуалов и отсутствие сопротивления обсессиям, а также если больной подвергается действию длительных стрессовых раздражителей или, напротив, обсесии возникают на фоне «полного благополучия» при отсутствии предшествовавшего стрессора.

Без лечения (а при резистентных формах и на фоне него) симптомы обсессивно-компульсивного расстройства могут прогрессировать до степени социальной дезадаптации, в крайних случаях приводя к инвалидизации и полной потере трудоспособности. Несмотря на то что суицидальный риск у данной категории больных ниже, чем при других психических расстройствах, мысли о самоубийстве появляются у многих пациентов, и около 1 % его совершают.

Специфические проявления обсессивно-компульсивного расстройства редко прогрессируют до развития физических нарушений, за исключением отдельных случаев: например, компульсивное мытье рук может привести к повреждению кожи, а повторяющаяся трихотилломания — к значительной потере волос.

В целом, по сравнению с эндогенными психическими заболеваниями, обсессивно-компульсивное расстройство имеет более благоприятное течение. Более успешно поддаются лечению симптомы, впервые возникшие в возрасте 30-40 лет. При этом женщины и женатые пациенты лучше реагируют на терапию. У детей и подростков обсессивные проявления устойчивее других эмоциональных расстройств, и без лечения через 2 года — 5 лет лишь небольшое количество детей, страдающих обсессивно-компульсивным расстройством, полностью выздоравливает (менее 10 %), а у 30-50 % симптомы продолжают проявляться по прошествии 2-14 лет после постановки диагноза.

**Дифференциальный диагноз.** При длительном течении, значительной выраженности и стойкости обсессивных проявлений обсессивно-компульсивное расстройство трудно дифференцировать от обсессивно-компульсивного расстройства личности (ананкастной психопатии). Тем не менее с определенной долей условности выделяются некоторые качественные различия между этими состояниями. Так, например, при обсессивно-компульсивном расстройстве, в отличие от патологии личности, психастенические черты характера не являются ни необходимыми, ни достаточными для появления данного нарушения. Навязчивости при обсессивно-компульсивном расстройстве несозвучны личности больного, тогда как соответствующие характерологические черты при ананкастной психопатии не сопровождаются субъективной установкой на противодействие им.

При обсессивно-компульсивном синдроме в рамках шизофрении, помимо необходимого для установления диагноза наличия характерных для шизофрении признаков, отмечается более причудливый характер симптомов, нередко с аутоагрессивной направленностью (например, навязчивое стремление эпилировать ногти). Обсессивные проявления при шизофрении, как правило, в меньшей степени сопровождаются тревогой («холодные»), не отличаются активным внутренним сопротивлением и борьбой с ними, характеризуются склонностью

к определенной систематизации вокруг «первичных» навязчивых переживаний без значительного тематического их расширения. Кроме того, в ряде случаев у больных шизофренией присутствует ощущение навязанности обсессивных переживаний извне, иногда с элементами бредовой интерпретации на фоне аутистической отгороженности.

Дифференциальный диагноз между обсессивно-компульсивными и депрессивными расстройствами (F32, F33) может вызывать затруднения, поскольку симптомы этих психопатологических состояний нередко возникают вместе. В остром эпизоде предпочтение отдается расстройству, симптомы которого возникли первыми. Когда представлены оба, но ни один не доминирует, обычно исходят из предположения, что в структуре эндогенной депрессии депрессивные проявления по времени опережают навязчивости. При хронических расстройствах предпочтение отдается тому из расстройств, симптомы которого сохраняются наиболее часто при отсутствии симптомов другого. Для больных с первичным обсессивно-компульсивным расстройством при развитии у них депрессии в большей степени характерно появление ажитированности, чем заторможенности. При эндогенной депрессии, в отличие от обсессивно-компульсивного расстройства, умственная «жвачка» обычно касается прошлых, а не текущих или будущих событий и в меньшей степени сопровождается борьбой мотивов.

Разграничение навязчивых и фобических расстройств также может представлять определенные трудности вследствие высокой коморбидности этих состояний. Пациенты с фобиями чаще избегают угрожающих стимулов, чем больные с обсессиями. Нарастание тревоги у обсессивных больных может напоминать панический приступ, но оно всегда выступает в качестве вторичного по отношению к навязчивостям. Во многих случаях такую дифференциацию провести крайне сложно, и тогда говорят об обсессивно-фобическом или тревожно-обсессивном состоянии.

*Лечение.* Препаратором первого выбора при лечении обсессивно-компульсивного расстройства является кломипрамин, положительный эффект при приеме которого отмечается почти в 80 % случаев. Препарат обладает самостоятельным антиобсессивным эффектом, не связанным напрямую с его тимоаналептическим действием. Суточные дозы варьируют в пределах 75-300 мг, устойчивый эффект наступает на 4-6-й неделе терапии, после достижения которого рекомендуется постепенное снижение доз и проведение длительной поддерживающей терапии.

Положительный эффект отмечается также при применении селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (флуоксамин, флуоксетин, сертраплин, пароксетин) в дозах, близких к максимальным. Применение ингибиторов МАО в настоящее время носит ограниченный характер, поскольку препараты этой группы уступают по эффективности кломипрамину, отличаются высоким риском побочных явлений и лекарственных взаимодействий.

Учитывая высокую склонность обсессивно-компульсивного расстройства к рецидивированию и хронизации, успешное медикаментозное лечение рекомендуется продолжать не менее чем в течение 1-2 лет. Однако пациенты, улучшение состояния которых основано только на медикаментозной терапии, склонны переживать рецидивы после отмены препарата, поэтому более стойкий эффект достигается сочетанием фармакотерапии с психотерапевтическим лечением, направленным на коррекцию копинг-поведения и нормализацию отношений в семье. Поведенческая терапия оказывается успешной у 75 % больных,

желающих и способных ее пройти. Используется метод экспозиции обсессивных стимулов, способствующий уменьшению страха перед ними (от систематической десенситизации до полного погружения), а также техники, направленные на предотвращение ритуальных действий. Имеются данные о том, что когнитивно-поведенческая психотерапия может иметь более продолжительный эффект, чем некоторые селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, после прекращения приема.

При отсутствии результатов от всех известных на сегодняшний день методов консервативной терапии, длительном прогрессирующем течении заболевания и инвалидизации больного в системе комплексного лечения может применяться нейрохирургическая коррекция. В настоящее время предоперационная подготовка обязательно включает в себя нейровизуализационное обследование, так как при схожих клинических проявлениях у пациентов могут быть разные нейровизуализационные показатели. Ориентируясь на эти данные, выявляются «заинтересованные» в патологическом процессе структуры головного мозга, определяется объем стереотаксического нейрохирургического вмешательства и способ воздействия на структуры-мишени (изолированная криодеструкция или нейростимуляция либо сочетание криодеструкции и нейростимуляции). Функциональная нейрохирургическая коррекция не является альтернативой консервативной терапии, и проведение стереотаксического оперативного вмешательства, как правило, не избавляет больного от необходимости продолжения приема фармакопрепаратов. Однако в ряде случаев после нейрохирургической коррекции дозы лекарственных средств существенно снижаются и уменьшается общий объем фармакотерапии за счет того, что состояние больных становится более восприимчивым к обычным терапевтическим дозировкам.

### *Острая реакция на стресс (F43.0)*

При выделении расстройств таксономической группы F43 — реакции на тяжелый стресс и нарушения адаптации — этиологический фактор играет особую роль, поскольку в числе диагностических критериев обязательным является наличие указаний в анамнезе на стрессовое жизненное событие, непосредственно связанное с появлением психопатологической симптоматики. Хотя стрессовые события могут провоцировать начало или способствовать появлению (формированию почвы) большинства невротических расстройств, во многих случаях их этиологическое значение не столь очевидно, как при нарушениях этой группы, и зависит больше от индивидуальной предрасположенности. В отличие от этого расстройства, рассматриваемые в данной рубрике, всегда возникают как прямое следствие стрессовых событий и в большинстве своем соответствуют критериям психогенных расстройств К. Ясперса.

*Острая реакция на стресс (OPC)* — транзиторное расстройство значительной тяжести, которое развивается в ответ на исключительное стрессовое событие. Под последним следует понимать события, связанные с реальной угрозой для физической (например, природная катастрофа, несчастный случай, боевые действия, криминальные происшествия, гибель близких людей в результате несчастного случая и т. п.) или социальной (необычно резкое изменение в социальном положении больного, например утрата имущества в результате пожара) безопасности самого индивидуума или лица из его ближайшего окружения.

**Эпидемиология.** Распространенность острой реакции на стресс в значительной степени зависит от вида стрессовых событий. Так, среди пострадавших

в дорожно-транспортных происшествиях ее частота определяется в 13-21 %, при техногенных катастрофах — 6 %, тайфунах — 7 %, у жертв криминального насилия - 13-33 % (Gibson L. E., 2007).

*Этиологические факторы.* В возникновении и тяжести острых реакций на стресс играют роль индивидуальная уязвимость и адаптивные способности; об этом свидетельствует тот факт, что это расстройство развивается не у всех людей, подвергшихся исключительному стрессу. В числе факторов, повышающих риск формирования ОСР, отмечают наличие травматического опыта или психических нарушений (прежде всего депрессии и ПТСР) в анамнезе, высокую склонность к диссоциации.

*Клиника и диагностика.* Типичными особенностями ОСР являются: сужение сознания с доминированием эмоционально насыщенных переживаний, «взрывной» характер появления и редукции симптоматики, ограниченность восприятия, ослабление интеллектуальной переработки событий, дезорганизация поведения, вегетативные проявления, постреактивная астения. Следует указать, что симптоматика ОСР демонстрирует высокую индивидуальную вариабельность, но обычно включает в себя начальное состояние «оцепенения» с сужением сознания, снижением способности понимать суть происходящих событий и дезориентировкой. Наряду с этим в остром периоде часто наблюдаются дереализация, ощущение отчуждения, симптомы репереживания, выраженная тревога, чувство подавленности, гнева, отчаяния. Вегетативные проявления напоминают симптоматику панического приступа: тахикардия, потливость, гиперемия, чувство нехватки воздуха и т. п.

#### *Диагностические критерии острых стрессовых расстройств по МКБ-10*

А. Воздействие исключительно медицинского или физического стрессора.

Б. Симптомы возникают немедленно вслед за действием стрессора (в течение 1 ч).

В. Выделяются две группы симптомов, позволяющие подразделять реакцию на острый стресс на:

— легкую (выполняется только нижеследующий критерий 1) (F43.00);

— умеренную (выполняется критерий 1 и имеются любые два симптома из критерия 2) (F43.01);

— тяжелую (выполняется критерий 1 и имеются любые 4 симптома из критерия 2 либо имеется диссоциативный ступор (см. F44.2)) (F43.02).

1. Выполняются критерии Б, В и Г для генерализованного тревожного расстройства (F41.1).

2:

1) уход от предстоящих социальных взаимодействий;

2) сужение внимания;

3) проявления дезориентации;

4) гнев или словесная агрессия;

5) отчаяние или безнадежность;

6) неадекватная или бесцельная гиперактивность;

7) неконтролируемое и чрезмерное переживание горя (рассматриваемое в соответствии с местными культуральными стандартами).

Г. Если стрессор преходящий или может быть облегчен, симптомы должны начинать исчезать не более чем через 8 ч. Если стрессор продолжает действовать, редукция симптомов должна начаться не позже чем через 48 ч.

Д. Наиболее часто используемые критерии исключения. Реакция должна развиваться в отсутствие любых других психических или поведенческих расстройств по МКБ-10 (за исключением F41.1 и F60) и не менее чем три месяца после завершения эпизода любого другого психического или поведенческого расстройства.

*Течение и прогноз.* Симптомы, как правило, появляются немедленно или спустя несколько минут после воздействия стрессового стимула или события и исчезают в течение 2-3 дней (часто в течение нескольких часов), после чего может отмечаться частичная или полная конгративная амнезия.

Считается, что в большинстве случаев у лиц с ОСР наблюдается полное выздоровление. Однако С. S. Fullerton [et al.] (2004) указывают, что вероятность трансформации ОСР в посттравматическое стрессовое расстройство варьирует, по разным данным, от 30,4 до 78 %, а риск развития депрессивного расстройства оценивается в 26,1 % (Staab J. T., 1996).

*Дифференциальная диагностика* проводится с нормальной реакцией на стресс, прочими тревожными расстройствами, психическими нарушениями вследствие черепно-мозговой или иной травмы, полученной в ходе стрессового события. Ключевыми аспектами, свидетельствующими в пользу ОСР, являются временная и причинная связь симптоматики с травматическим событием, типичное сочетание тревожных и диссоциативных нарушений и характерная временная динамика с быстрой редукцией клинических проявлений при устранении травмирующих влияний.

*Лечение.* Помощь пострадавшим должна оказываться в кратчайшие сроки и ограничиваться наиболее простыми средствами: предоставлением возможности отдыха и психологической помощи. Показаниями к назначению психофармакологических средств являются: сохраняющаяся тревога, диссоциативные нарушения (рекомендованы транквилизаторы), а также выраженная тревожная и депрессивная симптоматика у лиц с указаниями в анамнезе на уже перенесенные ранее стрессовые расстройства (рекомендованы антидепрессанты из группы СИОЗС).

### *Посттравматическое стрессовое расстройство (F43.1)*

Посттравматическое стрессовое расстройство — отставленная и/или затяжная реакция на стрессовое событие (кратковременное или затяжное) исключительно угрожающего или катастрофического характера, которая, в принципе, может вызвать дистресс практически у любого человека.

*Эпидемиология.* Когортные исследования показывают, что в США распространность ПТСР составляет 6,8 % от общей численности взрослого населения. Показатели заболеваемости (в течение жизни) данной патологией среди населения США оцениваются в 3,6 % (Kessler R. C. [et al.], 2005), в то же время, по данным эпидемиологических исследований, проводившихся под эгидой ВОЗ, этот показатель колеблется от 0,3 % в Китае до 6,1 % в Новой Зеландии (Kessler R. C. [et al.], 2008). Для контингентов лиц, подвергавшихся определенным травмирующим событиям, приводятся еще более противоречивые данные: от одной трети до более чем половины обследованных в группах лиц, оставшихся в живых после насилия, боевых действий, плена, геноцида.

Поскольку в возникновении, а следовательно, и диагностике ПТСР наличие травматического события является определяющим, то естественно предположить, что от структуры воздействующего стрессора, его длительности и смыс-

лового значения будут в значительной степени зависеть распространенность и клинические особенности отставленного психопатологического ответа, каковым является ПТСР (табл. 10). Как следует из приведенных данных, наиболее дезинтегрирующими для психики индивида являются следующие травматические события: изнасилования (55,5 %), участие в боевых действиях (38,8 %), жестокое обращение (35,4%) и пренебрежение в детстве (21,8%).

В отечественной литературе Ю. В. Поповым и В. Д. Видом (1998) был представлен показатель распространенности ПТСР среди лиц, перенесших тяжелый стресс, равный 50-80 %, тогда как случаи ПТСР в мирное время составляют в популяции 0,5 % для мужчин и 1,2 % для женщин.

Среди ветеранов вооруженных конфликтов клинически оформленными ПТСР, по данным разных авторов, страдают от 12,5 до 44 % ветеранов войн, а частичные признаки этого симптомокомплекса в отдаленном периоде боевого стресса выявляются в 63-91,5 % случаев (Тарабрин Н. В., 2001). В клинических выборках этот показатель составляет от 19,5 (Колов С. А., 2013) до 67,1 % у лиц, участвовавших в боевых действиях в молодом возрасте (Дрига Б. В., 2012).

*Этиология и патогенез.* В этиологическом контексте решающая роль в развитии ПТСР принадлежит психической травме (травматической ситуации), влияние которой определяется такими характеристиками, как близость к эпицентру травматических событий, их длительность и тяжесть с точки зрения последствий для личности.

Таблица 10

**Частота различных травматических событий  
и последующего развития ПТСР (без учета половых различий)  
в репрезентативной американской выборке**  
(Kessler R. C. [et al.], 1995)

Характер травмы	Частота травмы, %	Частота развития ПТСР, %
Изнасилование	5,5	55,5
Сексуальное домогательство	7,5	19,3
Военные действия	3,2	38,8
Угроза применения оружия	12,9	17,2
Телесное насилие	9,0	11,5
Несчастные случаи	19,4	7,6
Свидетель насилия, несчастного случая	25,0	7,0
Пожар/стихийное бедствие	17,0	4,5
Плохое обращение в детстве	4,0	35,4
Пренебрежение в детстве	2,7	21,8
Другие угрожающие жизни ситуации	11,9	7,4
Другие травмы	2,5	23,5
Наличие какой-либо травмы	60,0	14,2

**Травматические ситуации** — это такие экстремальные критические события, которые обладают мощным негативным воздействием, ситуации угрозы, требующие от индивида экстраординарных усилий по совладанию с последствиями воздействия.

Они могут принимать форму необычных обстоятельств или ряда событий, которые подвергают индивида экстремальному, интенсивному, чрезвычайному воздействию угрозы жизни или здоровью как самого индивида, так и его значимых близких, коренным образом нарушая чувство безопасности индивида. Эти ситуации могут быть либо непродолжительными, но чрезвычайно мощными по силе воздействия (продолжительность этих событий от нескольких минут до нескольких часов), либо длительными или регулярно повторяющимися (табл. 11). Травматические ситуации включают в себя природные и техногенные катастрофы, физическое и сексуальное насилие, боевые действия и т. п., однако наиболее частой считается внезапная потеря близкого человека (Breslau N. [et al.], 1998).

Таблица 11

Типы травматических ситуаций (по Н. В. Тарабриной, 2001)

<p>Тип 1. Краткосрочное, неожиданное травматическое событие. Примеры: сексуальное насилие, естественные катастрофы, ДТП, снайперская стрельба</p>	<p>Тип 2. Постоянное и повторяющееся воздействие травматического стрессора — серийная травматизация или пролонгированное травматическое событие. Примеры: повторяющееся физическое или сексуальное насилие, боевые действия</p>
<p>Единичное воздействие, несущее угрозу и требующее превосходящих возможности индивида механизмов совладания. Изолированное, довольно редкое травматическое переживание. Неожиданное, внезапное событие. Событие оставляет неизгладимый след в психике индивида (индивиду часто видит сны, в которых присутствуют те или иные аспекты события), следы в памяти носят более яркий и конкретный характер, чем воспоминания о событиях, относящихся к типу 2. С большой степенью вероятности приводят к возникновению типичных симптомов ПТСР: навязчивой мыслительной деятельности, связанной с этим событием, симптомам избегания и высокой физиологической реактивности. С большой степенью вероятности проявляется классическое повторное переживание травматического опыта. Быстрое восстановление нормального функционирования редко и маловероятно</p>	<p>Вариативность, множественность, пролонгированность, повторяемость травматического события или ситуации, предсказуемость. Наиболее вероятно, ситуация создается по умыслу. Сначала переживается как травма типа 1, но по мере того как травматическое событие повторяется, жертва переживает страх повторения травмы. Чувство беспомощности в предотвращении травмы. Для воспоминаний о такого рода событии характерна их неясность и неоднородность в силу диссоциативного процесса; со временем диссоциация может стать одним из основных способов совладания с травматической ситуацией. Результатом воздействия травмы типа 2 может стать изменение «Я»-концепции и образа мира индивида, что может сопровождаться чувствами вины, стыда и снижением самооценки. Высокая вероятность возникновения долгосрочных проблем личностного и интерперсонального характера, что проявляется в отстраненности от других, в сужении и нарушении лабильности и модуляции аффекта. Диссоциация, отрицание, намбинг, отстраненность, злоупотребление алкоголем и другими психоактивными веществами может иметь место в качестве попытки защиты от непереносимых переживаний. Приводит к тому, что иногда обозначают как комплексное ПТСР, или расстройство, обусловленное воздействием экстремального стрессора</p>

В рамках этиологических моделей ПТСР, призванных объяснить, почему данная патология развивается далеко не у всех пострадавших, наибольшее распространение получили мультифакторные концепции. Так, А. Маэгскег (2003) предлагает выделять три группы факторов, сочетание которых приводит к возникновению заболевания:

- факторы, связанные с травматической ситуацией: близость к эпицентру травматических событий, тяжесть травмы, ее неконтролируемость, неожиданность;
- защитные факторы: способность к осмыслению происшедшего, наличие социальной поддержки, зрелые механизмы совладания;
- факторы риска: возраст к моменту травматизации, прошлый опыт травматических ситуаций, психические расстройства в анамнезе, низкие интеллект и социоэкономический статус.

В числе генетических факторов риска ПТСР указывается на возможную причастность генов, связанных с обменом серотонина, например SERT (Hariri A. R. [et al.], 2002). В последнее время изучается роль генов, опосредующих функционирование гипоталамо-гипофизарно-адренокортиkalной системы: в частности, показано снижение экспрессии гена FKBP5 (модулятора глукокортикоидных рецепторов) и STAT5B (прямого ингибитора этих рецепторов) у пациентов с ПТСР (Maddox S. A. [et al.], 2013).

Также рассматривается возможность участия в патогенезе ПТСР генов, определяющих функционирование кальций-зависимых протеинкиназных систем при консолидации следов долговременной памяти: фактором риска считается наличие PRKCA rs4790904 A-аллели (Wilker S., Kolassa L-T., 2012).

Комплексные модели патогенеза ПТСР (например, Kolb L. C. [et al.], 1993) показывают значимость стресс-индированных деструктивных изменений в нейронах, спектр которых распространяется от уменьшения числа апикальных дендритов до апоптоза и гибели нейронов (Geuze E. [et al.], 2007). Так, неспецифическое повреждение белого вещества, а также уменьшение объема и атрофию апикальных дендритов поля САЗ гиппокампа связывают с гиперсекрецией стимулирующих нейромедиаторов (в частности, НМДА) и глукокортикоидов. В нагрузочных пробах у больных выявляется снижение регионального кровотока в лимбической и паралимбической областях, особенно в вентромедиальных отделах поясной извилины и правой миндалине (т. е. в структурах, вовлеченных в процесс распознавания и экспрессии эмоций, прежде всего негативных, и обработку эмоционально значимых сигналов), а также в зоне Брука и левой височной доле, т. е. в зонах, отвечающих за речевые функции (Pitman R. K. [et al.], 2001).

Особая роль в патогенезе ПТСР отводится префронтальной коре. Показано, что у больных нарушается подавление стволовых центров тревоги и контролирование реакции на стресс со стороны медиальной префронтальной коры (Amat J. [et al.], 2005), а также долгосрочное угасание травмирующих воспоминаний, индуцируемое ее вентромедиальными отделами (Milad M. R. [et al.], 2005).

О вовлечении в патогенез ПТСР гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной, гипоталамо-гипофизарно-адренокортиkalной и симпатоадреналовой систем свидетельствуют высокие концентрации гормонов щитовидной железы, гиперчувствительность больных к глукокортикоидам (положительный дексаметазоновый тест), йохимбину (антагонист альфа-2-адренорецепторов, провоцирующий при ПТСР панические приступы), повышение экскреции катехоламинов и снижение — свободного кетонизола (Friedman M. A., 2000). Изучается роль статмина -

белка, участвующего в процессе формирования травматических воспоминаний, а также гастрин-высвобождающего пептида — медиатора, способствующего контролированию реакции страха, при нехватке которого наблюдается более выраженная консолидация следов травматических событий (Shumyatsky G. P. [et al.], 2002).

**Клиника и диагностика.** Ключевым аспектом в диагностике ПТСР является установление факта воздействия травмирующего события, в течение которого человек испытывал чрезвычайно интенсивные переживания страха, ужаса, беспомощности и т. п. Собственно феноменология ПТСР более структурированно изложена в классификации DSM-IV, где все болезненные проявления сгруппированы в три кластера: симптомы репереживания, избегания и гипербдитильности.

Симптомы репереживания включают навязчивые воспоминания травматической ситуации, наплывы тревоги, сопровождающейся повторным ее представлением или проигрыванием, флешбеки (состояния длительностью от нескольких секунд до нескольких часов, в течение которых субъект как бы «переносится» в место и время травматической ситуации). При напоминании о событии или в ситуациях, которые символизируют даже некоторые аспекты травмы (например, одетые в форму охранники для оставшихся в живых узников концлагерей; горячая влажная погода для комбатантов, воевавших во Вьетнаме; поездка в лифте для женщины, которая была в нем изнасилована), отмечаются выраженные эмоциональные реакции соответствующего содержания с яркими вегетативными проявлениями (тахикардия, гиперемия, потливость и т.п.).

Симптомы избегания отражают неосознанные и преднамеренные усилия для подавления мыслей, чувств или разговоров о травматическом событии и исключения действий, ситуаций или людей, которые напоминают о нем. Такое избегание включает и амнезию некоторых важных аспектов травмирующего события. Типичным проявлением является также сужение амплитуды и диапазона эмоциональных реакций (психическая анестезия), которая обычно начинается вскоре после травмирующего события. Больные жалуются на заметное уменьшение интереса к тем делам, которые раньше нравились, на чувство некой «границы», отчужденности от других людей, на сниженную способность испытывать различные чувства (особенно связанные с близостью, нежностью и сексуальностью). Редукция подвергается также ощущение временной перспективы: человеку кажется, что у него нет будущего, не будет карьерного роста, брака, детей и т. п. Симптомы избегания зачастую приводят к нарушениям межличностных взаимоотношений и результируют в развод, потерю работы и другие проявления нарушенной социальной адаптации.

Наконец, последняя группа симптомов — это так называемые *hypervigilance*. постоянное беспокойство, возбужденность, взбудораженность, которых не было до травмы. Сюда же относятся нарушения сна (преимущественно затрудненное засыпание иочные кошмары, нередко со сценами из травмирующего события), раздражительность, сверхбдительность, повышенный рефлекс четверохолмия (реакция вздрагивания), а также трудности с концентрацией внимания, нетерпеливость и интолерантность к ситуациям ожидания.

В числе факультативных симптомов часто встречаются болезненное чувство вины (за то, что больной выжил, в то время как многие другие люди погибли, что он должен был совершить то или иное действие, чтобы предотвратить гибель людей и т. п.) и паранойальные симптомы (например, пациент-сапер долгие годы после войны каждый раз, прежде чем войти в подъезд, проверяет, нет ли

там растяжки, а садясь в машину, осматривает днище на предмет возможной закладки).

В DSM-V больше внимания уделяется поведенческим симптомам, которые предлагаются группировать в четыре диагностических кластера (вместо существовавших в DSM-IV трех): симптомы репереживания, избегания, негативных когнитивно-аффективных отклонений и повышенной возбудимости. Симптомы репереживания включают спонтанные воспоминания о травматическом событии, повторяющиеся сны, флешибеки или иные длительные или интенсивные негативные переживания, связанные с ним. Избегание относится к отрицательным воспоминаниям, мыслям, чувствам или внешним напоминаниям о травматическом событии. Негативные когнитивно-аффективные изменения проявляются в широком диапазоне от устойчивых и утирированных самообвинений (или обвинений иных лиц) до чувства отчуждения от окружающих, заметного уменьшения интереса к деятельности, неспособности вспомнить ключевые аспекты травматического события. Наконец, симптомы повышенной возбудимости находят отражение в агрессивном, безрассудном или суициdalном поведении, нарушениях сна, сверхбдительности, гипертрофированном рефлексе четверохолмия и т. п.

В качестве отдельных форм ПТСР в DSM-V предлагаются выделять подтипы с наличием диссоциативных симптомов (деперсонализации и/или дереализации), а также отсроченный тип (с появлением симптомов спустя шесть и более месяцев после травматического события).

В отдельную форму предлагается выделять *осложненное ПТСР* (complex PTSD, Roth S. [et al.], 1997). Основной характеристикой травматической ситуации, ведущей к развитию осложненного ПТСР, является ограничение физической или психологической свободы, когда жертва находится под контролем враждебных лиц и не в состоянии освободиться. К числу таких ситуаций относятся нахождение в качестве узника в концлагере (лагере для военнопленных), публичных домах, долгосрочное семейное или сексуальное насилие (в том числе и над детьми), организованные системы эксплуатации труда детей.

Характерными симптомами хронической виктимизации являются (Herman J., 1997):

- нарушения эмоциональной регуляции (постоянная грусть, мысли о самоубийстве, эксплозивные гневливые вспышки или, напротив, подавление нормального гнева);
- нарушения сознания и самосознания (включают в себя амнезию травмирующих событий, повторное переживание травматических событий, эпизоды отчуждения от собственных психических процессов или телесных сенсаций);
- нарушения самооценки (могут включать чувство беспомощности, стыда, вины, стигматизация, радикального отличия от других людей);
- нарушения в оценке окружающих (например, неадекватное восприятие преступника как жертвы, его оправдание - «Стокгольмский синдром», изоляция от других людей, недоверие к ним, навязчивые поиски спасителя);
- изменения в мировоззрении (могут включать утрату веры в свою судьбу, чувство безнадежности и отчаяния).

Значительно чаще, чем при классическом ПТСР, отмечаются симптомы избегания напоминаний о травме из-за существенно более выраженного душевного дискомфорта, связанного с ними, а также злоупотребление алкоголем и прочими психоактивными веществами как способ избежать и «онемения» чувств и мыслей, связанных с травмой, и самоповреждающего поведения.

*Критерии посттравматического стрессового расстройства по МКБ-10*

А. Больной должен быть подвержен воздействию стрессорного события или ситуации (как коротко, так и длительно продолжающихся) исключительно угрожающего или катастрофического характера, что способно вызвать общий дистресс почти у любого индивидуума.

Б. Стойкие воспоминания или «оживание» стрессора в навязчивых реминисценциях, ярких воспоминаниях или повторяющихся снах либо повторное переживание горя при воздействии обстоятельств, напоминающих или ассоциирующихся со стрессором.

В. Больной должен обнаруживать фактическое избегание или стремление избежать обстоятельства, напоминающего либо ассоциирующегося со стрессором (что не наблюдалось до воздействия стрессора).

Г. Любое из двух:

1. Психогенная амнезия (F44.0), либо частичная, либо полная в отношении важных аспектов периода воздействия стрессора;

2. Стойкие симптомы повышения психологической чувствительности или возбудимости (не наблюдавшиеся до действия стрессора), представленные любыми двумя из следующих:

- а) затруднение засыпания или сохранения сна;
- б) раздражительность или вспышки гнева;
- в) затруднение концентрации внимания;
- г) повышение уровня бодрствования;
- д) усиленный рефлекс четверохолмия.

Критерии Б, В и Г возникают в течение шести месяцев стрессогенной ситуации или в конце периода стресса (для некоторых целей начало расстройства, отставленное более чем на шесть месяцев, может быть включено, но эти случаи должны быть точно определены отдельно).

*Течение и прогноз.* Симптомы ПТСР обычно начинаются в течение первых трех месяцев после травмы, хотя может быть и отставленный на несколько месяцев или даже лет дебют. Часто первоначальная реакция человека на травму соответствует критериям ОСР. Дальнейшее течение заболевания, как правило, хроническое, волнообразное; ухудшения состояния провоцируются напоминанием о травме или обыденными жизненными стрессорами. Вместе с тем на модели ветеранов боевых действий были выделены следующие типы течения ПТСР (Nash W. P., 2011):

1) *хронический тип* чаще наблюдается у лиц с выраженным факторами риска развития ПТСР, прежде всего, ранее подвергшихся воздействию психотравмы, нередко с уже имеющейся парциальной невротической симптоматикой. Он характеризуется ранним началом симптоматики, являющейся фактически дальнейшим развитием проявлений острого стрессового расстройства, с тенденцией к ее многолетнему устойчивому персистированию и постепенному усугублению ее тяжести, сопровождающемуся нарастанием социальной дезадаптации (рис. 5);

2) при *отсроченном типе* наблюдается отставленное (иногда на годы после травматического события) появление симптомов с быстрым нарастанием их тяжести и последующим затяжным, резистентным к терапии течением;

3) *регредиентный тип* (характерный для лиц с отягощенным психотравмой анамнезом) определяется бурным развитием клинических проявлений за-

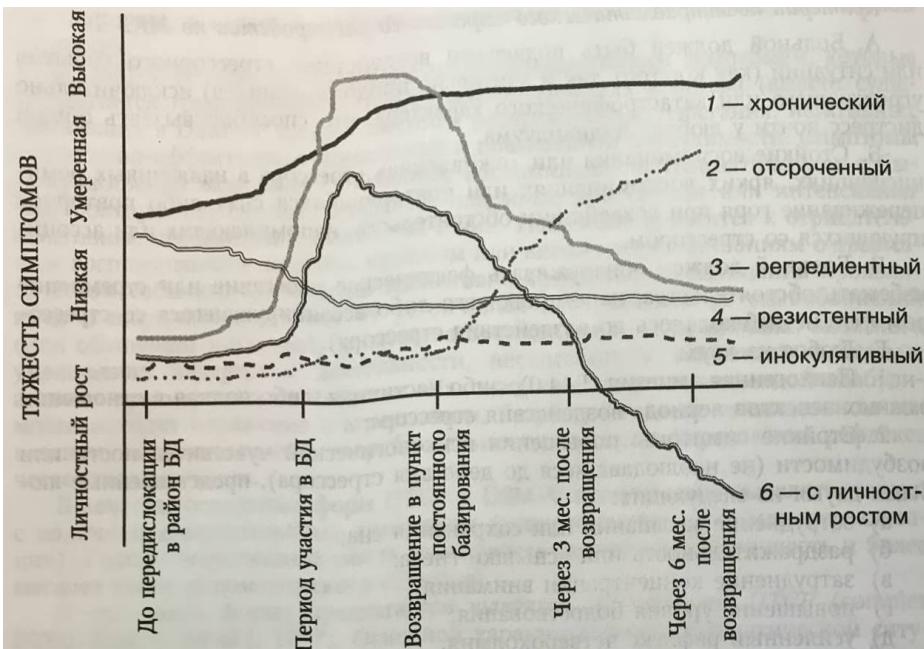


Рис. 5. Типы течения ПТСР (по Nash W. P., 2011)

болевания после небольшого «светлого промежутка» с последующей редукцией симптоматики;

4) *инокулятивный* тип, как и хронический, характеризуется постепенной трансформацией симптомов ОСР в клинику ПТСР, но отличается меньшей выраженностью симптоматики и регредиентным течением, что связано с высокой личностной устойчивостью к стрессорным воздействиям;

5) при *резистентном* типе независимо от тяжести травматического события отмечается минимальная с незначительными флюктуациями выраженность клинических проявлений расстройства, практически не влияющих на социальное функционирование пострадавшего. Характерен для лиц, приобретших повышенную стрессоустойчивость в ходе специальной подготовки;

6) течение с личностным ростом наблюдается у лиц с выраженным клиническими проявлениями ПТСР на начальном этапе заболевания, у которых, однако, в процессе дальнейшей личностной переработки травматического опыта происходит не только повышение стрессоустойчивости, но и рост адаптационных ресурсов на основе высших — альтруистических — типов мотивации деятельности.

Довольно часто больные ПТСР переживают вторичную травматизацию, которая возникает, как правило, в результате негативных реакций других людей, медицинского персонала и работников социальной сферы на проблемы, с которыми сталкиваются люди, перенесшие травму. Негативные реакции проявляются в отрицании самого факта травмы, связи между травмой и страданиями инди-

вида, обвинении и даже поношении жертв, отказ в оказании помощи. В других случаях вторичная травматизация может возникать в результате гиперопеки пострадавших, вокруг которых окружающие создают «травматическую мембрану», которая отгораживает их от внешнего мира, выводя из-под влияния стрессоров обыденной жизни. Указанные негативные факторы, наряду с прочими, нередко приводят у лиц с ПТСР к формированию коморбидной патологии, среди которой наиболее часто встречаются (Kessler R. D. [et al.], 1995): рекуррентное депрессивное расстройство (48 %), злоупотребление/зависимость от алкоголя (40 %) и прочих психоактивных веществ (29 %), генерализованное тревожное расстройство (16 %).

В числе наиболее неблагоприятных последствий ПТСР отмечаются высокий уровень суицидов, насилистенные действия в отношении как ближайшего окружения, так и незнакомых лиц, криминальное поведение, безработица.

Катамнестические исследования свидетельствуют, что отсутствие заметного регресса симптоматики наблюдается в 48 % случаев, при этом предикторами неблагоприятных исходов являются повторные стрессовые ситуации, значительная выраженнаяность симптомов избегания, сопутствующие иные тревожные или соматоформные расстройства (Perkonigg A. [et al.], 2005). В отечественных исследованиях показано, что неблагоприятный прогноз (отсутствие улучшения состояния или его ухудшение) отмечается у 32-37 % больных, тогда как полная редукция симптоматики — лишь у 7-27 % (Марченко А. А., 2009; Дрига Б. В., 2012).

**Дифференциальная диагностика.** При ПТСР, в отличие от ОСР, стрессор должен носить чрезвычайный характер, т. е. представлять реальную опасность для жизни или социального положения человека. С другой стороны, при адаптационных нарушениях стрессор может иметь любую выраженнуюность и, как правило, характеризуется индивидуальной значимостью. Следует также учитывать соотношение начала симптомов и времени травмы. Например, симптомы избегания, психическая анестезия, тревога могут отмечаться до травмы. Тогда ставится соответствующий диагноз (например, аффективных или тревожных расстройств). Что касается феноменологии нарушений, то флешибеки нужно отличить от иллюзий, галлюцинаций и других расстройств восприятия, встречающихся при шизофрении и иных психозах.

Нередко симптомы ПТСР бывает трудно отличить от проявлений панического расстройства или генерализованного тревожного расстройства, поскольку при всех трех состояниях наблюдаются выраженная тревога и повышенная реактивность вегетативной системы. Здесь важное значение имеет установление временной связи между развитием симптомов и психотравмирующим событием. Кроме того, при ПТСР наблюдаются постоянное переживание травмирующих событий и стремление избежать любого напоминания о них, что нехарактерно для панического и генерализованного тревожного расстройства. ПТСР часто приходится дифференцировать и от депрессии. Хотя два этих состояния легко различить по их феноменологии, важно не пропустить у больных ПТСР коморбидной депрессии, которая может оказывать влияние на выбор терапии. На конец, ПТСР следует дифференцировать от пограничного расстройства личности и диссоциативного расстройства.

**Лечение.** Основными принципами лечения пациентов с ПТСР являются:

- использование антидепрессантов с преимущественно антитревожным действием и минимальными побочными эффектами в оптимально невысокой дозе;
- максимально широкое использование психотерапии.

Выбор тактики фармакотерапии во многом основывается на подходах, общих для лечения тревожных расстройств. Препаратами выбора являются СИОЗС (сертрапин, флуоксетин, пароксетин и т. д.), учитывая их безопасность, широту «терапевтического окна» и высокую эффективность в отношении различных коморбидных нарушений. В качестве адьювантных средств назначаются транквилизаторы, антиконвульсанты, нейролептики в зависимости от профиля основных болезненных проявлений и факультативной симптоматики.

Задачами психотерапевтического лечения пациентов с ПТСР являются помочь в освобождении от преследующих воспоминаний о прошлом и интерпретации последующих эмоциональных переживаний как напоминаний о травме, а также психотерапевтическая поддержка пациента в процессе активного и ответственного включения в настоящее. Наиболее часто применяется эклектический подход к психотерапии, который включает в себя приемы различных направлений:

- психологический дебрифинг;
- рациональную психотерапию;
- когнитивно-бихевиоральную психотерапию в формах вскрывающей терапии и прогрессивной десенсибилизации;
- социальное медиаторство.

Максимальный эффект при комплексном лечении наблюдается в отношении симптоматики репереживания и сверхбдительности. Симптомы избегания, как правило, являются более резистентными к лечению.

### *Расстройство адаптации (F43.2)*

Расстройство адаптации (РА) представляет собой наиболее неопределенную категорию в классификации МКБ-10, в дефинициях которой эти расстройства «являются психологически понятным ответом на определенный стрессор или стрессоры, который приводит к появлению клинически значимых эмоциональных или поведенческих симптомов».

**Эпидемиология.** Считается, что расстройства адаптации весьма распространены и встречаются в любой возрастной группе, хотя данные официальной статистики показывают, что уровни заболеваемости варьируют в широких пределах в зависимости от категории изучаемого населения и методов оценки. Во взрослых клинических выборках женщинам этот диагноз ставится вдвое чаще, чем мужчинам. У детей и подростков же соотношение мальчиков и девочек примерно одинаковое.

В среднем распространенность РА в США колеблется от 2 до 8 % в детско-подростковой группе и у лиц пожилого возраста. Среди стационарных больных общесоматических отделений оно диагностируется у 12 % пациентов. В узкоспециализированных выборках лиц, перенесших определенный стрессор (например, после операций на сердце), — у 50 %. В выборке амбулаторных психиатрических пациентов РА отмечаются в 10-30 % случаев (DSM-IV). В европейских странах распространенность РА среди населения оценивается приблизительно в 1 % (Carta M. G. [et al.], 2009). Среди военнослужащих, находящихся в зонах локальных вооруженных конфликтов, в частности в Ираке, этот диагноз встречается в 37,6 % случаев от числа всех диагностируемых психических расстройств (Rundell J. R., 2006). В России в клинической выборке военнослужащих, проходивших лечение в психиатрическом стационаре, доля адаптационных нарушений составляет 28,1 % (Марченко А. А., 2009).

*Этиологические факторы.* Адаптационные нарушения возникают при несоответствии личностных ресурсов требованиям, предъявляемым стрессовой ситуацией. Среди основных стрессоров выделяют: в детском возрасте — переезд семьи, смену школы, разлуку с родителями, рождение сиблинга, конфликтные отношения со сверстниками, школьная неуспеваемость; у взрослых лиц — вступление в брак, развод, семейные конфликты, выявление серьезного заболевания, рождение ребенка, финансовые проблемы, потеря работы, в том числе и выход на пенсию.

Среди факторов «почвы» указывают на роль в формировании предрасположенности к РА девиантных типов воспитания (гиперпротекции, жестокого обращения), личностных характеристик (высокого нейротизма, интроверсии, выраженных акцентуаций характера или явной патологии личности), а также низкого образовательного ценза.

*Клиника и диагностика.* Ядро расстройств адаптации составляют клинически значимые аффективные или поведенческие нарушения, как правило, депрессивного спектра: тревога, раздражительность, подавленность, плаксивость, чувство внутреннего напряжения и т. п. Типичными проявлениями также являются так называемые симптомы интрузии — навязчивые руминации на тему психотравмирующей ситуации, яркие образные представления, воспоминания о стрессовом событии, которые не удается подавить волевым усилием и которые препятствуют нормальному функционированию человека (выполнению рутинных должностных обязанностей, поддержанию межличностных отношений и т. п.). Высокая личностная значимость стрессового события обнаруживается в ходе беседы, когда обсуждение психотравмирующей ситуации вызывает яркую эмоциональную реакцию с выраженным вегетативными проявлениями; в то же время смена темы зачастую приводит к тому, что больной быстро «проясняется». Как правило, наблюдаются диссомнические расстройства с преобладанием нарушений засыпания. Характерно также снижение или отсутствие аппетита.

Симптомы при РА должны развиться в течение 3 мес. после начала действия стрессора. Стрессор может быть однократным событием (например, завершение романтических отношений) или многократным (например, выраженные профессиональные трудности или семейные проблемы). Стрессоры могут быть текущими (например, связанный с сезонными деловыми кризисами) или непрерывными (например, проживание в соседстве с криминальными элементами). Стрессоры могут затрагивать как отдельного человека, так и микросоциальную группу (например, семью) или целые сообщества или общины (например, как при стихийном бедствии). Некоторые стрессоры могут сопровождать события, связанные с нормальным развитием (например, начало обучения в школе, женитьба, появление детей, невозможность достижения поставленных профессиональных целей, выход на пенсию).

Субъективный дистресс и нарушение функционирования часто проявляются как снижение продуктивности на работе или временные изменения в социальных отношениях. Расстройства адаптации часто связаны с суициальными попытками, которые наблюдаются у 4 % больных, однако в подростковом возрасте этот показатель достигает 25 % (Carta M. G. [et al.], 2009). Нередкими являются и соматические жалобы. Расстройства адаптации отмечаются у людей с уже существующими психическими расстройствами в отдельных выборках, например у детей и подростков, а также у пациентов с терапевтической и хирургической патологией. Наличие РА может отягощать течение сопутствующих заболеваний

у последней категории лиц (например, за счет снижения комплайентности с рекомендованным режимом или длительностью лечения).

На клиническое значение реакции указывает выраженный дистресс, который превышает по силе тот, что ожидался бы, исходя из характера и выраженности стрессора, или заметное ухудшение в социальном или профессиональном (учебном) функционировании. Эта категория не должна использоваться, если клинические проявления соответствуют критериям для любой другой таксономической единицы (например, тревожному или аффективному расстройству) или являются просто усилением ранее существовавшего расстройства. Однако расстройство адаптации может быть диагностировано при наличии других форм расстройств, если последние не объясняют паттерн симптомов, которые возникли в ответ на стрессор.

#### *Критерии расстройства адаптации по МКБ-10*

А. Развитие симптомов должно происходить в течение одного месяца после подтверждности идентифицируемому психосоциальному стрессору, который не представляет собой необычный или катастрофический тип.

Б. Симптомы или нарушение поведения по типу, обнаруживаемому при других аффективных расстройствах (F30 — F39) (за исключением бреда и галлюцинаций), любых расстройствах в F40 — F48 (невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства) и расстройствах поведения (F91), но при отсутствии критерии для этих конкретных расстройств. Симптомы могут быть вариабельными по форме и тяжести.

Выделяют следующие подтипы РА:

- *кратковременная депрессивная реакция* (F43.20) — преходящее легкое депрессивное состояние длительностью не более одного месяца;
- *пролонгированная депрессивная реакция* (F43.21) — легкое депрессивное состояние, возникшее в результате пролонгированного действия стрессорной ситуации, но длительностью не более двух лет;
- *смешанная тревожная и депрессивная реакция* (F43.22) — симптомы и тревоги, и депрессии отчетливо выражены, но по уровню не выше, чем определено для смешанного тревожного и депрессивного расстройства (F41.2) или других смешанных тревожных расстройств (F41.3);
- *РА с преобладанием расстройств других эмоций* (F43.23) — симптомы обычно нескольких эмоциональных типов, такие как тревога, депрессия, беспокойство, напряженность и гнев. Симптомы тревоги и депрессии могут отвечать критериям смешанного тревожно-депрессивного расстройства (F41.2), но они не настолько выражены, чтобы могли быть диагностированы другие более специфические депрессивные или тревожные расстройства (например, депрессивный эпизод или паническое расстройство);
- *РА с преобладанием нарушения поведения* — основные нарушения проявляются в поведенческой сфере, например, у подростков реакция горя проявляется агрессивным или асоциальным поведением.

*Течение и прогноз.* По определению, разрешение симптоматики адаптационных нарушений должно произойти в течение 6 мес. после завершения действия стрессора (или его последствий), однако симптомы могут сохраняться в течение и более длительного периода, если стрессор или его последствия носят хронический характер. Персистирование адаптационных нарушений или их развитие в более серьезное расстройство (например, депрессивный эпизод) более вероятно у детей и подростков.

Коморбидные нарушения, среди которых наиболее частыми являются расстройства личности и аддиктивная патология (последняя, по данным W. M. Greenberg [et al.] (1995), отмечается у 76 % лиц с РА), являются факторами негативного прогноза.

В большинстве случаев (от 71 до 79 %) адаптационные нарушения благополучно разрешаются, вместе с тем у 13 % больных при пятилетнем катамнезе выявляются депрессивные расстройства, у 8 % — расстройства личности, в 2 % случаев отмечены завершенные суициды (Carta M. G. [et al.], 2009). При ре госпитализациях этот диагноз повторно устанавливается лишь у 18 % больных (Greenberg W. M. [et al.], 1995).

Сходные показатели исхода выявлены и у военнослужащих, где выздоровление в течение 6 мес. отмечается у  $\frac{4}{5}$  больных с РА (Wilson S., 2008).

*Дифференциальный диагноз.* Расстройство адаптации — остаточная категория, используемая, чтобы описать клинические проявления, являющиеся ответом на опознаваемый стрессор, но при этом эти проявления не должны соответствовать критериям других, более определенных расстройств. Например, если у пациента выявляются симптомы, укладывающиеся в критерии депрессивного эпизода, диагноз РА неприменим. РА может быть установлено в дополнение к другой форме расстройства, только если последнее не объясняет специфических симптомов, которые возникают в ответ на стрессор. Например, у пациента может развиться кратковременная депрессивная реакция после потери работы, и в то же время у него имеется диагноз обсессивно-компульсивного расстройства.

Поскольку проявления расстройств личности также часто усиливаются в условиях стрессовых воздействий, дополнительный диагноз РА обычно не делается. Однако если симптомы, которые не характерны для личностной патологии, появляются в ответ на стрессор (например, у человека с параноидным расстройством личности развивается подавленное настроение в ответ на потерю работы), дополнительный диагноз РА может быть уместным.

Следует также иметь в виду, что диагноз РА требует присутствия четко определяемого стрессора, в отличие от нетипичных или субпороговых проявлений, которые диагностируются как прощие тревожные расстройства. Если симптомы РА делятся дольше 6 мес. после окончания стрессора или его последствий, диагноз должен быть изменен на другое расстройство, обычно ГТР или депрессивного эпизода. Исключение составляет «пролонгированная депрессивная реакция», которая может продолжаться до двух лет. При дифиагнозе с ПТСР или ОРС следует учитывать, что РА может быть вызвано стрессором любой тяжести и может проявляться более широким и менее специфичным диапазоном симптомов.

*Легене.* Общепризнанным является мнение, что психотерапия остается методом выбора в лечении РА. В рамках данного метода основными подходами считаются проблемно ориентированная, психодинамическая терапия и терапия межличностных отношений, а также аутогенная тренировка (Jovic B. R., Leposavic L. M., 2005).

Психофармакотерапия обычно ограничивается назначением кратковременных курсов транквилизаторов (тофизопам, этифоксин, фенибут) в небольших дозировках, растительных седативных средств, ноотропных препаратов. В случае затяжных нарушений возможно применение антидепрессантов (пароксетин, эсциталопрам, тразодон).

### 13.3. Диссоциативные и конверсионные расстройства

*Главная особенность диссоциативных расстройств — нарушение интеграции функций сознания, памяти, идентичности и восприятия. Данное нарушение может быть внезапным или постепенным, преходящим или хроническим.*

**Эпидемиология.** Общим для данных об эпидемиологии всех диссоциативных расстройств является их условность и приблизительность. Диссоциативная амнезия считается наиболее распространенным проявлением, особенно во время войн и природных катастроф. Достаточно часто она отмечается у подростков и лиц молодого возраста, чаще у женщин. Признаки этого расстройства разной степени отмечаются у 5-20 % госпитализированных участников боевых действий. В невоюющей армии этот процент снижается до 1,3 %. Эпидемиологические данные о диссоциативных фугах еще более противоречивы, так как дифференцировка между ними, диссоциативной амнезией и расстройством множественной личности стала проводиться относительно недавно. Предполагается, что распространенность диссоциативных фуг составляет около 0,2 % и, как правило, увеличивается при стихийных бедствиях и в военное время.

Субклинические конверсионные проявления наблюдаются на протяжении жизни примерно у трети в общем населении. От 5 до 15 % всех психиатрических консультаций в общемедицинских стационарах проводится по поводу этих расстройств. Конверсионные расстройства (так же, как и диссоциативные) наблюдаются у женщин в 2 раза чаще, чем у мужчин.

Точные сведения о заболеваемости диссоциативными расстройствами отсутствуют, однако очевидно, что они встречаются значительно чаще, чем считалось раньше. Так, начало расстройства множественной личности приходится на детский и подростковый возраст, в 75-90 % случаев заболевают женщины, представленность повышена в роду и у прямых родственников больных. В четверти случаев обнаруживается коморбидность с разными формами эпилепсии, примерно у половины - с пограничным типом эмоционально неустойчивого расстройства личности.

**Этиология и патогенез.** Тщательное изучение анамнеза этих пациентов, как правило, позволяет выявить пусковой психотравмирующий фактор, связанный с болезненными эмоциями и психологическим внутриличностным конфликтом. Наиболее типичными из них являются: переживание смертельной угрозы с ощущением невозможности избежать ее, унижающего стыда, оскорблённого самолюбия, актуальная или предвосхищаемая потеря эмоционально значимого объекта. Основными механизмами психологической защиты в этих случаях являются вытеснение (полная изоляция угрожающего импульса от сознания) и отрицание (игнорирование определенных аспектов в целом осознаваемой реальности). Важно понимать, что диссоциативные нарушения не сопровождаются какой-либо неврологической дисфункцией. Существует и психосоциальная модель, согласно которой диссоциация представляет собой определенную социальную роль, занимаемую пациентом с защитной целью (формирование «вторичной выгоды»), в том числе во избежание социальной ответственности или уголовного наказания.

Также выделяют некоторые специфические факторы формирования отдельных диссоциативных расстройств. Так, амнестические нарушения возникают, как правило, в результате панической реакции на собственное переживание (агрессивное, сексуальное), субъективно неприемлемое с морально-этических позиций. Предрасполагающими факторами диссоциативных фуг являются зло-

употребление алкоголем, наличие эмоционально неустойчивого, истероидного или шизоидного типа личности, а также сопутствующей аффективной патологии. В основе также лежит психологический фактор, связанный с желанием уйти от болезненно воспринимаемых обстоятельств. Помимо катастрофических обстоятельств, фуга может развиваться в рамках бытового психосоциального стресса (оскорбление, эмоционально значимая потеря, неудача, семейный конфликт, финансовые проблемы).

Формирование расстройства множественной личности происходит в результате комбинации следующих предикторов:

— биологической способности к диссоциации (обусловленной повышенной судорожной готовностью, неврологическими и нейрохимическими отклонениями развития);

— тяжелых психотравм, среди которых на первое место выступает сексуальное (обычно инцестуальное), физическое или психологическое насилие в детском возрасте (выявляемое в 80–98 % случаев);

— социокультурных влияний, а также дефицита адаптивных форм поведения и формирования механизмов психологической защиты, среди которых преобладают аутогипноз, защитная игра воображения и т. д.

*Клиника и диагностика.* Диссоциативная амнезия характеризуется неспособностью вспомнить важную информацию, как правило, эмоционально значимую, обычно травмирующей или фрустрирующей природы, которая не может быть объяснена обычным забыванием.

Выделяют несколько типов диссоциативной амнезии. При *ограниченной форме* человек не в состоянии вспомнить события, которые произошли в течение очерченного небольшого промежутка времени, обычно — в первые несколько часов травматического события (например, человек, оставшийся в живых при автомобильной катастрофе, в которой был убит член его семьи, не может вспомнить ничего из происходившего в течение двух дней со времени несчастного случая). При *избирательной амнезии* человек может вспомнить некоторые, но не все события в течение ограниченного промежутка времени (например, комбатант помнит только отдельные события периода интенсивных боевых действий). *Генерализованная амнезия* затрагивает всю жизнь человека, включая невозможность вспомнить собственное имя. При *непрерывной амнезии отмечается* неспособность вспомнить события, последовавшие за определенным моментом времени вплоть до настоящего. *Систематизирующая амнезия* — потеря памяти на события определенного рода, например всех воспоминаний, касающихся семьи или отдельного человека.

Нередко у пациентов с диссоциативной амнезией отмечаются депрессивные нарушения, тревога, деперсонализация, состояния транса, психогенная анестезия или пуэрилизм, конверсионные расстройства. Другие проблемы, которые иногда сопровождают это расстройство, включают сексуальную дисфункцию, дезадаптацию в профессиональной или межличностной сфере, агрессивные или аутоагgressивные тенденции. Литературные данные свидетельствуют также о повышенной гипнабельности таких пациентов.

#### *Диагностические критерии диссоциативной амнезии*

А. Преобладающее нарушение — один или более эпизодов неспособности вспомнить важную личную информацию, обычно травмирующего или фрустрирующего характера, которая является чересчур обширной, чтобы быть объясненной обычным забыванием.

Б. Имеющиеся нарушения встречаются самостоятельно, а не исключительно в рамках других расстройств, в частности расстройства множественной личности, диссоциативной фуги, ПТСР, ОСР или соматоформного расстройства, и не возникают вследствие приема психоактивного вещества или тяжелого соматического заболевания.

В. Симптомы вызывают клинически значимый дистресс или нарушение функционирования.

### *Диссоциативная фуга*

Диссоциативная фуга — внезапная, немотивированная, беспричинная и неожиданная поездка или путешествие, выходящие за рамки привычных маршрутов и сопровождающиеся амнезией информации о личном прошлом, нарушением представлений о собственной личности или представлением себя иной личностью. Такие путешествия могут варьировать от кратковременных (часы/дни) перемещений на небольшие расстояния до сложных непроизвольных блужданий в течение длительного времени (недели/месяцы), когда люди порой совершают транснациональные поездки на тысячи километров. Во время фуги больные могут казаться абсолютно нормальными, не выявлять никакой патологии и вообще не привлекать внимание. Внешне они привычно совершают целенаправленные действия, логично объясняют свое поведение. Однако в какой-то момент они попадают в поле зрения психиатров, обычно из-за амнезии на недавние события и неспособности вспомнить, как они оказались в данной местности, или из-за отсутствия сведений о своей личности.

После возвращения к предболезненному состоянию нередко отмечается амнезия на травмирующие события в прошлом (не считая периода фуги), а также такие аффективные нарушения, как депрессия, дисфория, тревога, переживание чувства горя, стыда, вины. Могут присутствовать суицидные и агрессивные тенденции, проявления псевдодеменции или Ганзеровского синдрома.

### *Диагностические критерии диссоциативной фуги*

А. Признаки диссоциативной амнезии.

Б. Целенаправленное путешествие вне пределов обычных маршрутов.

В. Поддержание ухода за собой (питание, умывание и пр.) и несложное социальное взаимодействие с незнакомыми людьми (например, больные покупают билеты или бензин, спрашивают, как проехать, заказывают еду).

### *Диссоциативный ступор*

Диссоциативный ступор — резкое уменьшение или отсутствие произвольных движений и речи, а также нормального реагирования на свет, шум и прикосновения. В определенной степени это состояние является диаметрально противоположным по отношению к диссоциативной фуге. При этом сохраняются нормальный мышечный тонус, дыхание и поддержание статической позы (и часто ограниченные координированные движения глаз).

### *Диагностические критерии диссоциативного ступора*

А. Признаки ступора.

Б. Отсутствие психического или физического расстройства, объясняющих ступор.

В. Объективные сведения о недавних конфликтах или иных психотравмирующих ситуациях.

### *Трансы и состояния овладения*

При трансах наблюдаются временные помрачения сознания, представленные одним из следующих видов проявлений:

- потеря обычного чувства личной идентичности;
- сужение осознания непосредственного окружения или необычно узкая и избирательная концентрация на стимулах окружающей среды;
- ограничение движений, поз и речи и повторение их маленького набора.

При состояниях овладения больной убежден, что в него вселился дух, сила, божество или другая личность. И при трансах, и при состояниях овладения переживания должны быть нежелательными и мучительными, возникать непроизвольно или же являться продолжением сходных состояний, переживаемых при религиозных ритуалах или в иных сходных ситуациях.

### *Расстройство множественной личности*

Расстройство множественной личности (диссоциативное расстройство личности) определяется сосуществованием у одного и того же субъекта двух или больше личностей или сущностей, как правило, с различным набором характеристических констант, которые систематически берут контроль над поведением человека, и все это сопровождается неспособностью вспомнить важную личную информацию, также необъяснимую обычным забыванием. Это расстройство, характеризующееся фрагментацией личности, а не размножением отдельных субличностей. Каждая личность имеет собственную память, предпочтения и особенности поведения и временами (периодически) захватывает полный контроль над поведением индивида.

### *Синдром Ганзера, псевдодеменция и пуэрилизм*

Среди более выраженных диссоциативных психотических расстройств выделяются синдром Ганзера, псевдодеменцию и пуэрилизм. В связи со сложностью дифференциальной диагностики этих состояний, в МКБ-10 они рассматриваются в рубрике других диссоциативных расстройств.

*Синдром Ганзера* — один из вариантов диссоциативного сумеречного помрачения сознания. Больные не могут ответить на элементарные вопросы, произвести то или иное простое действие, решить несложную арифметическую задачу, объяснить смысл картинки. Однако ответы больных, несмотря на явную нелепость, находятся обычно в плане заданного вопроса. На первый взгляд, больные действуют невпопад, но тем не менее сохраняется общее направление требуемого действия. Больные дезориентированы в окружающем, безразличны к происходящему вокруг, бессмысленно хохочут и вдруг выражают испуг, суетливы и непоседливы. После выхода из описанного состояния отмечается амнезия.

*Псевдодеменция* — состояние, проявляющееся мнимой утратой простейших навыков, элементарных знаний, неправильными ответами, близкое синдрому Ганзера, но отличающееся менее глубоким помрачением сознания. Больные растеряны, жалуются на невозможность разобраться в окружающей ситуации,

бессмысленно смотрят перед собой, отвечают невпопад, дурашливы, таращат глаза, то смеются, то становятся подавленными. Они не могут справиться с простейшей задачей, ответить на вопрос обыденного содержания и вместе с этим неожиданно правильно отвечают на сложный вопрос. Выделяют депрессивную и ажитированную формы псевдодеменции: при первой — больные вялы, подавлены, много лежат, при второй — суетливы, непоседливы, дурашливы. Состояния псевдодеменции могут продолжаться от нескольких дней до нескольких месяцев.

*Пузерлизм* представляет собой нелепое, не соответствующее взрослому человеку ребячливое поведение с детскими манерами, жестами, шалостями. Больные забавляются игрушками, капризничают, плачут, по-детски строят фразы, говорят с детскими интонациями, сюсюкают. Окружающих называют дядечками и тетечками. Решение элементарных задач или совершение простейших действий сопровождается грубыми просчетами и ошибками. Наряду с детскими чертами в поведении больных сохраняются отдельные привычки и навыки взрослого человека. Настроение обычно подавленное, несмотря на игривость и внешнюю подвижность.

При оценке всех диссоциативных расстройств особенно важна оценка кросскультуральных аспектов, потому что диссоциативные состояния — обычные и общепринятые проявления ряда ритуалов или религиозных действий. В ряде таких случаев диссоциативные нарушения не являются патологическими, не приводят к существенному дистрессу, социальной дезадаптации и не требуют медицинской помощи. Однако большинство культурально обусловленных синдромов, характеризующихся диссоциацией, действительно причиняют страдание и законно признаются патологическими проявлениями (например, лата, коро и т. п.), хотя симптоматология их может принимать другие формы в различных культурах, например преходящих эпизодов диссоциативного оцепенения или овладения духами в Индии.

### *Конверсионные расстройства*

*Клинические проявления* этой патологии наблюдаются преимущественно в виде неврологических и соматических симптомов. Сам термин «конверсия» (лат. *conversio* — превращение, замена) заимствован из психоаналитической литературы. В клиническом понимании он обозначает особый патологический механизм, ведущий к разрешению эмоциональных нарушений сенсомоторными актами или, иными словами, обуславливающий трансформацию психологических конфликтов в соматоневрологические проявления. Конверсия в зарубежной психиатрической литературе в последнее время объединяется с диссоциацией, что нашло отражение и в МКБ-10. В клинической картине конверсионных расстройств можно выделить две основные категории симптомов — двигательные или сенсорные нарушения.

Двигательные расстройства представлены нарушениями двух видов: гиперкинезами или другими непроизвольными движениями (дрожь, вздрагивания и т. п.) и проявлениями акинезии (парезы, параличи). Гиперкинезы при конверсионных нарушениях могут иметь разнообразные формы: тики, грубый ритмичный трепор головы и конечностей, усиливающийся при фиксации внимания, блефароспазм, хореiformные движения и подергивания, но более организованные и стереотипные, чем при неврологической хорее. В отличие от органических, конверсионные гиперкинезы зависят от эмоционального состояния, видеоизме-

няются по механизму подражания, сочетаются с необычными позами и другими характерными стигмами (комок в горле, обмороки), временно исчезают или ослабляются при переключении внимания или под влиянием психотерапевтических воздействий.

Иногда в ответ на психотравмирующее воздействие, часто незначительное (мелкая скора, неприятное известие, резкое замечание и т. п.), возникают генерализованные судорожные движения, сопровождающиеся вегетативными проявлениями и нарушением сознания, которые формируют картину конверсионного (истерического) припадка. В прошлом их распространность была достаточно высокой, но в последние десятилетия значительно уменьшилась.

Симптоматика конверсионного (истерического) припадка разнообразна, в тяжелых случаях он сопровождается потерей сознания и падением. В отличие от эпилептических пароксизмов при конверсионных припадках сознание утрачивается не полностью, больной успевает упасть таким образом, чтобы избежать серьезных повреждений. Нередко этому предшествуют различные стигмы, обмороки и вегетативные кризы, а по миновании судорожных пароксизмов могут выявляться амавроз, стойкий гиперкинез или псевдопараличи.

Конверсионные парезы и параличи возникают по типу моно-, геми- и параплегии; в одних случаях они напоминают центральные спастические, в других — периферические вялые параличи. Особенно часты расстройства походки, наиболее известные под названием «астазия-абазия», заключающиеся в психогенном обусловленной невозможности стоять и ходить при отсутствии нарушений мышечного тонуса и сохранении пассивных и активных движений в положении лежа. Реже встречаются афония, параличи языка, мышц шеи и других мышечных групп, конверсионные контрактуры, поражающие суставы конечностей и позвоночника. Топография конверсионных параличей (парезов) обычно не соответствует расположению нервных стволов или локализации очага в ЦНС. Они охватывают либо всю конечность, либо ее часть, строго ограниченную суставной линией (нога до колена, стопа и т. п.). В отличие от органических при конверсионных параличах не обнаруживается патологических рефлексов и изменений сухожильных рефлексов, крайне редко встречаются мышечные атрофии.

Сенсорные нарушения чаще всего проявляются расстройствами чувствительности (в виде анестезии, гипо- и гиперестезии) и болевыми ощущениями в различных органах и частях тела (конверсионные боли). Нарушения кожной чувствительности могут иметь самое причудливое расположение и конфигурацию, однако чаще всего они локализуются в области конечностей. Топография нарушений чувствительности, так же как и двигательных расстройств, чаще всего бывает произвольной. Отсюда характерные для таких нарушений анестезии по «ампутационному типу» — в виде чулок (носков) или перчаток.

В клинической картине конверсионных расстройств двигательные и сенсорные расстройства редко выступают изолированно и обычно сочетаются, отличаясь большим динамизмом, разнообразием симптомов, сложностью и изменчивостью сочетаний. Например, гемипарезы обычно выступают совместно с гемианестезией, монопарезы — с ампутационной анестезией.

#### *Диагностические критерии для конверсионных расстройств*

А. Наличие одного или более симптомов, затрагивающих произвольные моторные или сенсорные функции и напоминающих неврологическое или соматическое заболевание.

Б. Взаимосвязь симптоматики с психологическими стрессорами (конфликтные ситуации или другие стрессоры предшествуют началу или усилению болезненных признаков).

В. Отсутствие признаков симуляции расстройств.

Г. Симптоматика не может быть объяснена соматическим заболеванием (после проведения соответствующих исследований).

Д. Нарушение социальной адаптации или выраженный дистресс вследствие заболевания.

*Течение и прогноз.* Начало диссоциативных и конверсионных расстройств обычно приходится на период позднего детства — раннего взрослого возраста, и намного реже — до 10 лет и после 35. Однако имеются сообщения о дебюте заболевания после 80 лет. При позднем начале весьма высока вероятность скрытой органической церебральной патологии или сопутствующего соматического заболевания.

Эпизод диссоциативных нарушений, как правило, завершается так же внезапно, как и начинается. Возможно его удлинение, в особенности при наличии вторичной выгоды от расстройства, или его возобновление при повторных воздействиях первичного стимула. При выходе из болезненного состояния в памяти иногда возникают отдельные элементы происходившего.

Начало конверсионных расстройств, как правило, острое, реже — постепенное прогredientное развитие симптоматики. Отдельные конверсионные симптомы чаще непродолжительны и у госпитализированных пациентов в большинстве случаев разрешаются в течение двух недель. Рецидивирование симптоматики встречается в 20-25 % случаев в течение года, что является предиктором последующих эпизодов расстройства. Факторы благоприятного прогноза — это острое начало, наличие однозначного (психологически понятного) стрессора во время начала заболевания, короткий интервал между дебютом и началом лечения, высокий интеллект. Конверсионные параличи, афония, амавроз (слепота) чаще связаны с хорошим прогнозом, тогда как трепор и судороги — с менее благоприятным. Имеются данные о том, что конверсионные нарушения чаще наблюдаются у родственников людей со схожей симптоматикой, а также у mono-зиготных близнецов.

*Лечение.* В лечении диссоциативных расстройств можно выделить два основных этапа: купирования острого состояния (в случае наличия выраженных поведенческих нарушений, ауто- и гетероагgression) и поддерживающего лечения (направленного на предотвращение рецидивов расстройства и разрешение внутриличностного невротического конфликта).

Для купирования острых состояний (при диссоциативной фуге, трансах, расстройстве множественной личности и т. п.) предпочтение отдается психо-фармакологическим средствам (внутримышечное введение диазепама (2-4 мл 0,5 % р-ра) или феназепама (1-2 мл 0,1 % р-ра)), так как продуктивный контакт с больным в этих случаях является клиническим раритетом.

При поддерживающем лечении назначение фармакотерапии носит второстепенный характер и определяется особенностями ведущей психопатологической симптоматики (эмоциональными, поведенческими, инсомническими нарушениями). Применяются препараты из группы антидепрессантов (пароксетин, флуоксамин, эсциталопрам), краткосрочные курсы транквилизаторов (феназепама, диазепама, лоразепама). В случае преобладания поведенческих нарушений могут применяться малые дозировки нейролептиков (алимемазина, тиоридазина).

Ведущим в стабилизирующем лечении диссоциативных и конверсионных расстройств является психотерапевтическое лечение. При этом предпочтение отдается психоаналитическим подходам, которые способствуют осознанию вытесненных неосознаваемых переживаний с последующей их проработкой (с целью более глубокого понимания больным их связи с актуальным невротическим конфликтом). Относительным недостатком этого направления является длительность лечения, которое порой растягивается на годы и может прерываться ввиду утраты больными мотивации к работе. Кроме психоаналитической психотерапии, в ряде случаев высокой эффективностью обладают гипно-суггестивные и когнитивно-поведенческие методы. Особенно важным является изучение социальной адаптации больного с целью преодоления вторичной выгоды от своего расстройства.

### 13.4. Соматоформные расстройства

Соматоформные расстройства — группа психических расстройств, сходных по своим проявлениям с somatoformной патологией, которая при соответствующем обследовании исключается.

Большинство невротических расстройств в той или иной степени сопровождаются вторичными телесными нарушениями — соматизацией, которая протекает по психовегетативному, психоэндокринному или психонейроиммунному механизмам. Однако при соматоформных расстройствах в силу конституционально-генетических особенностей организма телесные дисфункции выходят на передний план в клинической картине, маскируя собой собственно психические нарушения. Довольно часто пациенты сами не осознают психический характер этих расстройств и обращаются за медицинской помощью к врачам-интернистам. Другой особенностью соматоформных расстройств является их преимущественно функциональный характер, несмотря на субъективно крайне тяжелую окраску некоторых телесных ощущений, они никогда не приводят к тяжелым заболеваниям внутренних органов.

*Краткая историческая справка.* В 1871 г. Da Costa впервые описал «возбудимое» сердце солдата (впоследствии — нейроциркуляторная астения), а также синдром раздраженного кишечника. В конце XIX в. стали предприниматься попытки описания соматоформных расстройств в рамках «соматопсихозов» (C. Vernecke), «соматофrenии» (B. M. Бехтерев). B. A. Гиляровский полагал целесообразным выделение самостоятельного соматопсихического направления, Д. Д. Плетнев обращал внимание, что соматические симптомы «при целом ряде душевных заболеваний не являются сопутствующими и представляют собой собственно психические нарушения». В начале XXв. под влиянием психоаналитической концепции S. Freud (1895-1900) подобные нарушения стали описывать в рамках конверсионных расстройств как символическую трансформацию (конверсию) энергии психического конфликта в телесную патологию. В рамках направления неофрейдизма A. Adler (1928) разработал концепцию символического языка органов, полагая, что системы органов могут специфически отражать психические процессы. F. Alexander (1934-1950), связав теории психоанализа и «вегетативного сопровождения эмоций», выделил группу так называемых вегетативных неврозов. В дальнейшем предпринимались попытки анализа «болезненных» психических реакций с преимущественным проявлением нарушений в телесной сфере — «органных неврозов». В различные исторические

этапы эта клиническая категория рассматривалась с самых различных позиций. Соматоформные расстройства представляли как патологию «телесного чувства или ощущений», как проявления ипохондрии или астении. Многие исследователи полагали, что в основе данных расстройств могут лежать атипичные проявления аффективной патологии. Таким образом, база представлений о феноменологических особенностях данной категории расстройств постепенно расширялась, что нашло отражение в разнообразии терминологических обозначений: вегетативные, висцеровегетативные, системные неврозы, соматизированные нарушения. Термин «соматоформные расстройства» был введен в клиническую практику только в рамках МКБ-10.

*Распространенность.* В связи с особенностями клинических проявлений соматоформных расстройств пациенты наблюдаются в различных по профилю медицинских учреждениях (психиатрических или общесоматических), поэтому данная группа заболеваний по-разному учитывается. Ряд больных обращается за помощью к представителям нетрадиционной медицины, вовсе не попадая в поле зрения врачей. Вместе с тем, по многочисленным данным, не менее 25-30 % пациентов общесоматических лечебных учреждений могут обнаруживать соматоформные нарушения. Соматоформная вегетативная дисфункция составляет, по данным разных авторов, 5-50 случаев на 1000 населения. Соматизированное расстройство, по разным данным, отмечается у 0,06-2,8 % населения. Распространенность ипохондрических состояний среди населения может составлять 4,5-20 %.

*Этиология и патогенез.* Значительное число соматоформных расстройств, по видимому, не имеет универсального патогенетического механизма. Отмечается, что соматоформные нарушения чаще выявляются у пациентов с определенными конституционально-генетическими особенностями, к которым можно отнести психическую гиперестезию (сверхчувствительность к внешним и внутренним раздражителям), наличие дефекта в динцефальных структурах, прежде всего в центрах вегетативной регуляции. Существенную роль играют истерические, психастенические личностные особенности, склонность к формированию сверхценных идей ипохондрического круга. Формирующаяся на измененной конституционально-личностной почве патология «телесных ощущений» в дальнейшем когнитивно перерабатывается и дополняется неспецифическими аффективными нарушениями. При этом происходит процесс нарушения «схемы тела» и формирования искаженной картины болезни. В ряде случаев патогенез соматоформных расстройств может протекать по конверсионному механизму. Помимо конституциональной и личностной предрасположенности, на формирование соматоформных расстройств могут влиять такие факторы, как перенесенные стрессовые переживания, возраст, пол.

*Клиника и диагностика.* Рубрика F45 — «Соматоформные расстройства» в МКБ-10 включает целую группу различных по своим проявлениям нарушений: «F45.0 Соматизированное расстройство»; «F45.1 Недифференцированное соматоформное расстройство»; «F45.2 Ипохондрическое расстройство»; «F45.3 Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы»; «F45.4 Устойчивое соматоформное болевое расстройство». При этом систематику соматоформных расстройств нельзя считать устоявшейся. Указывается, что отчасти конверсионные расстройства, выделенные в отдельную рубрику, феноменологически пересекаются с такими группами, как «соматизированные», «атипичные соматоформные расстройства» и «психогенные соматоформные боли».

Клиническая картина соматоформных расстройств включает две основные составляющие: 1) структуру собственно психических и патохарактерологических нарушений; 2) структуру соматических дисфункций.

*Психические нарушения* включают симптомы, относимые к аффективным (тревожным, фобическим, обсессивным) расстройствам, истерическим расстройствам, а также к феноменам круга образных представлений. Патохарактерологические нарушения при соматоформных расстройствах могут приводить к изменению само- и мироощущения пациента, снижению энергетического и адаптационного потенциала, желанию оградить себя от межличностных связей и актуальных задач, чрезмерной фиксации на своем соматическом «Я», изменению привычек и привязанностей.

*Соматические дисфункции* включают патологические телесные сенсации и функциональные расстройства органов и систем без объективно подтверждаемой соматической патологии (алгии, конверсии, психовегетативные и другие псевдосоматические и/или псевдоневрологические проявления). Данного рода симптоматика чрезвычайно разнообразна и способна проявляться в большинстве систем органов.

### *Ипохондрическое расстройство*

*Ипохондрическое расстройство* — чрезмерное, не имеющее реальных оснований внимание к своему здоровью, озабоченность даже незначительным недомоганием, убежденность в наличии тяжелой болезни, нарушений в телесной сфере или уродства. При ипохондрии речь идет не просто о тревожной мнимательности как таковой, а о соответствующей психической, интеллектуальной переработке тех или иных болезненных ощущений со стороны соматической сферы. Нередко дело заканчивается конструированием концепции определенного заболевания с последующей борьбой за его признание и лечение. Психопатологический характер ипохондрии подтверждается тем, что при сочетании ее с реальным соматическим заболеванием больной не обращает на последнее и доли того внимания, которое уделяет мнимому расстройству.

Ипохондрия характеризуется, в первую очередь, «телесной сверхбдительностью» (*bodily hypervigilance*), в основе которой лежит один из вариантов сенсопатии — коэнестезиопатия (чувство неопределенного тотального физического неблагополучия).

Как и другие соматоформные расстройства, ипохондрия, как правило, сочетается с депрессивными симптомами, а также с тревожными и обсессивными нарушениями.

Наблюдающиеся при ипохондрии *телесные фантазии*, в отличие от элементарных конверсионных расстройств, характеризуются более сложной структурой ощущений с элементами «определечивания». Характерны ощущения надувавшегося шара в животе, обруча, охватывающего лоб в виде болевого пояса, или вбитого гвоздя (*clavus hystericus*), кома в горле (*globus hystericus*) и др.

### *Соматизированные расстройства*

Соматизированные расстройства представляют собой состояния, в клинической картине которых соматические или псевдосоматические жалобы выступают на первый план, а собственно психические расстройства скрываются за со-

матическими проявлениями и не замечаются ни больными, ни врачами (Сукиасян С. Г. [и др.], 2001). Для клинической картины характерны полиморфные телесные сенсации, алгии или хронические соматические нарушения (перебои в работе сердца, желудочно-кишечные нарушения и др.). *Психогенные алгии* в рамках соматизированного расстройства представляют собой полиморфные, в ряде случаев множественные, мигрирующие болезненные ощущения разной продолжительности, не имеющие в своей основе морфологической патологии. Как правило, сопровождаются ипохондрической настроенностью, тревогой «по поводу опасного заболевания».

Соматизированные расстройства чаще возникают на фоне психотравмирующих ситуаций. Диагностические критерии включают обязательные жалобы со стороны не менее двух органов или систем.

*Хронические соматоформные болевые расстройства* характеризуются стойкими однообразными патологическими ощущениями — идиопатическими алгиями, которые имеют постоянную локализацию, интенсивность и не сопровождаются выраженной неврологической и вегетативной симптоматикой. В отличие от психалгий и конверсионных расстройств, характерен монотонный мучительный оттенок болей, с отчетливой локализацией в области отдельных органов и анатомических образований. Дебют чаще всего спонтанен, не связан с психогенией, а длительность таких состояний может составлять от нескольких месяцев до нескольких лет.

### *Соматоформные вегетативные дисфункции*

Соматоформные вегетативные дисфункции — нарушения функций вегетативной нервной системы, носящие неорганический характер. Проявляются изолированными дисфункциями отдельных систем (например, сердечно-сосудистой системы при НЦД). Характерны хронические симптомы вегетативного возбуждения, причиняющие беспокойство; субъективные переживания, относящиеся к определенному органу или системе органов; озабоченность и тревога по поводу возможного серьезного (но часто неопределенного) заболевания данного органа (причем разуверения врачей на этот счет остаются бесплодными); отсутствие данных о существенном морффункциональном нарушении данного органа или системы. Вегетативные дисфункции зачастую сочетаются с тревожными и паническими расстройствами.

*Диагностика и дифференциальная диагностика.* Диагностические критерии соматоформных расстройств включают:

- 1) повторяющееся возникновение физических симптомов наряду с постоянными требованиями медицинских обследований вопреки подтверждающимся отрицательным результатам и заверениям врачей об отсутствии физической основы для возникновения данной симптоматики;
- 2) повторяющиеся множественные клинически значимые жалобы;
- 3) появление жалоб в возрасте до 30 лет и длительность их более двух лет;
- 4) невозможность объяснить соматические жалобы полностью каким-либо известным заболеванием или патологическим состоянием;
- 5) наличие жалоб как минимум в четырех точках или функциях;
- 6) три и более консультации и исследования у различных специалистов и наличие шести и более симптомов из приведенного в МКБ-10 списка 14 желудочно-кишечных, сердечно-сосудистых, мочеполовых, кожных и болевых симптомов.

Дифференциальную диагностику проводят, прежде всего, с теми соматическими заболеваниями, клиническая картина которых сходна с соматоформными расстройствами. При этом диагноз соматоформного расстройства устанавливается только после исключения соответствующей соматической патологии.

Для постановки диагноза ипохондрического расстройства в МКБ-10 предлагаются следующие критерии.

А. Любое из двух:

1) упорное убеждение как минимум шестимесячной длительности в наличии не более чем двух серьезных физических болезней (из которых по крайней мере одна должна быть названа пациентом);

2) постоянная охваченность предполагаемым уродством или деформацией (дисморфофобическое расстройство).

Б. Озабоченность убежденностью в наличии болезни и симптомами вызывает постоянные страдания или социальную дезадаптацию в повседневной жизни и заставляет пациента искать медицинского лечения или обследования (или эквивалентной помощи местных «целителей»).

В. Упорные отказы принять медицинские заверения в отсутствии физических причин соматических симптомов или физических аномалий. (Если больной на короткое время успокоится, т. е. на несколько недель сразу после медицинского обследования, то это не исключает данного диагноза.)

Лечение соматоформных и соматизированных расстройств следует проводить с учетом состояния психической и соматопсихической сфер. Для уточнения соотношения психической и соматической симптоматики могут быть привлечены консультанты (терапевт, невролог, хирург и др.) с целью исключения связи ведущей симптоматики с соматической патологией. При этом тактика лечения будет иметь особенности в случаях, если соматоформные нарушения развиваются на фоне верифицируемых соматических заболеваний, осложняя общее состояние больного, искажая, умножая болезненные ощущения или функциональные нарушения в пораженной области организма.

Как правило, предпочтение отдается амбулаторным условиям лечения. При первом общении с пациентом врач должен добиться максимального взаимопонимания, постараться объяснить, что болезненные ощущения не являются выдумкой или симуляцией и действительно носят тягостный характер. Вместе с тем врач в доступной форме должен объяснить пациенту причину его расстройств, подчеркивая, что, несмотря на неприятность ощущений, заболевание не является опасным для жизни и, как правило, имеет благоприятное течение.

Среди основных задач медикаментозной терапии следует выделить редукцию аффективной симптоматики. Преобладающая тревожная симптоматика достаточно эффективно купируется препаратами группы три- и тетрациклических антидепрессантов, а также транквилизаторами.

При терапии *сенесто-ипохондрического и хронического соматоформного болевого расстройства* в случае преобладания в клинической симптоматике стойких вычурных идей в отношении внутренней картины своего заболевания, а также дисфорических нарушений эффективными могут оказаться препараты из группы атипичных нейролептиков.

Редукция *астеновегетативных нарушений* осуществляется базовым сочетанием адаптогенов (элеутерококк, женьшень и др.), ноотропов, нейрометаболических препаратов. Для редукции симптомов раздражительной слабости можно использовать препараты седативного действия с внутренним стимулирующим эффектом или в нетяжелых случаях ограничиться препаратами растительного

происхождения (валериана, пустырник, ново-пассит). Коррекция вегетативных реакций осуществляется назначением как седативных препаратов, так и препаратов, обладающих свойствами периферических вегетокорректоров (бетаадреноблокаторы при нарушениях симпатоадреналового типа; церукал при нарушениях вагонсуллярного типа).

Фармакотерапия должна быть щадящей, желательно использовать монотерапию малыми дозами препарата, наиболее эффективного в отношении ведущего синдрома. Предпочтительны длительные курсы поддерживающей фармакотерапии от трех недель до 6 мес. при нестойкой ремиссии. Ноотропы и адаптогены могут широко использоваться в качестве фоновой терапии.

Психотерапевтическая коррекция может включать такие методы, как когнитивно-поведенческая терапия с элементами рациональной психотерапии, гештальт-терапия, аутогенная тренировка, холотропная терапия и др.

### **13.5. Прочие невротические расстройства**

К данной диагностической группе относят неврастению, синдром деперсонализации-дереализации, а также ряд других психических расстройств невротического уровня с неопределенной этиологией и нозологической принадлежностью, тесно связанных с культуральными, социальными убеждениями и нормами (расстройство Брике, синдром Дата, коро, лата, писчий спазм, психастения, психастенический невроз, психогенный обморок и ряд других).

#### **Неврастения**

К основным проявлениям этого расстройства относятся повышенная психическая и физическая утомляемость, различные функциональные соматовегетативные нарушения, а также вторичные невыраженные эмоциональные расстройства в виде повышенной раздражительности, тревожности, подавленности.

**Эпидемиология.** По данным одной из наиболее репрезентативных работ, основанной на Национальном исследовании коморбидности (NCS-R) и Национальном латиноамериканском и азиатском исследовании (NLAAS), уровень заболеваемости неврастенией в течение жизни составил 2,22 %, в течение 12 мес. — 1,19 %. Однако данные показатели характеризуются весьма значительными расовыми, этническими и социокультуральными различиями. Так, меньшая частота неврастении отмечалась в выборках лиц неевропеоидной принадлежности, а также среди слоев с низким социально-экономическим и культурным уровнем (Molina K. M. [et al.], 2012). В клинических выборках доля больных с диагнозом неврастении составляет 5 %, причем среди больных преобладают женщины - 63,8 % (Paralikar V., 2012). Типичными вариантами сочетанных нарушений при неврастении являются соматоформные, депрессивные и тревожные расстройства, а также аддиктивная патология.

Представления об этиологии и патогенезе в настоящее время далеки от целостности и завершенности. Считается, что в развитии неврастении определенную роль играют длительно воздействующие истощающие факторы: изнурительная работа без достаточного отдыха, острые и хронические стрессы, длительные межличностные конфликты. Рядом исследователей подчеркивается также значение характерологических и личностных факторов: чрезмерной чувствительности, подозрительности, робости и т. п. В числе предрасполагающих

факторов рассматриваются наследственная предрасположенность, а также соматические заболевания, которые могут привести к нарушению функционирования ЦНС (Yan D. [et al.], 1993).

**Клиника и диагностика.** Длительное время неврастения наряду с истерическим неврозом и неврозом навязчивых состояний составляла группу классических форм невротических расстройств. В рамках современной классификации диагностические критерии неврастении значительно сужены и определяются, главным образом, астеническим синдромом. У больных неврастенией отмечаются слабость, истощаемость и в то же время повышенная возбудимость, легкие переходы от чрезмерной активности к апатии. Нередко наблюдается повышенная раздражительность по практическим любому незначительному поводу. Адекватные ранее в общении люди начинают эмоционально реагировать на слова, звуки, повышать голос, демонстрировать неадекватные двигательные реакции (бросать вещи, вскакивать с криками, выбегать из помещения и т. п.). Вспышки подобного возбуждения у лиц с неврастенией непродолжительны, быстро сменяются угнетением общей активности, самоупреками в несдержанности, извинениями перед окружающими. Несмотря на указанные эмоционально-двигательные реакции, физическая и психическая работоспособность больных отчетливо снижена, привычные функциональные обязанности исполняются с трудом и не полностью, продуктивная психическая деятельность (особенно требующая внимательности и быстроты реагирования, например операторская) существенно падает. Со временем развиваются постоянное чувство усталости, «вялость» мыслительного процесса, ослабевают волевые побуждения. Характерны общеневротические расстройства в виде головокружений, головных и мышечных болей, нарушения сна. Нередко среди клинических проявлений неврастении наблюдаются сексуальные расстройства. К вторичным и невыраженным проявлениям клинической картины неврастении следует относить отдельные признаки типа гипотимии, ипохондрические включения, формирующиеся по механизму фиксации на «наличии болезни» в той или иной системе организма.

#### *Диагностические критерии панического расстройства по МКБ-10*

А. Чаще других встречаются два типа жалоб:

- 1) на повышенную умственную утомляемость, проявляющуюся снижением социальной активности;
- 2) на повышенную физическую утомляемость, неспособность выдержать даже небольшое физическое напряжение.

Б. Расстройство должно сопровождаться по меньшей мере двумя из следующих симптомов: мышечные боли, головокружения, головная боль, нарушения сна, невозможность расслабиться, раздражительность, ангедония, диспепсия.

В. Вторичные и невыраженные подавленность и тревожность.

**Течение и прогноз.** Отмечается наклонность к хроническому течению, однако в плане социальной адаптации неврастения среди прочих невротических расстройств — это прогностически наиболее благоприятная патология.

**Дифференциальная диагностика** неврастении с неврастеноподобными синдромами при других заболеваниях представляет нередко значительные трудности. Дифференциальный диагноз следует проводить прежде всего с неврозоподобными («псевдоневрастеническими») вариантами органических и симптоматических психических расстройств.

**Лечение.** Лечение неврастении в начальной стадии направлено на упорядочение режима труда и отдыха, устранение причины эмоционального перенап-

прожжения, общее укрепление организма (регулярное питание, витаминотерапия, общеукрепляющее лечение). При необходимости — перемена работы. Широко используется фитотерапия — лекарственные препараты на основе пустырника, валерианы, боярышника, элеутерококка, китайского лимонника, женьшеня. В тяжелых случаях (при гипостенической неврастении) показано лечение в стационаре, применение наряду с общеукрепляющими средствами антидепрессантов, транквилизаторов, стимулирующих доз «малых» нейролептиков (тиоридазин). Используются разнообразные психотерапевтические методики, направленные на дезактуализацию стрессогенных факторов и стимуляцию ресурсов самой личности (психодинамические, когнитивно-бихевиоральные, телесно ориентированные и другие виды психотерапии).

### *Синдром деперсонализации-дереализации*

Синдром деперсонализации-дереализации как невротический феномен диагностируется путем исключения целого ряда психических расстройств, в рамках которых он может наблюдаться, — шизофренических, депрессивных, фобических и обсессивно-компульсивных.

**Эпидемиология.** Согласно эпидемиологическим обзорам, транзиторные симптомы деперсонализации-дереализации относятся к числу типичных в популяции, достигая распространенности в течение жизни от 26 до 74 %, а после переживания травматического события их частота варьирует от 31 до 66 %. В клинических выборках соответствие критериям деперсонализационного расстройства (ДР) выявляется у больных с ПТСР в 30 % случаев, монополярной депрессией — 60 %, паническим расстройством — 7,8-82,6 % (Hunter E. C. [et al.], 2004). Частота же собственно ДР существенно ниже и оценивается, по данным исследований в различных странах, в 0,8-2,8 % в течение жизни (Simeon D. [et al.], 2009).

**Этиология и патогенез.** Практически всегда (за исключением некоторых видов шизофрении) деперсонализация является защитным механизмом психики при возникновении сильного эмоционального потрясения, в том числе и при дебюте тяжелых психических заболеваний. В экстренных для психики ситуациях, деперсонализация позволяет трезво, без мешающих анализу эмоций, оценить обстановку. В таком случае деперсонализация является нормальной реакцией организма на острый стресс. Патологическим же считают длительное, непрекращающееся, мучительное течение деперсонализации. В результате ответной реакции мозга на стресс происходит обильное вырабатывание эндорфинов с высоким средством к мю-опиоидным рецепторам. Чрезмерная активация этих рецепторов приводит к нарушению механизмов обратной связи, необходимой для поддержания нейрохимического гомеостаза. Эти нарушения ведут к каскадному изменению в других рецепторных системах. В результате, по мнению ученых, блокируется центр удовольствия (возникает ангедония), лимбическая система (отвечающая за эмоции) не может адекватно реагировать на ее хаотическую стимуляцию и отключается (также посредством механизмов обратной связи), что приводит к возникновению деперсонализационно-дереализационной, а также депрессивной симптоматики. Точные причины ДР неизвестны, однако доказанной считается роль ряда биологических и средовых факторов. Так, к числу триггеров ДР относят пережитые травматические события (войны, насилие, катастрофы и т. п.), а также употребление психоактивных веществ (каннабиноиды, галлюциногены и др.). Нейровизуализационные и патофизиологические исследо-

дования показали, что при ДР отмечаются аномальные реакции на эмоциональные стимулы, сопоставимые с переживаемыми пациентами ощущениями утраты эмоций. Субстратом данных нарушений считаются подавление префронтальных отделов лимбической системы, прежде всего миндалины, и реципрокная гиперфункция дорсолатеральной префронтальной и передней цингуллярной коры справа (Medford N. [et al.], 2005).

**Клиника и диагностика.** Редкое расстройство, при котором пациент непроизвольно жалуется на то, что его умственная деятельность, собственное тело или окружающий мир качественно изменены так, что представляются нереальными, удаленными или автоматизированными. Среди различных проявлений этого синдрома самое частое — это потеря эмоций и ощущение холода или отстраненности от своих мыслей, от своего тела или реального мира. Несмотря на драматический характер переживаний, пациент осознает нереальность этих изменений. Сознание сохраняется, и не утрачивается способность выражать эмоции.

#### *Диагностические критерии деперсонализации по МКБ-10*

А. Для достоверного диагноза расстройство должно содержать первый или второй признаки либо оба этих признака в сочетании с третьим и четвертым признаками:

- 1) симптомы *деперсонализации* — больной чувствует, что его ощущения и/или действия не его собственные, удалены, оторваны от него;
- 2) симптомы *дереализации* — ощущение, что все, окружающее больного (люди, предметы и т. п.), нереально, отдалено, искусственно, кажется бесцветным и безжизненным;
- 3) критическое отношение больного к симптомам деперсонализации и/или дереализации (отсутствие чувства навязанности извне кем-то или чем-то);
- 4) ясное сознание — отсутствуют признаки токсической спутанности или эпилепсии.

Б. В случае возникновения синдрома в рамках депрессивных, фобических, обсессивно-компульсивных или шизофренических расстройств диагностическое предпочтение отдается последним, а деперсонализация и/или дереализация считаются вторичными.

**Течение и прогноз.** Длительность деперсонализации может составлять *от нескольких минут до нескольких лет*. Почти всегда, особенно на начальных стадиях, может происходить спонтанное внезапное временное исчезновение всего деперсонализационно-дереализационного симптомокомплекса. Этот так называемый выход или светлое пятно продолжается несколько часов и заканчивается возвращением симптоматики. Течению заболевания часто сопутствует частичная либо абсолютная резистентность к лечению психофармакологическими препаратами.

**Дифференциальная диагностика.** Синдром деперсонализации-дереализации, помимо самостоятельного невротического феномена, может входить в структуру других невротических расстройств (тревожные и панические расстройства), а также требует проведения дифференциальной диагностики с большим депрессивным эпизодом, биполярным аффективным расстройством, шизофренией, шизоаффективным и шизотипическим расстройством. Кроме того, деперсонализация как побочный эффект может наблюдаться при применении некоторых психотропных лекарственных препаратов (например, прегабалина и арипипразола).

**Лечение.** С учетом взаимосвязанности (коморбидности) ДР и тревоги при ее лечении назначают большие дозы транквилизаторов, а также антидепрессанты

и нейролептикам сильным анксиолитическим (противотревожным) компонентом действия. Среди последних эффективным является сочетание кломипрамина и кветиапина. Исследование D. Simeon (2005) показало эффективность сочетания антидепрессантов — ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) с антиконвульсантом ламотриджином. Данный метод стал основным методом лечения деперсонализации в США и Канаде. В случае резистентности к вышеперечисленным методам может использоваться разработанная академиком С. Н. Мосоловым тактика «быстрой тимоаналепсии». Кломипрамин вводят внутривенно капельно, начиная с 25-50 мг/сут, с постепенным увеличением дозы до максимальной — 150 мг/сут. Кроме того, для усиления эффекта может быть дополнительно назначено 25-75 мг мапротилина. Через 15-20 дней при отсутствии эффекта рекомендуется провести одномоментную отмену терапии, на фоне которой у части больных удается достичь уменьшения выраженности анестетических расстройств. При таком внезапном обрыве возникает так называемый нейромедиаторный хаос, который запускает внутренние механизмы возвращения гомеостаза, что приводит к редукции деперсонализационной симптоматики. Для преодоления фармакорезистентности используются также методы эфферентной терапии — гемосорбция, плазмаферез, внутривенное лазерное облучение крови.

### **13.6. Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами**

Наряду с приведенными выше описаниями в отечественной психиатрии к разделу невротических традиционно относили и значительную часть расстройств, классифицируемых в рубриках F50-F59 МКБ-10 как «поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами». К данной рубрике относят:

- расстройства приема пищи (нервная анорексия, нервная булимия, психогенное переедание, психогенная рвота);
- расстройства сна неорганической этиологии (бессонница, гиперсomnia, расстройство режима сна-бодрствования, снохождение,очные ужасы и кошмары);
- сексуальные расстройства (дисфункции), не обусловленные органическими нарушениями или болезнями (отсутствие или снижение полового влечения, отвращение к половым сношениям и отсутствие полового удовольствия, недостаточность генитальной реакции, оргазмическая дисфункция, преждевременная эякуляция, вагинизм, диспареуния, повышенное половое влечение);
- психические расстройства и расстройства поведения, связанные с послеродовым периодом;
- психологические и поведенческие факторы, связанные с различными соматическими заболеваниями;
- злоупотребление веществами, не вызывающими зависимости.

Ниже представлены наиболее актуальные для специальности «психиатрия» клинические описания и рекомендации.

*Краткая историческая справка.* В трудах Авиценны от 1155 г. можно найти описание психического состояния юноши, весьма напоминающего клинику нервной анорексии. Впервые нервную анорексию описал R. Morton в 1689 г. под названием «нервная чахотка». Начало интенсивного изучения этого забо-

левания связано с работами W. Gull (1868), Ch. Lasegue (1873), которые почти одновременно опубликовали статьи о данном заболевании. W. Gull предложил термин «нервная анорексия» (*anorexia nervosa*). В России одна из первых публикаций на эту тему принадлежит А. А. Киселю. В 1894 г. он описал нервную анорексию истерического генеза. Наиболее интенсивные изучения нервной анорексии начались в 60-х гг. XX в. Были получены исчерпывающие характеристики клиники и динамики этого заболевания, установлены его основные разновидности, изучены вопросы коморбидности с другими психическими расстройствами. В 80-х гг. XX в. появились первые публикации, характеризующие нервную анорексию как генетически обусловленное заболевание.

Клинический подход к изучению и лечению сексуальных проблем был впервые предложен S. Freud в работах «Три очерка по теории сексуальности» (1905) и «По ту сторону принципа удовольствия» (1920). В своих работах Фрейд изложил свои взгляды на онтогенетические процессы развития сексуальности, ее связи с невротическими расстройствами и другими психопатологическими состояниями. Сексуальные расстройства и отклонения рассматривались как симптомы психической патологии более глубоких регистров. Начало научному исследованию сексуальных нарушений как самостоятельной проблемы было положено в 70-х гг. XX в. в монографиях W. H. Masters и V. E. Johnson «Сексуальные реакции у человека» и «Сексуальная неадекватность у человека». Авторы обобщили опыт исследований в данной области и предложили системный метод лечения, который был ориентирован не столько на индивидуума, сколько на пару сексуальных партнеров.

Несмотря на давнюю известность, послеродовые психозы только в последнее время стали выделяться из спектра соматопсихической патологии, а также дебютов эндогенных психических расстройств.

### *Расстройства пищевого поведения*

**Эпидемиология.** В 60-х гг. XX в. W. Бауэрг охарактеризовал рост заболеваемости расстройствами пищевого поведения как «анорексический взрыв в популяции», прямо или косвенно связав его с эмансипацией женщин, включением их в производственную деятельность и широкую сферу общения. Эпидемиологические исследования того времени показали, как меньше чем за 10 лет уровень заболеваемости вырос в 5-10 раз, особенно среди женщин и мужчин молодого возраста. Многолетние эпидемиологические исследования в различных странах Западной Европы показали растущий уровень заболеваемости нервной анорексией (НА) от 0,38 до 37,1 на 100 000 населения. Соотношение больных нервной анорексией мужчин и женщин, приводимое в разные годы, колебалось от 1:6 до 1:15. В России частота встречаемости нервной анорексии на протяжении жизни у женщин составляет от 0,3 до 3,7 %, а соотношение больных мужчин и женщин варьирует в пределах от 1:6 до 1:10 (Мазаева Н. А., Осипова А. А., 2007). Сведения о частоте случаев заболевания нервной булимией (НБ) менее определены. Частота случаев самостоятельно вызываемой рвоты среди населения колеблется в пределах 1-2 %, но сформированный булимический синдром встречается реже. В целом субклинические разновидности нарушений пищевого поведения могут встречаться у 5 % женщин, относящихся к различным группам повышенного риска, включающим лиц, вынужденных поддерживать минимальный вес для профессиональной или приоритетной деятельности (артисты балета, манекенщицы, фотомодели, спортсмены).

*Этиология и патогенез.* Согласно современным представлениям, этиология нарушений носит многофакторный характер. В генезе поведенческих синдромов, связанных с физиологическими нарушениями и физическими факторами, ведущая роль принадлежит сочетанию наследственно обусловленных аномалий психофизической конституции (с изменениями метаболизма нейромедиаторных и гормональных метаболитов, нарушениями вегетативной регуляции), психической травматизации и астенизации организма на фоне психофизических нагрузок. Кроме того, в ряде случаев определенную роль могут играть социально-экономические и культуральные особенности окружения.

Расстройства пищевого поведения в соответствии с этиопатогенетическими особенностями могут быть разделены на две группы:

- 1) расстройства, связанные с изменением напряженности пищевого влечения;
- 2) расстройства, обусловленные, прежде всего, невротическими нарушениями.

Кроме того, расстройства пищевого поведения могут возникать на фоне других психических расстройств, например шизофrenии, расстройств личности или аффективных нарушений. При этом в рамках патофизиологических концепций превалирует точка зрения, рассматривающая нервную анорексию и нервную булимию как сменяющие друг друга стадии одного патологического процесса. Ряд исследователей полагает, что в основе расстройств пищевого поведения лежит гипotalамическая дисфункция, указывая, однако, что эти нарушения вторичны (Mitchell J. E., 1992; Daniel W. Foster, 1993). Предполагается также, что в основе данных расстройств лежит нарушение серотонинергического обмена (при булимии наблюдается его недостаточность, при нервной анорексии — избыток). Значимая роль отводится наследственности — при наличии генетической предрасположенности риск заболеть, к примеру, нервной анорексией возрастает в 8 раз. Кроме того, отмечается, что НА и НБ имеют весьма схожую структуру коморбидности с такими психическими расстройствами, как депрессия, ананкастное расстройство, нарушения сексуальной сферы и расстройства сна, что косвенно доказывает общность патогенеза этих заболеваний. Среди психотравмирующих переживаний, провоцирующих расстройства пищевого поведения, ведущее значение имеет отношение к собственной внешности, проблемы в области интимно-личностных отношений: переживания по поводу одиночества, неудачной любви, разрыва с любимым, человеком (Личко А. Е., 1982). Лично-психологические особенности больных вносят патопластический вклад в клиническую картину расстройств пищевого поведения. Установлена обусловленность нервной анорексии появлением приверженности к западным идеалам стройности фигуры (Fichter M. [et al.], 1988).

*Клиника.* Клиническая картина поведенческих синдромов, связанных с физиологическими нарушениями и физическими факторами, определяется симптоматикой, затрагивающей как психические, так и телесно-психические сферы организма.

*Нервная анорексия* — состояние, характеризующееся стойкой боязнью увеличения массы тела и связанным с этим жестким ограничением питания. Характерны последовательное поведение, направленное на снижение веса, стойкая патологическая убежденность в наличии избыточной массы тела, в тяжелых случаях — соматические нарушения, связанные с истощением. Появление НА чаще наблюдается в возрасте между 10 и 30 годами.

*Нервная булимия* — периодическое непреодолимое влечение к поглощению большого количества пищи, чаще с последующей рвотой, использованием слабительных средств или диуретиков, голодания или изнуряющих физических упражнений, направленных на предотвращение прибавки массы тела.

Ряд авторов выделяет рестриктивный (от англ., *restriction* — ограничивать) вариант НА, при котором пищевое поведение заключается только в пищевом воздержании, и булимический вариант НА, при котором периоды голоданий чередуются с эпизодами перееданий. В рамках синдрома булимии выделяют НБ с очищением желудка или кишечника и НБ с диетическими ограничениями (Mitchell J. E., 1992, цит. по: Крылов В. И., 1995).

*Атипичная нервная анорексия (нервная булимия)* — диагностический термин, используемый в случаях, когда отсутствуют один или более ключевых признаков НА или НБ, например аменорея, или значительная потеря веса, или, наоборот, избыточный вес. Могут проявляться неполные депрессивные синдромы.

*Психогенное переедание*, как правило, возникает в рамках реакции на различного рода психотравмирующие события. Такая форма реакции на стресс чаще возникает у лиц с повышенной напряженностью пищевого инстинкта, склонных к полноте.

*Психогенная рвота* также является вариантом психогенной реакции на стресс и чаще возникает у лиц с неустойчивостью нейровегетативных реакций на стрессовые раздражители.

*Диагностика и дифференциальная диагностика.* Для диагностики нервной анорексии выделяются следующие диагностические критерии:

1) вес тела сохраняется на уровне как минимум 15 % ниже ожидаемого (индекс массы тела составляет 17,5 и ниже): в препубертатном возрасте может наблюдаться неспособность набрать вес в период роста;

2) потеря веса вызывается самим больным за счет ограничения приема пищи и одного или более приемов из числа следующих — вызывание рвоты, прием слабительных, чрезмерные гимнастические упражнения, использование средств, подавляющих аппетит, диуретиков;

3) искажение образа своего тела принимает психопатологическую форму, при которой страх перед ожирением сохраняется в качестве навязчивой или сверхценной идеи;

4) общее эндокринное расстройство, включающее ось «гипоталамус — гипофиз — половые железы» и проявляющееся у женщин аменореей, а у мужчин — потерей полового влечения и потенции;

5) при дебюте заболевания в препубертатном возрасте проявления пубертатного периода задерживаются или даже не наблюдаются.

Для диагностики нервной булимии предлагаются следующие критерии:

1) повторяющиеся приступы переедания («быстрого» потребления большого количества пищи в короткий период времени);

2) наличие не менее трех из пяти признаков:

а) потребление во время приступа высококалорийной, легко проглатываемой пищи;

б) стремление скрывать приступы переедания;

в) завершение приступа абдоминальными болями, сном, самоиндуцированной рвотой;

г) постоянные попытки снижения веса голоданием, самоиндуцированной рвотой, использованием мочегонных и слабительных средств;

- д) частые колебания веса в пределах десяти фунтов (4 кг), связанные с чередованием переедания и диеты;
- 3) осознание ненормальности пищевого поведения и страх потери контроля при еде;
- 4) депрессивное настроение и депрессивные идеи, связанные с перееданием;
- 5) приступы переедания не связаны с нервной анорексией или каким-либо соматическим заболеванием.

Расстройства пищевого поведения дифференцируют от изменений аппетита при аффективных расстройствах, эндокринных, онкологических и других истощающих заболеваниях, болезни Крона или синдрома нарушения кишечной всасываемости. Дифференцировать психогенную рвоту следует от диссоциативных расстройств, ипохондрического расстройства, рвоты при беременности, обусловленной эмоциональными факторами.

*Лечение.* Терапия поведенческих синдромов, связанных с физиологическими нарушениями и физическими факторами, должна носить комплексный характер с учетом как психического, так и соматического состояния, и включать медикаментозную терапию, физиотерапию, психотерапию и психологическое сопровождение. Тактика лечения определяется ведущей симптоматикой и может ограничиваться особенностями соматического статуса.

Лечение тяжелых нарушений пищевого поведения (упорный отказ от пищи, нарастающая кахексия) целесообразно проводить в условиях психосоматического или соматопсихиатрического отделения. Лечение должны вести совместно психиатр (психотерапевт), терапевт и диетолог. Тактика лечения во многом определяется соматическим состоянием (нарушения функций желудка, кишечника, печени, поджелудочной железы, миокарда). При анорексии показана гиперкалорийная диета с дополнительным калорийным питанием в виде питательных смесей — белковых гидролизатов (нутризон). В случае повышения массы тела при нервной булиминии показаны специальные редуцированные диеты (диета № 8) с энергетической ценностью от 700 до 1800 ккал. Кроме того, могут назначаться препараты, ограничивающие всасывание жира в ЖКТ (ксеникал).

Фармакотерапия нарушений пищевого поведения может включать препараты из групп антидепрессантов, нейролептиков, транквилизаторов. Полагают, что эффективность антидепрессантов в отношении расстройств пищевого поведения не связана с их собственно антидепрессивным действием. Возможно, что серотониновая система мозга, являющаяся одной из мишений действия антидепрессантов, связана с физиологическими механизмами насыщения. Используются трициклические антидепрессанты (амитриптилин, имипрамин, кломипрамин); антидепрессанты из группы СИОЗС (флуоксетин, ципрамил). Использование малых доз нейролептиков (тералиджен, кветиапин) показано в случаях преобладания в клинической картине сверхценных идей ипохондрического или дисморфоманического содержания, а также в комбинированной терапии совместно с антидепрессантами при неэффективности монотерапии антидепрессантами.

### *Сексуальные расстройства (дисфункции), не обусловленные органическими нарушениями или болезнями*

*Эпидемиология.* Сведения о распространенности сексуальных расстройств существенно разнятся, что, вероятно, связано с интимным характером данного рода нарушений. Многие лица с сексуальными расстройствами не обращаются

за медицинской помощью, стыдясь обсуждать детали своей сексуальной жизни. Согласно различным данным, от 2 до 5 % взрослых мужчин страдают преходящими или устойчивыми нарушениями потенции (Kinsey, 1948; Levie, 1951), около 11 % испытывают преждевременную эякуляцию (Brunet, 1963). Женщины с половой холодностью, по некоторым данным, составляют до 1 % в популяции, при этом почти у 40 % может отмечаться ложная половая холодность, связанная с различными психогенными факторами (Kinsey [et al.], 1953).

**Этиология и патогенез.** Среди факторов, которые могут привести к возникновению *сексуальных расстройств (дисфункций)*, можно выделить как эмоциональные, так и физические причины. К эмоционально-психологическим факторам можно отнести тревожно-мнительный склад личности, межличностные и внутриличностные конфликты, комплексы аффективно окрашенных воспоминаний, в том числе переживания прошлых эмоциональных травм, связанных с сексуальными отношениями. Факторы окружения и психосоциального воспитания также играют существенную роль в формировании данного рода расстройств. К физическим факторам относят употребление ряда медикаментозных препаратов и психоактивных веществ. У женщин существенное влияние на психосексуальную активность могут оказывать нейроэндокринные и вегетативные изменения, связанные с беременностью, послеродовым периодом, предменструальным синдромом и др.

**Клиника и диагностика.** *Сексуальные расстройства (дисфункции), не обусловленные органическими нарушениями или болезнями*, — группа психосоматических нарушений, предопределяющих неспособность человека поддерживать приемлемую для него половую жизнь. К числу таких дисфункций относят различные по своему проявлению расстройства, затрагивающие как психические аспекты сексуальных переживаний, так и функции половых органов. *Отвращение к половым сношениям и отсутствие полового удовольствия* — потеря интереса к половой близости, существенно снижающая половую активность индивида. *Сексуальное отвращение* — переживание отвращения к половой близости, сопровождающееся избеганием половых контактов, а при вступлении в половую связь — переживание резко негативного чувства, не позволяющего испытать оргазм. *Недостаточность генитальной реакции* проявляется расстройством эрекции у мужчин или сухостью (отсутствие увлажнения) влагалища у женщин. *Оргазмическая дисфункция* проявляется отсутствием или существенной задержкой оргазма. *Преждевременная эякуляция* — неспособность контролировать процесс семязвержения, делающая половой акт крайне непродолжительным и неудовлетворяющим партнера. Считается, что продолжительность полового акта менее одной минуты (менее 20 фрикций) на фоне регулярной половой жизни может рассматриваться как абсолютная преждевременная эякуляция. Нормальная продолжительность полового акта (1-3 мин), но недостаточная для наступления оргазма у партнерши, рассматривается как относительная преждевременная эякуляция. *Вагинизм неорганического происхождения* проявляется спазмом окружающих влагалище мышц, вызывающим его резкое сужение, делающее либо невозможным, либо крайне болезненным половой акт. *Диспареуния неорганического происхождения* — боль во время полового акта, которая может возникать как у мужчин, так и у женщин. *Повышенное половое влечение* у мужчин (сатириазис), у женщин (нимфомания) часто доставляет пациентам существенный психологический дискомфорт, сопровождается сменой половых партнеров и супружеской неверностью.

Ряд сексуальных нарушений может возникать на фоне аффективных расстройств, нейродегенеративных и других психоорганических заболеваний. Даные нарушения следует дифференцировать от сексуальных расстройств данной рубрики.

В лечении сексуальных дисфункций в зависимости от преобладания либо половой слабости, либо гипервозбудимости используют сочетание психотерапевтической коррекции, антиастенических препаратов (ладастен), психоседативных средств (седуксен), а также средств, улучшающих эректильную функцию (тадалафил).

### *Бессонница неорганической природы*

**Эпидемиология.** Заболевание отмечается у 15-30 % населения. При этом частота расстройства возрастает с возрастом и преобладает у женщин.

**Этиология и патогенез.** Большинство расстройств сна развиваются у расположенных лиц после воздействия отягощающих факторов — как серьезных (например, болезнь, разлука и т. п.), так и повседневных, но носящих длительный характер стрессоров. Факторы, закрепляющие патологический паттерн сна (негативные привычки в организации сна, например злоупотребление кофеином в вечернее время или использование только специфических подушек или аксессуаров, сменный график ночной работы, страх отсутствия сна и т. п.), способствуют закреплению порочного круга и стабилизации нарушений. На предрасположенность к нарушениям сна могут указывать тревожные черты характера и склонность к подавлению эмоций. Существенная роль отводится факторам окружающей среды: шумовой, световой обстановке, некомфортному температурному диапазону или высокогорным условиям. Женский пол, средний возраст и наследственная отягощенность сходными нарушениями также рассматриваются в числе предрасполагающих факторов.

**Клиника и диагностика.** Расстройства сна неорганической этиологии — группа расстройств, включающая диссомнию и парасомни. *Диссомния* — психогенные расстройства, при которых основным является эмоционально обусловленное нарушение продолжительности или глубины сна. К данной группе относят инсомнию (нарушение процесса наступления и поддержания сна), гиперсомнию (состояние повышенной сонливости в дневное время и приступы сна, превышающие его нормальную продолжительность) и нарушение последовательности цикла «сон — бодрствование». *Парасомнии* — возникающие в период сна аномальные эпизоды снохождения,очных ужасов и кошмаров. Даные расстройства могут возникать на фоне нарушений психофизического развития у детей либо на почве эмоционально-стрессовых ситуаций у взрослых. Снохождение (сомнамбулизм) представляет собой состояние измененного сознания, своего рода «бодрствование во сне», в период которого больной встает с постели, ходит по комнате и может даже выйти из дома, при этом не осознавая происходящее. При пробуждении воспоминания об эпизоде снохождения полностью амнезируются. Ужасы во время сна — это эпизоды паники, сопровождающиеся вскриканиями, двигательным возбуждением, вегетативной лабильностью на фоне кратковременной просоночной дезориентировки, с последующей амнезией приступа после окончательного пробуждения. Кошмары представляют собой сновидения тревожно-устрашающего характера, которые, как правило, запоминаются больными в мельчайших деталях. Темы кошмарных сновидений зачастую могут повторяться.

Критериями расстройств сна являются:

- а) жалобы на плохое засыпание, трудности сохранения сна или плохое качество сна;
- б) нарушение сна отмечается как минимум три раза в неделю на протяжении по меньшей мере одного месяца;
- в) имеет место озабоченность в связи с бессонницей и ее последствиями как ночью, так и в течение дня;
- г) неудовлетворительная продолжительность и/или качество сна или вызывают выраженный дистресс, или препятствуют социальному и профессиональному функционированию.

Для гиперсомний характерны:

- а) повышенная сонливость в дневное время или приступы сна, причиной которых не является недостаточная продолжительность сна, и/или пролонгированный переход к состоянию полного бодрствования после пробуждения (опьянение сном);
- б) это расстройство сна отмечается ежедневно на протяжении более одного месяца или в виде повторяющихся периодов более короткой продолжительности и приводит к выраженному дистрессу или препятствует социальному или профессиональному функционированию;
- в) отсутствие дополнительных симптомов нарколепсии (катаплексия, паралич сна, гипнагогические галлюцинации) или клинических признаков апноэ сна (ночная остановка дыхания, повторяющиеся типичные храпящие звуки и пр.);
- г) отсутствие неврологического или соматического состояния, симптомом которого может быть сонливость в дневное время.

Расстройства сна неорганической природы дифференцируют от расстройств сна органического генеза, эпилептиформных расстройств, а также от нарушений сна при аффективных расстройствах, энцефалитах, злоупотреблении наркотическими веществами, при некоторых соматических заболеваниях. Снохождение следует дифференцировать от эпилептических приступов и диссоциативных расстройств.

*Лечение* расстройств сна неорганической природы осуществляется с использованием транквилизаторов (зопиклон, диазепам), а также антидепрессантов с преимущественно седативным спектром действия (азафен, леривон). При легких формах могут быть назначены ноотропные препараты с седативным эффектом (фенибут).

### *Психические расстройства послеродового периода*

**Эпидемиология.** Психические расстройства послеродового периода в форме аффективных и диссомнических нарушений, преимущественно в течение первых шести месяцев после родов, отмечаются примерно у 10-13 % женщин.

**Этiology и патогенез.** Причины психических и поведенческих расстройств послеродового периода связаны с тем, что процесс родов и последующая гормональная перестройка организма являются факторами, оказывающими серьезную нагрузку на организм женщины, приводящую к декомпенсации психофизиологических адаптационных механизмов. Все это может провоцировать развитие психопатологических расстройств или приводить к обострению уже имеющихся психических нарушений. Кроме того, значимую роль могут играть ятрогенные причины, например особенности ведения роженицы в послеродовой период, когда ее лишают контакта с новорожденным.

*Клиника и диагностика.* Расстройства послеродового периода проявляются преимущественно в форме послеродовой депрессии и послеродовых психозов. Они развиваются, как правило, в пределах 6 нед. после родов. *Послеродовая депрессия* проявляется немотивированным снижением настроения, тревогой, выраженной астенией, вегетативной лабильностью. Пациентки могут высказывать идеи самообвинения и самоуничижения. Проявления раздражительности, вспыльчивости могут сменяться плаксивостью, апатией. На этом фоне пациентки утрачивают способность осуществлять повседневную деятельность, что в свою очередь может усиливать идеи самообвинения. *Послеродовой психоз* характеризуется аффективно-бредовой симптоматикой, идеями перsecуторного содержания, связанными преимущественно с собственным ребенком, состоянием его здоровья или безопасности либо, напротив, переживанием немотивированного отчуждения, безразличия или неприязни к ребенку, членам семьи или близким родственникам. Иногда симптоматика может протекать в рамках галлюцинаторно-бредового синдрома.

Психические расстройства послеродового периода следует разграничивать с дебютом шизофрении или биполярного аффективного расстройства, а также с соматогенными психозами.

*Лечение* расстройств послеродового периода определяется тяжестью симптоматики (психотическим или пограничным уровнем психического расстройства) и включает, прежде всего, психотерапевтическое воздействие и психологическое сопровождение. При необходимости прерывают грудное вскармливание и назначают психотропные препараты (антидепрессанты или нейролептики).

### *Прочие поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами*

*Психологические и поведенческие факторы, связанные с различными соматическими заболеваниями*, представляют собой группу психогенных реакций, включающих самый широкий спектр невротических расстройств и сопровождающихся процессом соматизации психических нарушений. Соматизация приводит к формированию заболеваний внутренних органов, которые имеют определенную генетическую уязвимость. С данными факторами связаны, прежде всего, заболевания, относимые к группе психосоматических расстройств (гипертоническая болезнь, некоторые формы бронхиальной астмы, язвенная болезнь, атопический дерматит и др.).

*Злоупотребление веществами, не вызывающими зависимости*, включает употребление медикаментозных препаратов, не вызывающих психической и физической зависимости (антидепрессанты, диуретики, слабительные, обезболивающие препараты и др.). Употребление данных веществ проводится в порядке самолечения либо с игнорированием ограничивающих предписаний врача.

Причинами злоупотребления веществами, не вызывающими зависимости, являются психологические проявления повышенной тревожности в сочетании с повышенно конформным характером поведенческого реагирования. Для таких пациентов характерны преклонение перед авторитетом чужого мнения, гипертрофированная уверенность в том, что использование медикаментозных средств само по себе является непременной гарантией полного устранения любых проблем. При этом злоупотребление медикаментами носит характер «защитного клише» и, как правило, слабо поддается критической оценке.

## Глава 14. ПАТОЛОГИЯ РАЗВИТИЯ

### 14.1. Расстройства личности

Расстройство личности (РЛ) — это тяжелое нарушение характерологической конституции и поведенческих тенденций, вовлекающее обычно несколько сфер личности и почти всегда сопровождающееся личностной и социальной дезинтеграцией. При этом страдает преимущественно эмоционально-волевая сфера при своеобразном аффективном мышлении, достаточном интеллекте, но снижении критических и прогностических функций. Мысление таких лиц лишено планомерности, суждения — зрелости, а поступки — достаточной критической оценки (МКБ-10, 1992). Полное представление о расстройствах личности дал П. Б. Ганнушкин (1933): «Психопатии — это аномалии характера, которые определяют весь психический облик человека, накладывают свой властный отпечаток в течение жизни и не подвергаются сколь-нибудь резким изменениям и затрудняют приспособление к окружающей среде». Предпочтительнее в учебно-методическом плане выглядит определение О. Е. Фрейерова (1970): «Это патологическая структура личности со своеобразием аффективных, волевых и нередко мыслительных нарушений, определенными закономерностями динамики и аномальным типом реагирования на стрессовые ситуации». При оценке личностных расстройств необходимо отличать черту личности как долговременную тенденцию или предрасположенность к определенному реагированию, а не как ситуативную реакцию в конкретный момент.

*Краткая историческая справка.* Описания первых признаков и состояний, схожих с психопатиями, появились в первой половине XIX в. под различными названиями: «моральное помешательство» (Prichard J., 1835), «инстинктивная мономания» (Esquirol J., 1838), «светлое помешательство» (Trelat U., 1856). Эти расстройства не объединялись в отдельную нозологическую форму и четко не отделялись от психозов. Во второй половине XIX в. появилось много работ, отстаивающих взгляды на страдающих психопатией как на «вырождающихся высшего порядка» (Morel B., 1860; Lombroso C., 1882; Koch I., 1891; Magnan V., 1893). При этом признавалась исключительная роль наследственности, понимаемая как накопление дегенеративных признаков в роду. В начале XX в. существовал взгляд на психопатии как на количественное усиление черт нормальной психики, как на период в развитии душевного заболевания или его невыраженную форму (Kraepelin E., 1915; Kretschmer E., 1921; Schneider K., 1923). В последующем большинство зарубежных психиатров рассматривали психопатии с позиций аморальных, антисоциальных проявлений личности.

Учение о психопатических личностях в отечественной психиатрии получило развитие в 80-е гг. XIX в. Оно было связано с потребностями судебно-психиатрической практики. В судебных процессах в качестве экспертов выступали известные отечественные психиатры С. С. Корсаков (1880), В. Х. Кандинский (1883), И. М. Балинский (1885), которые психическое состояние некоторых обвиняемых определяли как психопатическое. Основоположником учения о психопатиям считается И. М. Балинский. Первая в мире монография по психопатиям — «Психопатия и ее отношение к вопросу о вменении» — принадлежит В. М. Бехтереву (1886). Клинические признаки психопатий наиболее ярко описаны П. Б. Ганнушкиным (1933) в монографии «Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика». В ней впервые были отражены вопросы динамики психопатий. Новый этап в изучении динамики психопатий связан

с работами О. В. Кербикова (1952-1965) и его учеников, которые считали, что психопатии могут быть не только врожденными, но и приобретенными, сформировавшимися в результате патохарактерологического развития. Ими обсуждались вопросы о «препсихопатических состояниях», регредиентной динамике психопатий, «депсихопатизации» (Кулев И. Л., 1964). В дальнейшем изучались в основном подростковый (Личко А. Е., 1977), судебно-психиатрический (Шостакович В. В., 1971) и военный (Спивак Л. И., 1962; Нечипоренко В. В., 1989) аспекты психопатий.

**Эпидемиология.** Личностные аномалии среди пограничных психических расстройств занимают второе место после невротических и составляют, по разным данным, от 2,3 до 32,7 %. Среди лиц, состоящих на учете в психоневрологических диспансерах, больные с РЛ составляют 5-6 %, среди госпитализированных в психиатрические больницы — 10 %. Среди суицидентов — около 25 % психопатических лиц (Абрумова А. Г., Тихоненко В. А., 1980). Среди лиц, проходивших военную службу по призыву и досрочно уволенных в связи с психическими расстройствами, 26 % составляют больные с РЛ (Марченко А. А., 2009). Данные о частоте отдельных типов расстройств личности среди контингентов, учтенных в ПНД, свидетельствуют о преобладании истерических (34%) и возбудимых форм (32,5 %), тогда как доля тормозимых — 15-20 % (Шостакович Б. В., 1997).

По данным зарубежных исследований, распространность РЛ среди населения оценивается в 10,6 % (Lenzenweger M. F., 2008). Частота встречаемости отдельных форм данной патологии колеблется от 2-3 % для более часто встречающихся шизотипального, антисоциального, пограничного и гистрионического типов до 0,5-1 % для нарциссического и избегающего (Tasman A., 2008). Скрининговое исследование, проводившееся под эгидой ВОЗ в 13 странах, показало частоту РЛ 6 % (Huang Y. [et al.], 2009), тогда как по результатам национального эпидемиологического исследования в Великобритании она составила 1,3 % (Yang M. [et al.], 2010).

*Современные представления об этиологии и патогенезе.* Адекватным считается утверждение, что психопатии полигенетичны. Это означает, что в их возникновении участвует несколько факторов, один из которых имеет решающее значение. В формировании психопатий могут принимать участие конституциональные и генетические факторы, экзогенно-органические повреждения на ранних этапах развития, социально-психологические и ситуационно-психогенные влияния. Под действием перечисленных факторов мозговые функции развиваются неравномерно, следствием чего является дисгармоническое формирование психики. Среди типов нарушенного развития нервной системы выделяли парциальный инфантилизм (Крепелин Э., 1923); задержанное, искаженное, поврежденное развитие (Сухарева Г. Е., 1959). Развивая концепцию дизонтогенеза как основы психопатий, В. В. Ковалев (1983; 1985) показал, что разные формы нарушения онтогенеза — ретардация и асинхрония — приводят к различным клиническим вариантам психопатий.

**Клиника и диагностика.** Для РЛ обязательно наличие трех диагностических критериев Ганнушкина — Кербикова: *тотальность* (весь склад личности определяется ведущим психопатическим радикалом и проявляется неизменностью, ригидностью поведенческих паттернов в различных ситуациях), *стабильность* (устойчивость личностных особенностей, выявляющихся с детского возраста и впоследствии на всех этапах жизни), *выраженность* (до степени, затрудняющей социальную адаптацию). При отсутствии одного из них речь можно вести толь-

ко об акцентуации характера — заострении одной или нескольких черт (Личко А. Е., 1983).

По аналогии с определением психопатий не существует в настоящее время и общепринятой их классификации. Чаще речь ведут об их группировках. По одной из них РЛ делятся на три группы: *ядерные* (конституциональные), *краевые* (приобретенные) и *органические*. Членение, основанное на клинико-патофизиологических параметрах, предполагает выделение *возбудимых*, *тормозимых* и *истерических форм* (Кербиков О. В., 1962).

В МКБ-10 расстройства личности составляют рубрику F6. Клинические описания отдельных форм РЛ приведены ниже.

*Параноидное (паранойальное) расстройство слитности* определяется следующей триадой: завышенное самомнение, подозрительность, постоянное ожидание преследования. Типичны убежденность в собственной правоте, чувствительность к неудачам, стойкое, неадекватное ситуации отстаивание своих прав, бесконечные жалобы в официальные инстанции. Типичной чертой данной формы П. Б. Ганнушкин (1933) считал склонность к образованиюм сверхценных идей. Среди клинических вариантов он выделял патологических ревнивцев, сугяг, фанатиков, изобретателей. Проявляется паранойальная психопатия в зрелом возрасте (после 30-35 лет).

Лиц с *шизоидным расстройством личности* объединяют явления социальной замкнутости (аутизм), дискомфорт в области человеческих отношений, обращенность к сфере внутренних переживаний, бедность эмоциональных связей с окружающими, отстраненность от реальных целей. Между окружающими и шизоидами сохраняется «стеклянная преграда». Увлечения шизоидов, своеобразные, оригинальные, абстрактные со стремлением к необычности, поражают либо мелочностью, либо грандиозностью целей. Е. Блейлер (1922) считал, что шизоидным психопатам не хватает синтонности, т. е. аффект и переживание у них не слиты воедино. Э. Кречмер (1921) отмечал у них сочетание черт чрезмерной чувствительности и эмоциональной холодности. По преобладанию гиперестетических или анестетических элементов в структуре шизоидных психопатий принято выделять два крайних типа характеров: сенситивный и экспансивный. Бросается в глаза их стремление к самосовершенствованию, малопродуктивная деятельность, не рассчитанная на славу или материальное вознаграждение, безразличие к похвале и критике окружающих, частая увлеченность философскими проблемами, усовершенствованием жизни, реформацией общества вопросами жизни и смерти, своеобразием заботы о здоровье.

Основная черта *диссоциального расстройства личности* — недоразвитие высших нравственных чувств, определяющее социальную дезадаптацию и конфликты с обществом, неспособность следовать общепринятым нормам, жить в согласии с законом. Лица с данным РЛ бессовестны и лживы, не испытывают чувства вины, стыда, не могут устанавливать доверительные искренние отношения. Они агрессивны, пытаются манипулировать окружающими, позиционируются с осевым возбудимым личностным радикалом. Основными чертами их характера являются бессердечное равнодушие к чувствам других, неспособность к эмпатии, отчетливая и стойкая безответственность и пренебрежение социальными нормами, правилами и обязанностями; крайне низкая фрустрационная толерантность и низкий порог появления агрессивного, насилиственного поведения; отсутствие осознания своей вины или неспособность извлекать уроки из негативного жизненного опыта, в том числе и наказания; выраженная склонность обвинять окру-

жающих в своих неудачах. Легко вовлекаются в криминальные группы, склонны к алкоголизации и наркотизации.

*Пограничный подтип эмоционально неустойчивого РЛ* характеризуется прежде всего раздражительностью, нестабильностью межличностных отношений. В его структуре выделяют:

- 1) явления реактивной лабильности;
- 2) психопатологические расстройства аффективного круга;
- 3) демонстративные суицидальные попытки.

Отмечается быстрая смена деятельности, нестойкие межличностные связи, резкие повороты судьбы, взлеты и падения, конфликтность, стойкое чувство внутренней пустоты, стремление избежать одиночества. *При импульсивном подтипе* образ жизни определяют влечения, инстинкты, неконтролируемые побуждения. Характерны импульсивность, вспыльчивость, ярость, агрессия, аффективные разряды, дисфории, отчетливая тенденция к неожиданным поступкам без учета их последствий, ссоры и конфликты с окружающими, особенно при воспрепятствовании импульсивным действиям больных или при их порицании, трудности в сохранении линии поведения, которое не подкрепляется непосредственным удовлетворением потребности, изменчивость и непредсказуемость настроения, утрата контроля над агрессивными побуждениями, поведением.

Главными особенностями *истерического расстройства личности* являются стремление во что бы то ни стало обратить на себя внимание окружающих, а также отсутствие объективной правды в отношении к самому себе. Среди типичных черт выделяют внушаемость, эгоцентризм (Ганнушкин П. Б., 1933). Таких больных отличает повышенная, но поверхностная и изменчивая эмотивность. Как указывал К. Ясперс (1923), одним из ведущих свойств истериков является стремление казаться больше, чем они есть на самом деле, и переживать больше, чем они в состоянии пережить. К. Шнайдер (1923) отмечал у них «кажущую признания», «повышенной оценки». Э. Кречмер (1921; 1927) систематизировал истерический характер в три группы:

- 1) с весьма частыми и бурными истерическими реакциями;
- 2) капризный тип;
- 3) тип прирожденного обманщика.

Н. И. Фелинская (1948) выделила две подгруппы истерической психопатии: с преобладанием склонности к фантастической переработке окружающего и к элементарным истерическим реакциям. Р. Chodoff и Н. Lyons (1958), резюмируя взгляды многих авторов, пришли к выводу, что все описания черт истерической личности можно свести к семи основным категориям:

- 1) эгоизм и тщеславие;
- 2) театральное поведение, склонность к неумеренным излияниям, лживость;
- 3) эмоциональная неуравновешенность;
- 4) поверхностность и неискренность демонстрируемых чувств;
- 5) кокетство иексуально провоцирующее поведение;
- 6)ексуальная холодность и незрелость;
- 7) зависимость от других и позиция требований и претензий к окружающим.

А. Якубик (1982) считает, что к перечисленным чертам следует еще добавить инфантильность, переменчивость настроения, суждений и действий, живое воображение, тенденцию к манипулированию окружающими, чрезмерную разговорчивость, сочетающуюся с уклончивыми ответами и отрицанием своих предшествующих мнений и поступков. По Л. В. Блуменау (1926), «при истерии

проявления чувств гораздо сильнее самих чувств, а внутреннее равнодушие диссимилируется театральностью и патетической чрезмерностью».

*Обессиcивно-компульсивное (ананкастное) расстройство личности* отличает осторожность, склонность к сомнениям, отсутствие внутренней уверенности в искренности чувств других людей и правильности собственных суждений. Больные стремятся избегать неприятностей, они аккуратны, скрупулезны, добросовестны. Характерна высокая требовательность к себе и другим, безуокоризненное выполнение поручений. Их перфекционизм предполагает педантичность, точность, приверженность к порядку, невозможность отступления от инструкции. В то же время они занудны, назойливы, лишены юмора, сверхсовестливы и несгибаемы, ригидны и упрямые.

*Тревожное (избегающее) расстройство личности* характеризуется такими качествами, как робость, тревожность, нерешительность, сверхчувствительность к воздействиям среды, межличностным отношениям. Кардинальная черта — боязнь предстоящих трудностей, «тревога вперед». Больные впечатлительны, готовы всем помогать, совестливы, боятся кого-нибудь обидеть, подвержены гиперопеке, больше не уверены в себе, чем в других. У них заниженная самооценка, склонность выискивать у себя недостатки.

Для *зависимого расстройства личности* характерны черты подчиняемости и подверженность влиянию других, беспомощность и слабоволие, склонность перекладывать на других ответственность, подчинение своих нужд интересам других, неспособность выразить собственное мнение и проявить несогласие с другими, страх оставаться без поддержки, неспособность к самостоятельной жизни, затруднения в принятии решений без совета других. Больные, как правило, довольствуются второстепенными ролями в семье, на работе, отличаются безынициативностью, пассивностью, непереносимостью перемен.

При смешанных (мозаичных) формах РЛ выделить ведущий личностный радикал трудно.

Распознавание выраженных ядерных психопатий не вызывает особых затруднений. Гораздо сложнее обстоит дело с диагностикой психопатии в юношеском и молодом возрасте, когда еще не закончилось формирование личности. Отсутствие одного из диагностических критериев (особенно тотальности или стабильности), даже при наличии нарушения адаптации, не дает оснований относить такую личность к патологической. В этих случаях следует вести речь об акцентуации личности или акцентуации характера (Леонгард К., 1964).

В DSM-IV расстройства личности трактуются как «устойчивый паттерн внутренних переживаний или поведения, значительно отличающийся от ожидаемого в культуральной среде индивида», при этом данный паттерн характеризуется отсутствием гибкости, неизменностью и ригидностью. По большей части из-за эго-синтонности (т. е. соответствия внутренней сущности индивида) он проявляется в широком спектре различных личных и социальных ситуаций и связан со значительным дистрессом или нарушением функционирования в социальной, профессиональной или иных важных сферах жизни.

В данной систематике, как и в последней ее редакции DSM-V, все личностные расстройства сгруппированы в три кластера.

Кластер А (эксцентричные расстройства) включает:

- параноидное РЛ, характеризующееся иррациональной подозрительностью, недоверчивостью по отношению к окружающим, склонностью интерпретировать любую их мотивацию как враждебную;

— шизоидное РЛ: недостаток интереса или отчуждение от социальных контактов с суженой эмоциональной экспрессией;

— шизотипальное РЛ: паттерн крайне дискомфортного социального взаимодействия с нарушениями когнитивных и перцептивных функций.

В кластер В (драматические или эмоционально переменчивые расстройства) входят:

— антисоциальное РЛ: всепроникающий паттерн пренебрежения или насилия над правами окружающих, недостаток эмпатии;

— пограничное РЛ: устойчивый паттерн нестабильности в межличностных отношениях, «Я»-образа, личностной идентичности, поведения и аффектов, часто ведущий к самоповреждениям и импульсивности;

— гистрионическое РЛ: паттерн поведения, характеризующийся поиском внимания к собственной персоне и чрезмерными эмоциями;

— нарциссическое РЛ, определяющееся представлениями о собственной грандиозности, исключительности, потребностью в восхищении и недостатком эмпатии.

К кластеру С (тревожные или боязливые расстройства) относятся:

— избегающее РЛ, главными чертами которого являются устойчивое ощущение социального давления и неадекватности, крайняя чувствительность к негативной оценке;

— зависимое РЛ: постоянная психологическая потребность в опеке со стороны других людей;

— обсессивно-компульсивное РЛ: ригидное следование правилам, перфекционизм и сверхконтроль.

Важным представляется и тот факт, что патология личности в DSM-IV учитывается по отдельной оси (ось II), тогда как собственно психические расстройства кодируются по оси I. Однако в DSM-V расстройства личности вновь были введены в ось I.

В настоящее время предпринимаются попытки совместить категориальную и дименсиональную модели расстройств личности на основе пятифакторной модели (так называемая Big Five) (табл. 12).

Таблица 12

**Представление о расстройствах личности в рамках  
«Перспективы пятифакторной модели общего личностного функционирования»  
в классификации DSM-IV-TR (по A. Tasman [et al.], 2008)**

Фактор	Па	Ш	Шт	Ас	Пог	Г	На	Из	За	ОК
Нейротизм (против эмоциональной стабильности)										
Тревожность (против беззаботности)	-	-	↑	↓	↑	-	-	↑	↑	↑
Враждебность (против бесстрастности)	↑	-	-	↑	↑	-	↑	-	-	-
Депрессивность (против оптимистичности)	-	-	-	-	↑	-	-	-	-	-
Сознательность (против бессовестности)	-	-	↑	↓	-	↓	↓	↑	↑	-
Импульсивность (против сдержанности)	-	-	-	↑	↑	↑	-	↓	-	↓

Продолжение табл. 12

Фактор	Па	Ш	Шт	Ас	Пог	Г	На	Из	За	ОК
Ранимость (против бесстрашия)	-	-	-	↓	↑	-	-	↑	↑	-
Экстраверсия (против интроверсии)										
Теплота (против холдности)	↓	↓	↓	-	-	-	↓	-	↑	-
Общительность (против отчужденности)	↓	↓	↓	-	-	↑	-	↓	-	-
Уверенность в себе (против подчиняемости)	-	-	-	↑	-	-	↑	↓	↓	-
Активность (против пассивности)	-	↓	-	↑	-	↑	-	-	-	-
Поиск возбуждения (против скучности)	-	↓	-	↑	-	↑	↑	↓	-	↓
Положительная эмоциональность (против ангедонии)	-	↓	↓	-	-	↑	-	↓	-	-
Открытость (против замкнутости)										
Склонность к фантазированию (против конкретики)	-	-	↑	-	-	↑	-	-	-	-
Эстетичность (против незаинтересованности)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Чувственность (против алекситимии)	-	↓	-	-	↑	↑	↓	-	-	↓
Порывистость (против предсказуемости)	↓	↓	-	↑	↑	↑	↑	↓	-	↓
Идейность (по сравнению с консерватизмом)	↓	-	↑	-	-	-	-	-	-	↓
Независимость суждений (против догматизма)	↓	-	-	-	-	-	-	-	-	↓
Доброжелательность (против недоброжелательности)										
Доверчивость (против недоверчивости)	↓	-	-	↓	-	↑	↓	-	↑	-
Искренность (против лживости)	↓	-	-	↓	-	-	↓	-	-	-
Альтруизм (против поиска личной выгоды)	↓	-	-	↓	-	-	↓	-	↑	-
Миролюбивость (против агрессии)	↓	-	-	↓	-	-	↓	-	↑	-
Скромность (против высокомерия)	-	-	-	↓	-	-	↓	↑	↑	-
Отзывчивость (против черствости)	↓	-	-	↓	-	-	↓	-	↑	-

## Окончание табл. 12

Фактор	Па	Ш	Шт	Ас	Пог	Г	На	Из	За	ОК
Добросовестность (против безответственности)										
Компетентность (против расхлябанности)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Упорядоченность (против беспорядочности)	-	-	↓	-	-	-	-	-	-	↑
Исполнительность (против безответственности)	-	-	-	↓	-	-	-	-	-	
Стремление к достижениям (против бездеятельности)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	↑
Самодисциплина (против халатности)	-	-	-	↓	-	↓	-	-	-	↑
Рассудительность (против поспешности)	-	-	-	↓	↓	↓	-	-	-	↑

Примечание: | — высокие показатели, | — низкие показатели; Па — параноидное РЛ; Ш — шизоидное РЛ; Шт — шизотипальное РЛ; Ас — антисоциальное РЛ; Пог — пограничное РЛ; Г — гистрионическое РЛ; На — нарциссическое РЛ; Из — избегающее РЛ; За — зависимое РЛ; ОК — обсессивно-компульсивное РЛ.

Отдельную группу в МКБ-10 составляют приобретенные изменения личности, которые «развились у индивидуума без предшествующего личностного расстройства в результате катастрофических или чрезмерных продолжительных стрессов или вслед за тяжелыми психическими заболеваниями» (F62).

### Стойкое изменение личности после переживания катастрофы (F62.0)

Стойкое изменение личности после переживания катастрофы может разиться вслед за длительным катастрофическим стрессом (например, пребыванием в концентрационных лагерях, пытками и т. п.) и тесно связано с понятием осложненного ПТСР (см. разд. 13.2). Типичными чертами являются:

- а) враждебное или недоверчивое отношение к миру;
- б) социальная отгороженность;
- в) ощущения опустошенности и безнадежности;
- г) хроническое чувство тревоги, постоянной угрозы, существования «на грани»;
- д) отчужденность.

### Стойкое изменение личности после психического заболевания (F62.1)

Стойкое изменение личности после психического заболевания связано со страданием из-за тяжелой психической болезни. Должны присутствовать такие клинические признаки, как:

- а) чрезмерная зависимость и требовательное отношение к другим;

- б) убежденность в измененности или стигматизированности вследствие перенесенной болезни, ведущая к неспособности формировать и поддерживать тесные и доверительные личностные отношения и к социальной изоляции;
- в) пассивность, снижение интересов и вовлеченности в занятия досуга;
- г) постоянные жалобы на болезнь, что может сочетаться с ипохондрическими претензиями и поведением, свойственным больному;
- д) дисфорическое или лабильное настроение, не обусловленное текущим психическим расстройством или предшествовавшим психическим заболеванием с остаточными аффективными симптомами;
- е) значительное нарушение в социальном и трудовом функционировании по сравнению с преморбидным уровнем.

*Течение и прогноз.* Динамика психопатий является самым сложным и важным разделом учения о психопатиях. Ее основы были заложены П. Б. Ганнушкиным (1933), который выделял «основные динамические сдвиги» психопатической личности: фаза или эпизод, шок, реакция и развитие. Динамический анализ психопатий проводился им в трех направлениях: динамика социальных условий (семья, быт, труд и т. д.); биологическая динамика (возраст, возрастные кризы и т. д.) и клиническая динамика.

Клиническая динамика имеет два источника — ситуационный и конституциональный; ей присущи два пути: появление качественно новых свойств и дисгармоническое развитие имевшихся особенностей личности, а также два направления течения — компенсация и декомпенсация. Учение о динамике психопатий в последующем разрабатывалось О. В. Кербиковым (1955-1971), Н. И. Фелинской (1963-1979), которая в динамике психопатий выделяла временные колебания состояния (*психопатические фазы, реакции, декомпенсации*) и более выраженную динамику (*патологическое и психологическое развитие личности*).

*Психопатические реакции* — это реакции на ситуацию в пределах характерологических ресурсов личности путем усиления привычного способа личностного реагирования (Фелинская Н. И., Кербиков О. В., 1965); *декомпенсации* — поломка компенсаторных механизмов, при которой вторичные характерологические особенности перестают играть защитную роль, приобретая характер дополнительных патологических черт личности, затрудняющих адаптацию (Шубина Н. К., 1965). Суть декомпенсации — это психологическое утяжеление психопатических проявлений в сочетании с аффективными расстройствами (Гурьева В. А., 1986; Шостакович Б. В., 1988). Признаками декомпенсации психопатий являются нарастание дисгармонии психики, неадекватность поведения, снижение интеллектуальной продуктивности и работоспособности, нарушение критики и социальной адаптации. Психопатические реакции более кратковременны, чем декомпенсации, которые всегда ведут к углублению дисгармонии личности.

В последнее время все чаще встречаются ссылки на непостоянство психопатических проявлений у лиц юношеского и молодого возраста. Так, В. А. Гурьева и В. Я. Гайндикин (1980) отмечали, что выраженность патологических свойств личности до степени, нарушающей адаптацию, может отмечаться еще до формирования психопатии. Ю. М. Антонян и С. В. Бородин (1987) высказывали предположение, что некоторые формы психопатий в молодом возрасте (18 лет — 24 года) носят временный характер, однако проявляются в этом возрасте наиболее ярко. *Депсихопатизация* (по Ю. В. Попову) — стойкое сглаживание психопатических черт характера — наступает в благоприятных условиях, особенно при наличии гармоничной семьи, приблизительно в 15 % случаев.

В практике военной психиатрии В. В. Нечипоренко (1989) ввел понятие «транзиторные расстройства личности», при которых отсутствует окончательно сформированная патологическая структура личности, а дисгармония носит циальный обратимый характер.

**Дифференциальная диагностика.** Расстройства личности следует отграничивать от нормы, психопатоподобных состояний, легких форм олигофрении, «умственных» психозов (шизоидную психопатию от психопатоподобной шизофrenии). Психопатическое поведение является неотъемлемым свойством личности, постоянным ее качеством, что накладывает отпечаток на всю жизнь такого индивидуума. Это отличает психопатии от индивидуальных вариантов нормального характера и его непатологических девиаций.

Отсутствие психотических симптомов и прогрессирующего течения отличает расстройства личности от психических заболеваний. Психопатоподобное течение при психических расстройствах вследствие травм, интоксикаций и инфекций может напоминать психопатические реакции и декомпенсации, однако в этих случаях клиническая картина имеет свои особенности и ее развитие не соотносится по времени с имевшей место конкретной экзогенной вредностью. Диагноз психопатоподобной формы шизофrenии является обоснованным при выявлении симптоматики, свойственной течению процессуального заболевания. При различных степенях дебильности может отмечаться психопатизация личности, но при этом на первый план в клинической картине выступают признаки умственного недоразвития.

**Лечение и профилактика.** В задачи лечения расстройств личности входит выявление основных проявлений декомпенсации, а также коррекция патологических защитных механизмов и поведенческих реакций. Лечение должно быть дифференцированным в зависимости от типа психопатии и включать комплекс психотерапевтических, медикаментозных, реабилитационных мероприятий. Ведущая роль должна принадлежать психотерапии, главными целями которой являются перестройка личностных установок и компенсация характерных для психопатии девиаций, формирование адекватных принципов построения связей с окружающими и активизация социально-трудовых устремлений личности.

При лечении и профилактике декомпенсаций применяются транквилизаторы, антидепрессанты, нейролептики. Эти препараты снижают аффективную напряженность, делают пациентов более податливыми к психотерапии. Бензодиазепиновые транквилизаторы следует назначать с осторожностью и только на короткое время с учетом повышенного риска формирования лекарственной зависимости.

Профилактика психопатий должна начинаться с наблюдения за здоровьем матери во время беременности и ребенка с раннего его детства. Возможное раннее выявление и взятие под активное наблюдение подростков с характерными отклонениями, своевременное выявление биологических, органических, психогенных и микросредовых предпосылок неправильного поведения, организация контроля за формированием и развитием подростка, направленное на профилактическое вмешательство являются наиболее важными мерами профилактики.

## 14.2. Умственная отсталость (олигофрения)

К олиофрениям относится группа различных по этиологии, патогенезу, клиническим проявлениям патологических состояний, общим признаком которых является наличие врожденного или приобретенного в раннем детстве

(до трех лет) недоразвития психики с преобладанием интеллектуальной недостаточности. *Объединяющими признаками* олигофрений являются следующие:

- психическое недоразвитие с преобладанием интеллектуальной недостаточности;
- отсутствие прогредиентности, указывающей на патологический процесс;
- возникновение недоразвития в раннем детском возрасте.

*Краткая историческая справка.* Одно из первых описаний врожденного слабоумия с выделением двух его разновидностей по степени глубины (идиотии и имбэцильности) сделал в 1770 г. J.-Fr. Dufour. В 1838 г. J. Esquirol отделил врожденное слабоумие (идиотию) от приобретенного (деменции). В 1890 г. V. Magnan впервые описал легкую степень врожденного слабоумия — дебильность. Термин «олигофrenия» введен E. Kraepelin в 1915 г. как синоним понятия «общая задержка психического развития». В процессе дальнейшего изучения круг заболеваний, относимых к олигофрению, расширился, а границы понятия стали более расплывчатыми. В англо-американской психиатрии термин «олигофrenия» используется редко, более распространены такие обозначения, как «психическая задержка», «психическая недостаточность», «психическая субнормальность», а в последние годы, как и в МКБ-10, — «умственная отсталость». Критерием для определения различных степеней олигофрении является коэффициент интеллекта (IQ).

По представлениям отечественных исследователей, олигофrenия относится к обширной группе состояний, связанных с нарушением онтогенеза (дизонтогенез). С этой точки зрения олигофrenию следует рассматривать как аномалию, характеризующуюся недоразвитием психики (преимущественно интеллекта), личности и всего организма. О. Е. Фрейеров (1964) подчеркивал единство группы олигофрений на основании свойственных им характерных признаков, без которых диагноз олигофrenии невозможен.

*Распространенность.* Показатель распространенности умственной отсталости колеблется в пределах от 1 до 3 % среди населения. Около 75 % лиц с умственным недоразвитием имеют его легкую степень ( $IQ > 50$ ). Среди лиц мужского пола умственная отсталость встречается в 1,5 раза чаще, чем у лиц женского пола. Выявление олигофрений значительно возрастает в период от 7 до 18 лет, что связано с поступлением в школу, призывом в армию. В последние десятилетия отмечается накопление умственно отсталых в населении, что объясняется увеличивающимся выживанием детей с пороками развития и дефектами центральной нервной системы, улучшением выявления больных за счет совершенствования диагностических методов, повышением общей продолжительности жизни.

Умственная отсталость является преимущественно проблемой детского возраста, и подавляющее большинство пациентов с олигофrenией составляют лица с относительно неглубокой умственной недостаточностью, при которой возможна удовлетворительная социальная адаптация в обществе.

*Этиология и патогенез.* В большинстве случаев умственная отсталость развивается при сложном взаимодействии патогенных наследственных, экзогенных, биологических и социально-психологических факторов. Соотношение эндогенных и экзогенных факторов в ее происхождении всегда вызывало споры, однако многие ученые указывают на высокий удельный вес наследственно обусловленных форм олигофrenии (до 90 %). Олигофrenию с неясной этиологией относят к «недифференцированной», в отличие от «дифференцирован-

ной», при которой известна этиология и достаточно изучена клиническая картина (последние составляют около 35 %).

Этиологические факторы олигофрении в зависимости от времени их воздействия разделяют на три группы:

- 1) *наследственные, генетические* (поражение генеративных клеток, хромосомные аномалии);
- 2) *внутриутробные* (действующие на зародыш и плод);
- 3) *перинатальные* (родовые) и *постнатальные* (послеродовые).

Формы олигофрении различаются своими патогенетическими механизмами, однако имеются и общие патогенетические звенья, среди которых важная роль принадлежит периоду онтогенеза, когда происходит поражение развивающегося мозга. Различные патогенные факторы, действуя в период онтогенеза, могут вызвать однотипные изменения в мозгу, в то время как один и тот же этиологический фактор, воздействуя на разных этапах онтогенеза, может привести к различным последствиям. Аномалии развития тех или иных органов и систем чаще возникают в «критические периоды», когда повреждение совпадает с их закладкой или периодами наиболее интенсивного формирования. Понятие «дизонтогенез» как порока развития имеет принципиальное отличие от дефекта вследствие повреждения уже сформированного органа.

Различают следующие (дифференцированные) клинические группы и формы олигофрении.

1. *Олигофrenии, обусловленные наследственными факторами*: истинная микроцефалия; дизостотические формы (синдром Крузона, Апера и др.); ксеродермические формы (синдром Рада); энзимопатические формы, обусловленные нарушениями белкового, углеводного, липидного и других видов обмена (фенилкетонурия, галактоземия, гаргоилизм, синдром Марфана и др.); болезнь Лорренса — Муна — Барде — Бидля; олигофrenии, обусловленные хромосомными аберрациями (болезнь Дауна, синдромы Шерешевского — Тернера, Клейнфельтера и др.); олигофrenии, вызванные мутагенным поражением генеративных клеток родителей (ионизирующая радиация, химические вещества и т. п.).

2. *Олигофrenии, вызванные внутриутробным поражением зародыша и плода* (эмбрио- и фетопатии): вирусными инфекциями, например краснухой беременных (рубеолярная эмбриопатия); врожденным сифилисом, токсоплазмозом, листериозом и другими инфекциями; гормональными нарушениями и другими эндогенными и экзогенными токсическими факторами.

3. *Олигофrenии, обусловленные вредными факторами перинатального периода и первых трех лет внеутробной жизни*: иммунологической несовместимостью крови матери и плода, например по резус-фактору; вызванные асфиксийей плода и новорожденного, а также родовой травмой; вызванные перенесенными в раннем детстве инфекциями и черепно-мозговыми травмами; атипичные олигофrenии, обусловленные врожденной гидроцефалией или краниostenозом, сочетающиеся с детским церебральным параличом, преимущественным недоразвитием отдельных систем головного мозга и т. п.

*Клиника.* По степени умственного недоразвития различают три формы олигофрении: идиотия, имbecильность, дебильность. Дебильность в свою очередь подразделяется на выраженную, умеренную, легкую. В зависимости от темперамента олигофренов разделяют на торpidных (заторможенных) и эретичных (возбудимых).

При всем разнообразии клинических проявлений различных форм олигофрении общим для всех них является:

- 1) наличие тотального недоразвития психики, включая недоразвитие познавательных способностей и личности в целом;
- 2) ведущая роль в структуре психического недоразвития принадлежит недостаточности высших сторон познавательной деятельности, прежде всего абстрактного мышления, при относительно удовлетворительном уровне развития эволюционно более древних компонентов личности, таких как темперамент, эффективность, потребности, связанные с инстинктами.

*Диагностика и дифференциальная диагностика.* Диагностика олигофрений основывается на установлении отставания в психическом развитии в детском и подростковом возрасте, недоразвития абстрактного мышления, отсутствия прогредиентности. Клинико-психопатологическая диагностика должна подкрепляться патопсихологическим и соматоневрологическим обследованием.

Степень умственной отсталости оценивается стандартизованными тестами (тест Векслера с оценкой интеллектуального коэффициента — IQ). Тесты могут быть дополнены шкалами, оценивающими социальную адаптацию. Эти методики обеспечивают ориентировочное определение степени умственной отсталости. Диагноз будет также зависеть от общей оценки интеллектуального функционирования по выявленному уровню навыков.

Диагноз должен базироваться на достигнутом на настоящий момент уровне умственной деятельности.

*Умственная отсталость легкой степени* (F70) — ориентировочный IQ составляет 50-69 (в зрелом возрасте умственное развитие соответствует развитию в возрасте 9-12 лет). Вероятны некоторые трудности обучения в школе. Многие взрослые будут в состоянии работать, поддерживать нормальные социальные отношения и вносить вклад в общество.

*Умственная отсталость умеренная* (F71) — ориентировочный IQ колеблется от 35 до 49 (в зрелом возрасте умственное развитие соответствует развитию в возрасте 6-9 лет). Вероятно заметное отставание в развитии с детства, но большинство может обучаться и достичь определенной степени независимости в самообслуживании, приобрести адекватные коммуникационные и учебные навыки. Взрослые будут нуждаться в разных видах поддержки в быту и на работе.

*Умственная отсталость тяжелая* (F72) — ориентировочный IQ колеблется от 20 до 34 (в зрелом возрасте умственное развитие соответствует развитию в возрасте 3-6 лет). Вероятна необходимость постоянной поддержки.

*Умственная отсталость глубокая* (F73) - ориентировочный IQ ниже 20 (в зрелом возрасте умственное развитие ниже развития в трехлетнем возрасте). Результатом является тяжелое ограничение самообслуживания, коммуникабельности и подвижности, а также повышенная сексуальность.

При диагностике дифференцированных форм важное значение имеют лабораторные биологические методы исследования: цитогенетический, биохимический, иммунологический, бактериологический.

Олигофрении необходимо отграничивать от:

- резидуальной деменции после перенесенных в раннем возрасте органических поражений головного мозга;
- прогрессирующих деменций при наследственно-дегенеративных заболеваниях;

интеллектуального дефекта при начавшихся в раннем детском возрасте шизофрении, эпилепсии;

— педагогической запущенности, психического инфантилизма, вторичных задержек развития.

В последнем случае (при педагогической запущенности) замедление психического развития может наблюдаться у здорового ребенка в результате ошибок и дефектов воспитания и обучения. Лица с педагогической запущенностью обнаруживают недостаточность общеобразовательных знаний, однобокость интересов, демонстративность в поведении, прямолинейность суждений. Однако при соответствующей педагогической и медицинской помощи у них выявляется способность к усвоению новых знаний, хорошая память, быстрое накопление социального опыта и знаний. Они в состоянии приобретать профессию и адаптироваться в новых условиях.

Для установления этиологии олигофрении необходимы составление родословной, цитогенетическое обследование, исключение приобретенного интеллектуального дефекта (деменции), наследственного дефекта обмена (фенилкетонурии), дифференциальный диагноз с нозологически самостоятельными формами умственной отсталости (болезнью Дауна, гипотиреозом, мукополисахаридозом и др.).

*Лечение (основные принципы).* Основная роль в коррекции умственной отсталости принадлежит психолого-педагогическому процессу; большое значение имеют выявление и развитие сохранных способностей пациента, семейная психотерапия, контакт врача с педагогами. При выявлении специфической нозологической формы обменных нарушений, обусловившей умственную отсталость (фенилкетонурия, гипотиреоз), лечение должно быть строго специфическим — с учетом медико-генетической консультации и рекомендаций эндокринолога. Выбор медикаментозного лечения в остальных случаях (препараты нейрометаболического, дегидратирующего, цереброваскулярного действия, транквилизаторы, нормотимики и др.) производится в соответствии со структурой психопатологического синдрома, возрастом, соматическим состоянием, индивидуальной переносимостью препаратов. Целью лечебно-реабилитационных мероприятий является успешная социально-трудовая адаптация пациента, редукция осложняющей психопатологической симптоматики.

### 14.3. Нарушения психологического развития

Нарушения психологического развития — разновидность психического дистонгенеза, представляющая собой патологические изменения темпа, последовательности и согласованности созревания психических функций в детский и подростковый периоды, которые не могут быть объяснены исключительно умственной отсталостью, неврологической патологией или неадекватным обучением в школе. При этом могут наблюдаться патологические изменения в виде задержки, ускорения или искажения развития тех или иных психических функций. Несмотря на невозможность объяснить данные расстройства неврологической патологией, в ряде случаев при детальном обследовании могут быть выявлены отдельные признаки незрелости неврологического развития.

Наиболее часто встречаются патологические нарушения речи, моторной координации, школьных навыков (чтение, правописание, счет, усвоение знаний). Нарушения психологического развития часто редуцируются по мере взросления ребенка, однако такая редукция бывает не всегда полной.

**Краткая историческая справка.** На рубеже XIX и XX вв. впервые предметом научных исследований стали различные формы психических отклонений в детском и подростковом возрасте. В этот период стали обращать внимание на проблему неуспеваемости детей с психическими отклонениями в народных школах, а также проблему антисоциального поведения таких детей. Исследование нарушений психического развития приобрело комплексный характер и развивалось по трем основным направлениям:

- 1) антропологическое (Б. Морель, Ч. Ломброзо);
- 2) клинико-психопатологическое и клинико-психологическое (Э. Крепелин, В. Бехтерев, С. Корсаков, В. Сербский, Д. Бурневиль, Г. Россолимо и др.);
- 3) психолого-педагогическое (А. Бинз, Т. Симон и др.).

Б. Морель (1809-1873) и его последователи В. Маньян и М. Легран составили детальное описание так называемых вырождений — различного рода психических отклонений, накапливающихся в нескольких поколениях. Описанные ими нарушения включали как относительно легкие нарушения: «нервный темперамент», аморальность, склонность к сексуальным, алкогольным эксцессам, так и такие более тяжелые задержки развития, как врожденное слабоумие, уродства, бесплодие и др. Э. Крепелин (1856-1926) в своих работах разграничил врожденные умеренные интеллектуальные нарушения, обозначенные им как задержка психического развития, и олигофрению как выраженное нарушение интеллекта. Бельгийский психиатр Жан Демор (1867-1941) выделил различные причины умственного отставания, различая при этом патологические формы, связанные с биологическими причинами от нарушений, обусловленных социально-педагогическими упущениями. Швейцарский педагог И. Песталоцци (1746-1827) впервые попытался сформировать систему специфического обучения детей с легкими формами отсталости в специальных учебных заведениях. В дальнейшем М. Монтессори (1870-1952) создала ортофеническую школу для детей с нарушениями психического развития, где использовалась система сенсомоторного воспитания. В России, а в дальнейшем и в СССР идеи о единой сети специализированных школ для детей с нарушениями психического развития стали претворяться в жизнь благодаря усилиям выдающегося отечественного психиатра П. Кащенко (1858-1920).

**Распространенность.** Эпидемиологический показатель распространенности нарушений психического развития и психических нарушений детского возраста до 2 лет включительно составляет 6,9 % в населении. В период первого возрастного кризиса (3 года) эти показатели возрастают до 9,1 % и в дошкольном возрасте сохраняют тенденцию к росту — 9,3 %.

**Этиология и патогенез.** Согласно современным представлениям, этиология нарушений психического развития и психических расстройств, проявляющихся в детском возрасте, носит многофакторный характер. Наиболее значимы такие факторы, как: наследственность, минимальная мозговая дисфункция, соматическая патология, особенно ведущая к поражению тканей мозга, социально-экономические и культуральные особенности окружения. В основе специфических нарушений психологических функций, не обусловленных неврологическими отклонениями, сенсорной недостаточностью, умственной отсталостью или неблагоприятными факторами окружающей среды, лежит, предположительно, задержка развития или созревания нейрональных связей и неврологических процессов, а не органическая дисфункция. Значительная доля детей с нарушениями психического развития, у которых многие родственники страдают сходными

расстройствами, указывает на фактор генетической предрасположенности к данного рода патологии.

**Клиника.** Клиническая картина нарушений психологического развития включает специфические расстройства развития речи, специфические расстройства развития школьных навыков, специфическое расстройство развития двигательных функций, общие расстройства социальных взаимодействий и коммуникабельности с ограниченным, стереотипным комплексом интересов и действий, детским аутизмом, гиперактивностью.

При *специфических расстройствах развития речи* (F80) с ранних стадий развития нарушается процесс приобретения речевых навыков. При этом не выявляются неврологические нарушения, речевые механизмы, сенсорная недостаточность, умственная отсталость или неблагоприятные факторы окружающей среды. Данного рода расстройства часто сопровождаются такими проблемами, как трудности при чтении, правописании и произношении слов, нарушения в межличностных отношениях, эмоциональные и поведенческие расстройства. В рамках расстройства развития речи выделяют специфические расстройства артикуляции речи с дислалией (косноязычием), лепетом (детской формой речи), сюсюканьем. Расстройства артикуляции проявляются снижением способности к употреблению ребенком речевых звуков в сравнении с возрастной нормой при сохранности уровня языковых навыков. Помимо нарушений артикуляции, встречается расстройство экспрессивной речи, при котором способность ребенка использовать разговорный язык находится на уровне заметно более низком, чем это соответствует его возрасту, но при котором понимание языка находится в пределах возрастной нормы. Расстройство рецептивной речи проявляется снижением понимания ребенком языка в сравнении с возрастной нормой и, как следствие, нарушением всех сторон использования языка с отклонениями в произношении звуков.

*Специфические расстройства развития школьных навыков* (F81) — группа расстройств, при которых нарушаются процессы приобретения учебных навыков с ранних стадий развития, не являющихся следствием умственной отсталости травмы или заболевания мозга. Группа включает такие нарушения, как специфическое расстройство чтения (дислексия), изолированное расстройство правописания (дисграфия), расстройство счета (акалькулия развития, синдром Герстмана).

*Специфическое расстройство развития двигательных функций* (F82) определяется задержкой развития моторной координации, выражющейся в различных проявлениях диспраксии, угловатости движений (синдром неуклюжего ребенка) и др., которая не может быть объяснена обычным интеллектуальным снижением или неврологическим нарушением.

*Общие расстройства развития* (F84) — группа расстройств, характеризующихся качественными изменениями в социальных взаимодействиях и показателях коммуникабельности, а также ограниченным, стереотипным кругом интересов и действий. Качественные изменения проявляются во всех ситуациях жизнедеятельности индивида. Группа включает такие расстройства, как: детский аутизм, синдром Каннера, синдром Аспергера и др.

*Детский аутизм* характеризуется наличием аномалий и задержек в развитии, проявляющихся в возрасте до трех лет; выраженной утратой интереса к окружающему; наличием психопатологических изменений в трех сферах: 1) эквивалентных социальных взаимодействиях; 2) функциях общения; 3) поведении, которое ограниченно, стереотипно и монотонно. Специфические симптомы ау-

тизма сопровождаются такими неспецифическими расстройствами, как фобии, расстройства сна и приема пищи, вспышки раздражения и агрессивность.

*Синдром Каннера* отличается от детского аутизма или возрастом начала расстройства (возраст старше трех), или синдромальной незавершенностью триады патологических нарушений, необходимой для постановки диагноза детского аутизма (эквивалентное социальное взаимодействие, функции общения и поведения, характеризующиеся ограниченностью, стереотипностью и монотонностью).

*Синдром Аспергера* включает диагностические критерии, характерные для аутизма, но отличается отсутствием остановки или задержки развития речи и познания.

*Диагностика и дифференциальная диагностика.* Расстройства психологического развития имеют общие диагностические критерии:

- а) начало обязательно в младенческом или детском возрасте;
- б) недостаточность или задержка развития функций, тесно связанных с биологическим созреванием центральной нервной системы;
- в) ровное течение без ремиссий и рецидивов.

В большинстве случаев страдающие функции включают речь, зрительно-пространственные навыки и двигательную координацию. Обычно задержка или недостаточность, проявившаяся в раннем возрасте, уменьшается по мере взросления ребенка, с сохранением легкой резидуальной недостаточности в зрелом возрасте.

*Лечение.* Комплексное медико-педагогическое лечение должно иметь системный продолжительный характер, проводиться в амбулаторно-поликлинических условиях в детских психиатрических учреждениях и детских специализированных учебных заведениях. В процессе терапии широко используется семейная терапия, интенсивная нейрофизиологическая реабилитация. Фармакотерапия включает ноотропы, нейрометаболические и церебровазоактивные препараты.

#### 14.4. Расстройства, начинающиеся в детском возрасте

Эмоциональные расстройства и расстройства поведения, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте, представляют собой группу разнородных нарушений психического, психосоциального и психофизиологического уровней функционирования ребенка. К их числу относят гиперкинетические расстройства, расстройства поведения, эмоциональные расстройства, расстройства социального функционирования, тики, энурез (энкопрез) неорганической природы.

*Клиника.* Спектр проявлений расстройств данной категории довольно разнообразен. Всю их совокупность можно разделить на несколько основных групп:

- 1) гиперкинетические расстройства с дефицитом внимания;
- 2) расстройства личности и поведения у детей;
- 3) эмоциональные расстройства у детей;
- 4) расстройства социальной адаптации детского возраста;
- 5) специфические расстройства психофизиологических функций (тики, энурез, энкопрез и др.).

*Гиперкинетические расстройства* - группа расстройств, основным признаком которых является чрезмерно активное, слабо модулируемое поведение в сочетании с дефицитом внимания и отсутствием настойчивости. Такое пове-

дение характеризуется постоянством и не зависит от внешних ситуаций. Расстройство обычно возникает в первые пять лет жизни. По мере развития ребенка дефицит внимания редуцируется, однако отдельные недостатки организации и регулируемости психической деятельности, слабая настойчивость могут сохраняться в школьный период и даже во взрослой жизни. Гиперкинетические расстройства встречаются у мальчиков чаще, чем у девочек.

Дети с гиперкинетическими расстройствами часто нарушают школьную дисциплину, попадают в различные инциденты в силу собственной безрассудности, расторможенности, неумения соблюсти социальную дистанцию. Нередко данные расстройства сопровождаются когнитивными нарушениями и специфическими задержками в моторном и речевом развитии, трудностями в чтении и другими школьными проблемами.

*Расстройства поведения* (F91) у детей включают варианты диссоциального, агрессивного или вызывающего поведения. Поведенческие расстройства, как и у взрослых, характеризуются выраженностью, выходя за рамки ребяческой шалости, и стойкостью.

Такие дети проявляют чрезмерную драчливость, хулиганство, жестокость к другим людям или животным, склонны к вызывающему поведению, разрушениям, поджогам, воровству. Они лживы, непослушны, часто прогуливают школу, убегают из дома, игнорируют просьбы и правила, намеренно досаждают другим людям. Поведенческие нарушения легче формируются в условиях неблагоприятного психосоциального окружения.

Расстройства поведения могут ограничиваться рамками семьи (F91.0) и проявляться в антисоциальном или агрессивном поведении по отношению к родственникам. Ребенок с расстройством поведения может обнаруживать грубое оппозиционное поведение по отношению как к взрослым, так и к сверстникам. В таких случаях диагностируют несоциализированное расстройство поведения (F91.1). Однако в ряде случаев дети могут быть хорошо интегрированы в среду сверстников, и конфликты возникают только при общении со взрослыми, что дает основание рассматривать данную патологию как социализированное расстройство поведения (F91.2).

*Эмоциональные расстройства, на голо которых специфично для детского возраста* (F93), включают тревожные и фобические состояния. Тревожные состояния возникают в ранние годы жизни и преимущественно связаны с ситуациями разлуки, отделения от тех людей, к которым ребенок привязан. Тревога характеризуется нереалистичным поглощающим беспокойством за благополучие и безопасность лиц, к которым испытывается привязанность, упорным неадекватным страхом одиночества. Такие дети могут отказываться идти в школу или ложиться спать, чтобы не расставаться с лицом, к которому испытывается большая привязанность. Тревога может сопровождаться соматическими симптомами (тошнота, боль в животе, головная боль, рвота и др.). Могут отмечаться повторяющиесяочные кошмары о разлуке.

*Фобическое тревожное расстройство в детском возрасте* (F93.1) характеризуется неадекватно выраженными страхами, специфичными для определенных фаз развития ребенка (например, незнакомые люди, предметы угрожающего вида и др.).

*Электиновый мутизм* (F94.0) — состояние, при котором отмечается эмоционально обусловленная избирательность в общении. Ребенок достаточно хорошо общается в некоторых ситуациях, но оказывается не в состоянии говорить в других (определенных) ситуациях. Данное расстройство проявляется в ран-

нем возрасте, встречается приблизительно с одинаковой частотой у двух полов и сочетается с выраженными личностными особенностями, такими как социальная тревожность, отгороженность, чувствительность. Как правило, ребенок говорит дома или в среде близких друзей, но молчит в школе или с незнакомыми.

*Расстройства привязанностей в детском возрасте* (F94.1, F94.2) характеризуются стойкими нарушениями социальных взаимосвязей ребенка, что является реакцией на изменения в средовых условиях. Отмечаются боязливость, повышенная настороженность, которые не исчезают при утешении. Такие дети с трудом общаются со сверстниками, часто бывают агрессивны к себе и другим. Такие расстройства, вероятно, возникают как результат жестокого обращения или серьезных ошибок в воспитании. В других случаях могут проявляться неразборчивые привязанности, сопровождаемые определенной прилипчивостью в отношениях, плохо модулированным взаимодействием со сверстниками. У таких детей в анамнезе часто отмечаются смены воспитателей или многочисленные смены семьи.

*Тики* (F95) — непроизвольные, быстро повторяющиеся, неритмичные движения ограниченной группы мышц или голосовая продукция, начинающиеся внезапно и явно бесцельно. Как правило, имеют характер неодолимости, но иногда могут быть подавлены на какое-то время. Тики можно разделить на простые и сложные. Простые тики включают двигательные нарушения (мигание, подергивание шеи, пожимание плечом и гримасничанье) и вокальные (откашливание, лаянье, фырканье, шмыганье). Сложные тики включают подпрыгивание или самопоколачивание. Голосовые тики проявляются повторением особых слов, иногда непристойных (копролалия).

*Энурез неорганической природы* (F98.0) — непроизвольное испускание мочи ночью или днем, не соответствующее возрасту ребенка, не обусловленное каким-либо неврологическим или урологическим заболеванием или аномалией мочевого тракта. Энурез может отмечаться с рождения как патологическая задержка нормального младенческого недержания или возникать после периода приобретенного контроля за мочевым пузырем. В последнем случае расстройство обычно проявляется в возрасте 5-7 лет. Энурез может сочетаться с эмоциональными или поведенческими расстройствами.

*Энкопрез неорганической природы* (F98.1) — произвольное или непроизвольное отхождение кала нормальной консистенции в местах, которые не предназначены для этой цели. Так же как и энурез, энкопрез может быть патологическим продолжением нормального младенческого недержания или проявляться как потеря навыков удержания кала вслед за периодом приобретенного контроля за кишечником. В некоторых случаях может отмечаться намеренное отложение кала в неподходящих местах, несмотря на нормальный физиологический контроль за функцией кишечника.

*Заикание* (F98.5) представляет собой частые повторения или пролонгацию звуков, слов или слов или частые остановки, нерешительность в речи с нарушениями ее плавности и ритмического течения. Начинается, как правило, в возрасте до 12 лет, при этом часто отмечаются два острых периода: между 2-4 и 5-7 годами. Развивается в течение нескольких недель или месяцев и имеет склонность к прогрессированию. Выделяют клонико-тоническое заикание с нарушением ритма, темпа, плавности речи — в виде повторения начальных звуков или слов (логоклония), с клоническими судорогами, переходящими в тонические; и тонико-клоническое заикание, которое характеризуется нару-

шением ритма, плавности речи в виде запинок и остановок с повышением волка, нарушениями дыхания, дополнительными движениями в мышцах лица, шеи, конечностей.

Заикание может приобретать длительный хронический характер с развитием страха перед речью, однако от 50 до 80% детей с заиканием, особенно в легких случаях, выздоравливают.

*Этиология и патогенез.* Факторы, формирующие и определяющие течение расстройств детского возраста, разнообразны. Гиперкинетические расстройства формируются под влиянием целого ряда соматических и психологических факторов. К их числу можно отнести минимальную мозговую дисфункцию вследствие перинатальной энцефалопатии; пережитые в младенческом возрасте стрессовые ситуации (жестокое обращение родителей; длительная эмоциональная или сенсорная депривация; беспокойство, мнительность характера). Определенную роль играет генетическая предрасположенность, пубертатная гиподинамиия, перенесенные тонзиллогенные или вирусные инфекции, различные травмы головного мозга, хронические интоксикации, радиоактивное облучение, переутомление и др. Расстройства поведения формируются в условиях плохого или неправильного обращения с детьми, конфликтных отношений между родителями, алкоголизации и антисоциального образа жизни родителей. В развитии тревожно-аффективных расстройств, нарушений социализации значительную роль играют неправильное воспитание, гиперопека или, наоборот, частая смена воспитателей, опекунов, социальная депривация, раннее помещение в дома-интернаты. В основе расстройств психофизиологических функций лежит генетически обусловленный дефект мезенцефальных, дизенцефальных и сегментарных структур ЦНС, кроме того, определенную роль могут играть черепно-мозговые травмы, нейроинфекции и другие поражения мозга.

*Распространенность.* Расстройства поведения детского возраста определяются у 9 % мальчиков и 2 % девочек в возрасте до 18 лет. Эмоциональные расстройства встречаются у 2,5 % детей. Расстройства социального функционирования встречаются менее чем у 1 % больных психическими расстройствами. Транзиторное тикозное расстройство отмечается у 5-24 % детей школьного возраста, хронические двигательные или голосовые тики встречаются у 1,6 % населения. Энурез в пятилетнем возрасте встречается у 7 % мальчиков и 3 % девочек, в десятилетнем возрасте - у 3 % мальчиков и 2 % девочек и почти полностью отсутствует у девочек в возрасте 18 лет. Энкопрез выявляется у 6 % детей трехлетнего возраста и у 1,5 % семилетних детей. Заикание наблюдается у 5-8 % детей, у мальчиков в три раза чаще, чем у девочек.

*Дифференциальная диагностика.* При дифференциальной диагностике психических расстройств детского возраста следует учитывать слабую дифференциированность психопатологической симптоматики в детском возрасте, что приводит к тому, что у ребенка в рамках одного симптомокомплекса можно выделить расстройства разных групп. Дифференциальную диагностику гиперкинетических расстройств осуществляют с расстройствами поведения. Гиперактивность (ажитация) и невнимательность могут сопровождать тревогу или депрессивное расстройство. В случае острого начала гиперкинетического поведения у ребенка школьного возраста можно заподозрить психогенную реакцию, органическое заболевание головного мозга, маниакальное состояние или детскую шизофrenию. При выявлении асоциального поведения необходимо исключать биполярное расстройство, шизофrenию, общее расстройство развития, гиперкинетическое расстройство, манию, депрессию. Кроме того, социальные

расстройства следует дифференцировать от расстройств адаптации, для которых характерна отчетливая связь с недавним стрессом. Тики следует отличать от таких неврологических нарушений, как дистонии, хореоформные, атетоидные, миоклонические движения, а также от стереотипий и навязчивых движений. При наличии энуреза или энкопреза необходимо исключать возможные органные причины их возникновения: структурные, неврологические или инфекционные нарушения выделительных систем (уропатия, цистит, агангиоз толстой кишки, расщелина позвоночника); соматические заболевания и дисфункции, обусловливающие полиурию (сахарный или несахарный диабет), запоры; расстройства сознания и сна (опьянение, сомнамбулизм, эпилептические припадки).

Заикание дифференцируют от спастической дисфонии, которая отличается наличием патологического паттерна дыхания и нечеткостью речи, которая характеризуется наличием патологического паттерна дыхания и нечеткостью речи, что проявляется беспорядочным и дизритмичным строем речи в виде быстрых и резких вспышек слов и фраз.

*Лечение.* Основные виды терапии психических расстройств детского возраста включают:

- 1) поведенческую и семейную психотерапию;
- 2) медикаментозное лечение;
- 3) коррекционные педагогические мероприятия.

При каждой из разновидностей психических расстройств детского возраста удельное соотношение данных видов терапии различно.

Так, при лечении гиперкинетических расстройств основу терапии составляют лекарственные препараты с нейрометаболическим стимулирующим эффектом. Наиболее широко используется пантогам курсами по 1,5-2 мес. в сочетании с витаминотерапией. Также отмечается положительный эффект от использования аналогов адренокортикотропного гормона. При необходимости используют коррекционные курсы школьного обучения, семейную психотерапию.

Терапия эмоциональных расстройств детского возраста включает семейную, поведенческую и рациональную психотерапию с десенсибилизацией психотравмирующих ситуаций или ситуаций, вызывающих страх. Допустимо использование нейрометаболических препаратов седативного действия, а также малых доз антидепрессантов. Большинство детских фобий проходит без специфического лечения. При лечении социального расстройства основной акцент ставится на развитие навыков общения в танцах, пении, играх, при этом назначаются кратковременные курсы анксиолитиков.

При наличии тиков рекомендуется поведенческая психотерапия, направленная на изменение привычек, формирование установки на игнорирование тиковых проявлений. При нетяжелых формах тиков стараются избегать медикаментозных назначений. В крайних случаях рассматривается вопрос о назначении нейролептиков.

При наличии энуреза (энкопреза) особое внимание уделяют обучению пользованию туалетом, ограничению жидкости за 2 ч перед сном, иногда рекомендуют ночное пробуждение для посещения туалета. В более тяжелых случаях показано назначение мелипрамина или дрипгана.

При заикании эффективны тренинги, включающие отвлечение внимания, внушение и релаксацию. Пациентов обучают говорить одновременно с ритмическими движениями метронома, руки, пальцев, медленно нараспев и монотонно. Используется также и самотерапия, направленная на понимание заикания как

поведения определенного типа, которое можно изменить. Дополнительно проводят приемы десенсибилизации, снижающие эмоциональные реакции, страх перед заиканием, физиотерапевтические процедуры, курсы общего и специализированного логопедического массажа, речевую терапию. Медикаментозное лечение является вспомогательным и направлено на купирование симптомов тревоги, депрессии, облегчение коммуникативных взаимодействий. Используются мягкие седативные и общеукрепляющие средства (пантогам, препараты валерианы, пустырника, алоз, поливитамины и витамины группы В, препараты магния). При спастических формах препаратами выбора являются спазмолитики (мидокалм, теофедрин). В более тяжелых случаях применяют с осторожностью транквилизаторы или карbamазепин.

## **Раздел IV**

# **ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ ОКАЗАНИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

## **Глава 15. ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ**

В Российской Федерации психиатрическая помощь заболевшим оказывается как в амбулаторных условиях, так и в психиатрических стационарах. При этом психиатрическая помощь включает в себя оценку психического здоровья граждан в порядке, установленном Законом РФ от 2 июля 1992 г. №3185-1 (с изм. и доп., вступившими в силу 01.01.2017 г.) «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании», диагностику психических расстройств, лечение, уход, а также медико-социальную реабилитацию.

Психиатрическая помощь в стационарах и внебольничных учреждениях оказывается преимущественно по территориальному принципу. Это позволяет осуществлять тесный контакт с лечебными учреждениями непсихиатрического профиля, органами правопорядка, территориальными административными структурами, обеспечивающими социальную защиту граждан, судами (в рамках недобровольной госпитализации и принудительного лечения).

Амбулаторная психиатрическая помощь оказывается в диспансерных учреждениях, имеющихся практически в каждом районе мегаполисов. В последнее время отмечается тенденция к слиянию диспансеров и созданию амбулаторных учреждений, рассчитанных на несколько районов города (в зависимости от количества проживающих граждан).

Уход за лицами, страдающими психическими расстройствами, также является частью оказания психиатрической помощи. Под уходом в данном случае понимается не только соблюдение санитарно-гигиенических правил и норм, но и обслуживание больного, оказание на него психологического воздействия, создание наиболее благоприятных условий для его выздоровления, облегчения страданий и предотвращения осложнений.

Организация и оказание психиатрической помощи в Российской Федерации регламентируется рядом нормативно-правовых документов, основным из которых является указанный выше Закон № 3185-1. Кроме того, Правительством РФ приняты постановления и другие нормативные документы, регламентирующие различные вопросы оказания психиатрической помощи:

1) Постановление Правительства РФ от 25 мая 1994 г. № 522 (в ред. от 24.11.2014 г.) «О мерах по обеспечению психиатрической помощью и социальной защите лиц, страдающих психическими расстройствами», которым утверждены «Положение об учреждениях, оказывающих внебольничную и стационарную психиатрическую помощь»; «Положение о лечебно-производственных государственных предприятиях для проведения трудовой терапии, обучения новым профессиям и трудоустройства на этих предприятиях лиц, страдающих

психическими расстройствами, включая инвалидов»; «Положение об общежитиях для лиц, страдающих психическими расстройствами, утративших социальные связи»;

2) Приказ Минздрава РФ от 8 апреля 1998 г. № 108 «О скорой психиатрической помощи»;

3) Постановление Правительства РФ от 28 июля 2005 г. № 462 (в ред. от 04.09.2012 г.) «О контроле за деятельностью психиатрических и психоневрологических учреждений по оказанию психиатрической помощи»;

4) Приказ Минздрава РФ от 24 октября 2002 г. № 325 «О психологической и психиатрической помощи в чрезвычайных ситуациях»;

5) Приказ Минздрава РФ от 16 сентября 2003 г. № 438 «О психотерапевтической помощи»;

6) Постановления Правительства РФ, регламентирующие вопросы социальных гарантий медицинского персонала и иных работников, участвующих в оказании психиатрической помощи (Постановление Правительства РФ от 14 февраля 2003 г. № 101 (в ред. от 24.12.2014 г.) «О продолжительности рабочего времени медицинских работников в зависимости от занимаемой ими должности и (или) специальности»);

7) Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 30 мая 2005 г. № 370 «Об утверждении Инструкции об организации производства судебно-психиатрических экспертиз в отделениях судебно-психиатрической экспертизы государственных психиатрических учреждений»;

8) Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 17 мая 2012 г. № 566н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи при психических расстройствах и расстройствах поведения».

В соответствии с «Положением об учреждениях, оказывающих внебольничную и стационарную психиатрическую помощь», утвержденным Постановлением Правительства РФ от 25 мая 1994 г. № 522, учреждением, оказывающим внебольничную и стационарную психиатрическую помощь, является учреждение государственной, муниципальной и частной систем здравоохранения, прошедшее в установленном порядке лицензирование и получившее право на деятельность по оказанию психиатрической помощи. Также психиатрическую помощь оказывают самостоятельные специализированные учреждения и структурные подразделения других лечебно-профилактических, учебных и научно-исследовательских учреждений.

Следует особо отметить, что все иностранные граждане и лица без гражданства, находящиеся на территории Российской Федерации, при оказании им психиатрической помощи пользуются всеми правами, установленными Законом «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании», равные с гражданами РФ.

*Государством гарантироваются* следующие виды психиатрической помощи и социальной защиты граждан, страдающих психическими заболеваниями:

- неотложная психиатрическая помощь;
- консультативно-диагностическая, лечебная, психопрофилактическая, реабилитационная помощь во внебольничных и стационарных условиях;
- все виды психиатрической экспертизы, определение временной нетрудоспособности;
- социально-бытовая помощь и содействие в трудоустройстве лиц, страдающих психическими расстройствами;
- решение вопросов опеки;

- консультации по правовым вопросам и другие виды юридической помощи в психиатрических и психоневрологических учреждениях;
- социально-бытовое устройство инвалидов и престарелых, страдающих психическими расстройствами, а также уход за ними;
- обучение инвалидов и несовершеннолетних, страдающих психическими расстройствами;
- психиатрическая помощь при стихийных бедствиях и катастрофах.

## 15.1. Скорая психиатрическая помощь

Оказание скорой психиатрической помощи осуществляется врачебными и сестринскими бригадами, которые формируются в составе станций (подстанций) скорой медицинской помощи, психоневрологического диспансера, психиатрической больницы, в ряде случаев центральной районной больницы. Деятельность бригад скорой психиатрической помощи регламентируется «Положением о скорой медицинской помощи», Приказом Минздрава РФ от 8 апреля 1998 г. № 108 «О скорой психиатрической помощи».

Скорая психиатрическая помощь оказывается по месту проживания граждан, а также в лечебно-профилактических учреждениях. Бригады скорой психиатрической помощи обеспечивают оказание психиатрической помощи, принимают решение о госпитализации граждан, в том числе и в недобровольном порядке, в соответствии с действующими правовыми нормами, осуществляют транспортировку лиц в лечебное учреждение. При этом психиатрические бригады не имеют права выдавать справки о временной нетрудоспособности, осуществлять различные экспертные действия, в том числе экспертизу алкогольного опьянения.

При получении сведений об агрессивных действиях пациентов, наличии у них оружия, владении пациентами приемами рукопашного боя бригадой скорой психиатрической помощи вызывается наряд полиции. При оказании психиатрической помощи больной может быть фиксирован с использованием широких лент из плотной хлопчатобумажной ткани. При этом время начала фиксации указывается в медицинской документации, оформляемой бригадой скорой психиатрической помощи.

Штатный персонал бригад скорой психиатрической помощи устанавливается из расчета: один круглосуточный врачебный пост на 300 тыс. населения в городах численностью свыше 100 тыс. жителей, но не менее одного круглосуточного поста на город. Должности фельдшеров устанавливаются в соответствии с должностями врачей.

В практике оказания скорой психиатрической помощи при острых и неотложных состояниях выделяют два вида лечебных мероприятий:

1) оказание психиатрической помощи с последующим принятием решения о госпитализации пациента в психиатрический стационар. В данном случае в основном купируются психомоторное возбуждение, аффективная напряженность, состояние тревоги и страха. Возможно возникновение ситуации, при которой осуществляется более широкий круг неотложных мероприятий, например при гемодинамических расстройствах, нарушении функции внешнего дыхания;

2) оказание неотложной психиатрической помощи без последующей госпитализации пациента. Например, при расстройствах непсихотического уровня или в случае купирования осложнений приема психофarmacологических средств, например купирование явлений акатизии.

## 15.2. Специализированная психиатрическая помощь

Основными принципами оказания психиатрической помощи в лечебных учреждениях РФ являются:

— *дифференциация*, представляющая собой разделение входящих потоков пациентов с последующим размещением в различных отделениях в соответствии с остротой процесса, полом, возрастом, наличием коморбидной патологии. Так, например, в городских психиатрических больницах имеются отделения детские, подростковые, геронтологические, а также отделения для размещения пациентов с острой патологией, больных туберкулезом, кишечными инфекциями;

— *ступенчатость*, заключающаяся в наличии нескольких этапов оказания помощи, включающих в себя диспансерное звено (оказание внебольничной психиатрической помощи), полустанционарный этап (дневные стационары, которые целесообразно включать в состав ПНД), психиатрические отделения больниц;

— *преемственность*, заключающаяся в обмене информацией между лечебными учреждениями различного звена, а также различных регионов. При этом учреждения предоставляют медицинские сведения о пациентах по соответствующим запросам.

Структура психиатрической помощи в Российской Федерации представлена следующими учреждениями:

- психиатрические стационары;
- психоневрологические диспансеры;
- скорая психиатрическая помощь;
- дневные стационары (учреждения полустанционарного типа);
- психиатрические отделения многопрофильных стационаров;
- кабинеты поликлинической сети;
- психоневрологические интернаты;
- реабилитационные центры;
- кризисные центры;
- детские школьные специализированные учебные заведения.

### *Амбулаторная психиатрическая помощь*

Амбулаторная психиатрическая помощь гражданам, страдающим психическими расстройствами, в зависимости от медицинских показаний оказывается в виде консультативно-лечебной помощи или диспансерного наблюдения.

Консультативно-лечебная помощь может оказываться как при добровольном обращении, так и по показаниям (чаще всего после выписки из психиатрического стационара). Лицам, не достигшим 15-летнего возраста, а также признанным соответствующими постановлениями судов недееспособными, психиатрическая помощь оказывается по просьбе или с согласия законных представителей этой категории граждан.

Диспансерное наблюдение осуществляется за пациентами, страдающими психическими расстройствами с частыми рецидивами, сопровождающимися выраженной социальной дезадаптацией, пациентами с низким комплайенсом, что требует постоянного контроля за приемом лекарственных препаратов. Следует заметить, что для установления диспансерного наблюдения согласия пациента не требуется, данный факт является исключительно прерогативой лечащего

врача. Диспансерное наблюдение может быть отменено по решению комиссии врачей-психиатров. Факт назначения диспансерного наблюдения может быть обжалован в суде либо самим пациентом, либо его законным представителем.

В соответствии с действующими нормативами для оказания амбулаторной психиатрической помощи предусмотрен один участковый врач-психиатр на каждые 25 тыс. взрослого населения; один участковый врач-психиатр на 15 тыс. детей и подростков. При наличии четырех участков формируется амбулаторное отделение с назначением заведующего. Наличие четырех участков позволяет создавать диспансерное отделение или самостоятельный диспансер (медицинское учреждение, возглавляемое главным врачом, располагающее дополнительными кабинетами и соответствующим персоналом). Для обеспечения качественного оказания психиатрической помощи на каждом участке предусмотрен социальный работник (специалист со средним специальным образованием), а на три участка предусмотрен специалист по социальной работе (с высшим специальным образованием), кроме того, психолог и психотерапевт.

В сельской местности предусмотрен врач-психиатр на 40 тыс. населения. Врач-психиатр ведет прием в психиатрическом кабинете (обычно расположенным на базе центральной районной больницы).

Для обеспечения функций *психоневрологического диспансера* по оказанию психиатрической помощи в его структуре предусмотрены следующие подразделения (Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 17 мая 2012 г. № 566н):

— приемное отделение;

— лечебно-реабилитационный отдел, имеющий в своем составе кабинеты участковых врачей-психиатров, кабинет врача-невролога, психотерапевтические кабинеты, кабинет медицинского психолога, кабинеты медико-социальной помощи, кабинет активного диспансерного наблюдения и проведения амбулаторного принудительного лечения (по постановлению судов), эпилептологический кабинет, логопедический кабинет, дневной стационар (отделение дневного стационара), отделение интенсивного оказания психиатрической помощи, медико-реабилитационное отделение, отделение медико-социальной работы в амбулаторных условиях, лечебно-производственные (трудовые) мастерские, процедурный кабинет, физиотерапевтический кабинет, кабинет функциональной диагностики, клинико-диагностическую лабораторию, психотерапевтические отделения, амбулаторное отделение судебно-психиатрических экспертиз, отделение детской психиатрии, организационно-методический кабинет, регистратуру.

Функции психоневрологического диспансера;

— оказание неотложной психиатрической помощи;

— раннее выявление психических расстройств, их своевременная диагностика;

— осуществление лечебно-консультативного и диспансерного наблюдения лиц, страдающих психическими расстройствами;

— участие в разработке и реализации индивидуальных программ медико-социальной реабилитации;

— лечение пациентов в амбулаторных условиях;

— работа с семьями пациентов по реабилитации больных;

— содействие в трудоустройстве пациентов, страдающих психическими заболеваниями;

— участие в решении вопросов опеки;

- участие в консультациях пациентов по правовым вопросам, защита их законных интересов;
- участие в вопросах трудоустройства и решении социально-бытовых вопросов пациентов, страдающих психическими заболеваниями;
- участие в экспертизе временной нетрудоспособности;
- участие в оказании психиатрической помощи в чрезвычайных ситуациях; ведение отчетной и учетной документации, предоставление отчетов в установленные сроки, сбор данных для регистров, предусмотренных законодательством.

### *Стационарная психиатрическая помощь*

Стационарная психиатрическая помощь осуществляется психиатрическими больницами различной коечной емкости, что определяется количеством проживающих граждан в зоне обслуживания психиатрического стационара. Стационарная психиатрическая помощь может оказываться также в специализированных отделениях многопрофильных лечебных учреждений. В мегаполисах, как правило, несколько психиатрических больниц, что позволяет приблизить оказание специализированной помощи непосредственно к местам проживания граждан.

Психиатрическая больница в своем составе имеет следующие подразделения (Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 17 мая 2012 г. № 566н):

- приемно-карантинное отделение;
- психиатрические отделения (отдельно для мужчин и женщин);
- специализированные отделения (в зависимости от установочных приказов, определяющих структуру и коечную емкость лечебного учреждения);
- соматопсихиатрические, геронтологические, детские (для детей до 14 лет);
- подростковые, судебно-психиатрические, наркологические.

Детские отделения должны находиться в отдельных помещениях с учетом необходимости педагогической работы с детьми, при этом должны быть предусмотрены комнаты для игр, для проведения различных видов реабилитационных мероприятий с детьми и подростками.

В целях осуществления лечебно-диагностических мероприятий в больницах предусмотрены: клиническая, биохимическая лаборатории; отделение (кабинет) функциональной диагностики, физиотерапевтическое отделение, рентгенологическое отделение, кабинеты медицинских психологов для проведения экспериментально-психологических и нейропсихологических обследований пациентов, кабинеты специалистов (хирургов, терапевтов, неврологов, дерматолога, оториноларинголога, офтальмолога, уролога, гинеколога, эндокринолога, онколога). В больницах предусмотрены также отделения для проведения реабилитационных мероприятий и социальной работы с больными, имеются библиотеки со штатным специалистом в области библиотечного дела.

Психиатрическая больница выполняет следующие основные функции:

- своевременная и качественная диагностика психических расстройств;
- оказание неотложной психиатрической помощи;
- разработка и реализация индивидуальных лечебно-реабилитационных программ;
- стационарное лечение пациентов;

- участие в решении социальных вопросов;
- контакты с семьями пациентов в целях реализации индивидуальных лечебно-реабилитационных программ;
- осуществление взаимодействия между пациентами, медицинскими и иными специалистами, участвующими в оказании психиатрической помощи;
- участие в решении вопросов опеки;
- участие в консультациях по вопросам реализации прав и законных интересов лиц, страдающих психическими расстройствами;
- участие в организации всех видов психиатрической экспертизы, определении временной нетрудоспособности;
- участие в оказании психиатрической помощи в чрезвычайных ситуациях.

*Порядок оказания стационарной психиатрической помощи* определяется, прежде всего, Законом РФ «О психиатрической помощи...», а также ст. 274-280 Кодекса административного судопроизводства Российской Федерации (в рамках недобровольной госпитализации) и ст. 81 УК РФ (в рамках рассмотрения уголовных дел).

Лечение лица, страдающего психическим расстройством, осуществляется после получения его письменного согласия, за исключением случаев недобровольной госпитализации (ст. 11 Закона РФ «О психиатрической помощи...»). При этом пациенту в доступной для него форме с учетом его психопатологии дается информация о его заболевании, методах лечения, возможных побочных эффектах и ожидаемых результатах. В настоящее время принято подписывать информированное согласие, в котором подробно отражаются все вышеотмеченные моменты. Кроме того, в целях соблюдения прав заболевшего и сохранения врачебной тайны пациент собственоручно отмечает круг родственников и знакомых, кого бы он не возражал увидеть в клинике. Все остальные граждане к пациенту не допускаются, и им не предоставляется информация, находится ли больной в данном стационаре или нет.

Согласие на лечение несовершеннолетнего в возрасте до 15 лет, а также лица, признанного в установленном законом порядке недееспособным,дается законным представителем.

Следует отметить, что пациент, находящийся в психиатрическом стационаре в добровольном порядке, может в любой момент отказаться от лечения.

*Недобровольная госпитализация* осуществляется без согласия гражданина или его законного представителя. Порядок такой госпитализации определяется ст. 29 Закона РФ «О психиатрической помощи...».

В психиатрический стационар в недобровольном порядке пациент может быть госпитализирован в тех случаях, когда его заболевание обусловливает:

- непосредственную опасность для себя или для окружающих;
- беспомощность, т. е. неспособность самостоятельно удовлетворять основные жизненные потребности;
- существенный вред его здоровью вследствие ухудшения психического состояния, если лицо будет оставлено без психиатрической помощи.

Госпитализация гражданина в психиатрический стационар в недобровольном порядке осуществляется одновременно с представлением в суд административного искового заявления. К исковому заявлению о госпитализации прилагаются:

- мотивированное и надлежащим образом оформленное заключение комиссии врачей-психиатров о необходимости пребывания гражданина в меди-

цинском учреждении, оказывающем стационарную психиатрическую помощь и имеющем соответствующую лицензию;

- документы, на основании которых составлено заключение врачей-психиатров о помещении гражданина в лечебное учреждение, оказывающее стационарную психиатрическую помощь;

- мотивированное и надлежащим образом оформленное заключение комиссии врачей-психиатров о том, позволяет ли гражданину его психическое состояние лично участвовать в судебном заседании в помещении суда;

- документы о вручении копии административного искового заявления и других документов.

Особо следует отметить *важность соблюдения временных нормативов* подачи административного искового заявления, так как во всех остальных случаях это будет являть собой нарушение процессуальных норм. Срок подачи административного искового заявления о госпитализации гражданина в недобровольном порядке составляет *48 г с момента помещения гражданина в медицинское учреждение* (ст. 276 Кодекса административного судопроизводства РФ). Гражданин имеет право лично участвовать в судебном заседании, при этом судом назначается адвокат (в случае отсутствия у пациента договора на оказание юридических услуг с другим лицом).

При рассмотрении административного дела о госпитализации в недобровольном порядке суду необходимо выяснить:

- имеется ли у гражданина тяжелое психическое расстройство;

- влечет ли тяжелое психическое расстройство последствия в виде непосредственной опасности для гражданина или для окружающих;

- является ли обследование и лечение гражданина возможным лишь в условиях стационара;

- имеется ли факт отказа гражданина от лечения и обследования.

Госпитализация пациента в психиатрический стационар возможна в *принудительном порядке* в рамках реализации соответствующего судебного постановления. Статьей 81 УК РФ «Освобождение в связи с болезнью» предусмотрены возможные случаи помещения больного в психиатрический стационар, в частности наличие психического расстройства, наступившего после совершения преступления, лишающее гражданина способности осознавать его фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействия) либо руководить ими. В данном случае лицо, отбывающее наказание, освобождается от дальнейшего его отбывания, таким лицам судом может быть назначено принудительное лечение.

В случае если осужденный во время отбывания наказания заболел психическим расстройством, по постановлению суда он может быть освобожден от его дальнейшего отбывания по ходатайству самого осужденного или его законного представителя либо по представлению начальника учреждения или органа, исполняющего наказание (ст. 397, ст. 399 УПК РФ).

Согласно ст. 443 УПК РФ лицо, заболевшее психическим расстройством после совершения преступления, но до вынесения приговора судом, освобождается от наказания постановлением суда.

В судебной практике используется понятие невменяемости — болезненного состояния лица, совершившего общественно опасное действие, установленное судом с использованием результатов судебно-психиатрической экспертизы. В таком состоянии лицо, признанное судом невменяемым, неспособно осознавать характер и общественную опасность своих действий (бездействия) либо руково-

водить ими. Кроме того, существует биологический критерий невменяемости, представляющий собой перечень психических расстройств, наличие хотя бы одного из которых в совокупности с юридическим критерием образует состояние невменяемости. Примером психических расстройств, относимых к этому перечню, могут быть: эпилепсия, шизофрения, сосудистые, атрофические заболевания головного мозга с признаками декомпенсации психических функций и другие заболевания.

Порядок применения лечебных принудительных мер регламентирован УПК РФ. В резолютивной части постановлений судов о применении мер медицинского характера указывается конкретная принудительная мера, выбор лечебного учреждения является компетенцией органов здравоохранения (ст. 442, 443 УПК РФ). Возможны различные варианты нахождения больного на принудительном лечении. Психиатрический стационар специализированного типа служит для помещения больных, представляющих опасность для окружающих и требующих постоянного наблюдения. В случае если больной представляет особую опасность для окружающих, то пребывание в психиатрическом стационаре специализированного типа должно предусматривать интенсивное наблюдение. Во всех остальных случаях больной может быть помещен в психиатрический стационар общего типа. В процессе лечения по показаниям больной может быть переведен в стационар с усиленным наблюдением.

### 15.3. Организация наркологической помощи

Порядок оказания наркологической помощи утвержден Приказом МЗ РФ от 30 декабря 2015 г. № 1034н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи по профилю „психиатрия-наркология“ и порядка диспансерного наблюдения за лицами с психическими расстройствами и (или) расстройствами поведения, связанными с употреблением психоактивных веществ».

Медицинская помощь по профилю «наркология» осуществляется в виде:

- первичной медико-санитарной помощи;
- скорой, в том числе скорой специализированной медицинской помощи;
- специализированной медицинской помощи.

Медицинская помощь по профилю «наркология» оказывается в следующих условиях:

- амбулаторно (не предусмотрено круглосуточное медицинское наблюдение);
- в дневном стационаре (в условиях, предусматривающих медицинское наблюдение и лечение в дневное время);
- стационарно.

*Первичная медико-санитарная помощь* предусматривает совокупность мероприятий по профилактике, диагностике и лечению болезненных состояний, связанных с употреблением психоактивных веществ, а также медико-социальную реабилитацию и формирование здорового образа жизни. При этом первичная медико-санитарная помощь включает первичную врачебную медико-санитарную помощь и первичную специализированную медико-санитарную помощь.

Первичная врачебная медико-санитарная помощь может оказываться как в амбулаторных условиях, так и в условиях дневного стационара врачом-терапевтом участковым и врачом общей практики (семейным врачом). При обнаружении у пациента признаков наркологической патологии участковый врач

или врач общей практики направляет его в наркологический кабинет медицинской организации для оказания первичной специализированной медико-санитарной помощи.

Первичная специализированная медико-санитарная помощь оказывается врачом-психиатром-наркологом и врачом-психиатром-наркологом участковым как при самостоятельном обращении пациента, так и при направлении врачами других специальностей.

Скорая, включая скорую специализированную, медицинская помощь оказывается пациентам выездными бригадами скорой медицинской помощи, врачебными выездными бригадами скорой медицинской помощи. Бригады скорой медицинской помощи доставляют пациентов по показаниям (наличие тяжелой интоксикации, психотические состояния) в специализированные лечебные учреждения по профилям «токсикология», «анестезиология и реанимация», «психиатрия», «наркология».

*Специализированная медицинская помощь* оказывается пациентам по медицинским показаниям как в амбулаторных условиях и дневном стационаре, так и в стационарных условиях (в случае среднетяжелого и тяжелого состояния пациентов, необходимости обследования в стационаре, при отсутствии эффекта от проводимой в амбулаторных условиях и дневном стационаре терапии).

Направление в лечебное учреждение, оказывающее специализированную медицинскую помощь, осуществляется как при самостоятельном обращении пациента, так и по направлению врача-психиатра-нарколога участкового и бригад скорой медицинской помощи.

Структурной единицей учреждений, оказывающих амбулаторную наркологическую помощь, является *кабинет участкового врача-психиатра-нарколога*.

Кабинет врача-психиатра-нарколога участкового выполняет следующие функции:

- обследование, лечение и профилактическое наблюдение пациентов;
- диспансерное наблюдение пациентов с целью профилактики рецидивов, осуществление медико-социальной реабилитации;
- направление пациентов (при наличии показаний) в наркологические стационары для оказания специализированной медицинской помощи;
- участие в организации и проведении медицинских осмотров различных категорий граждан;
- консультативная помощь специалистам других специальностей по вопросам лечения и профилактики синдромов зависимости от психоактивных веществ;
- осуществление психотерапевтических мероприятий и оказание медико-психологической помощи больным с наркологической патологией;
- осуществление первичной профилактики наркологических заболеваний и санитарно-гигиеническое просвещение населения;
- проведение экспертизы временной нетрудоспособности;
- осуществление анализа и статистического учета наркологической заболеваемости и смертности.

*Дневной наркологический стационар* служит для оказания первичной специализированной медико-санитарной помощи и специализированной помощи по профилю «наркология». В дневном стационаре устанавливаются койки для больных в целях обеспечения кратковременного постельного режима и проведения лечебных мероприятий (из расчета 10 % мест дневного стационара).

В составе дневного наркологического стационара предусмотрены следующие структурные подразделения:

- кабинеты врачей;
- кабинет медицинского психолога;
- кабинет социального работника и специалиста по социальной работе;
- процедурная;
- пост медицинской сестры;
- кабинеты старшей медицинской сестры и сестры-хозяйки;
- палаты для пациентов;
- помещения для психотерапии;
- помещения для отдыха персонала, душевые, санитарная комната;
- комната для посетителей.

Функции дневного наркологического стационара:

- оказание наркологической помощи на основе установленных стандартов;
- оказание психологической, психотерапевтической и социальной помощи пациентам;
- формирование установки на отказ от употребления психоактивных веществ;
- предотвращение рецидивов заболевания, своевременное назначение противорецидивной фармакотерапии;
- оказание психологической помощи родственникам пациентов;
- осуществление экспертизы временной нетрудоспособности;
- осуществление взаимодействия с другими подразделениями учреждения, оказывающего наркологическую помощь.

*Наркологический стационар* осуществляет следующие функции:

- оказание специализированной наркологической помощи (в том числе неотложной) в соответствии с действующими стандартами;
- разработка и реализация индивидуальных лечебно-реабилитационных программ;
- стационарное лечение пациентов;
- участие в решении социальных вопросов;
- контакты с семьями пациентов в целях реализации индивидуальных лечебно-реабилитационных программ;
- осуществление взаимодействия между пациентами, медицинскими и иными специалистами, участвующими в оказании наркологической и психиатрической помощи;
- участие в консультациях по вопросам реализации прав и законных интересов лиц, страдающих наркологическими заболеваниями;
- участие в организации всех видов психиатрической экспертизы, определении временной нетрудоспособности;
- освоение и внедрение в лечебный процесс новых методов диагностики и лечения наркологических заболеваний;
- ведение учетной и отчетной документации.

В структуре наркологической больницы предусмотрены: регистратура, приемное отделение, стационар, отделение (палаты) неотложной наркологической помощи, реабилитационное отделение, наркологические кабинеты, кабинеты медицинских психологов, отделение (кабинет) физиотерапии, кабинет социальной помощи, отделение (кабинет) функциональной диагностики, кабинет наркологического освидетельствования, кабинеты врачей-специалистов, клинико-диагностическая и химико-токсикологическая лаборатории.

### *Организация диспансерного наблюдения за лицами с психическими расстройствами и расстройствами поведения, связанными с употреблением психоактивных веществ*

В целях предупреждения обострения заболеваний, связанных с употреблением психоактивных веществ, а также возможных осложнений осуществляется диспансерное наблюдение за состоянием здоровья лиц, страдающих наркологической патологией. Диспансерное наблюдение осуществляется участковыми психиатрами-наркологами, врачами-психиатрами-наркологами медицинских организаций.

Организации диспансерного наблюдения предшествует подписание пациентом добровольного информированного согласия (ст. 20 ФЗ РФ от 21 ноября 2011 г. № 323 «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации»), При этом характер динамического наблюдения и требуемый объем исследований определяются врачом-психиатром-наркологом в соответствии с принятыми стандартами оказания наркологической помощи.

Согласно Приказу МЗ РФ от 30 декабря 2015 г. № 1034н больные, находящиеся в ремиссии в течение одного года, должны посещать нарколога ежемесячно, а свыше двух лет — один раз в три месяца. При этом проводится углубленный медицинский осмотр, который включает в себя исследование в моче психоактивных веществ, консультацию психолога, определение в сыворотке крови маркеров употребления психоактивных веществ.

Прекращение диспансерного наблюдения возможно при письменном заявлении пациента, при этом сохраняются социально-правовые ограничения (невозможность управлять транспортным средством, владеть огнестрельным оружием и пр.). Это ограничение может распространяться до тех пор, пока ремиссия не будет доказана. Следовательно, добровольно прекращать диспансерное наблюдение не имеет смысла. Решение о прекращении диспансерного наблюдения принимает участковый врач-нарколог в случае смерти пациента, осуждения на срок лишения свободы более одного года, изменения места проживания.

## **Глава 16. ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В УСЛОВИЯХ ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЙ**

### **16.1. Общие положения**

С медицинской точки зрения любой вооруженный конфликт (крупномасштабная чрезвычайная ситуация) характеризуется массовым внезапным поступлением пострадавших, многообразием возникающих организационных проблем, дефицитом времени, сил и средств и, как правило, несоответствием между потребностью в медицинской помощи и имеющимися в данный момент возможностями ее оказания. Своевременность и эффективность мероприятий психиатрической помощи при массовых поражениях во многом будет зависеть от качества медицинской сортировки пострадавших.

Для решения вопроса об *очередности оказания медицинской помощи* целесообразно выделять следующие группы пораженных психиатрического профиля:

— нуждающиеся в специальной санитарной обработке;

— нуждающиеся в неотложных мероприятиях первой врачебной помощи (преимущественно лица с аффективно-шоковыми реакциями, другими психотическими состояниями, представляющие опасность для себя и окружающих);

не нуждающиеся в неотложных мероприятиях первой врачебной помощи (пострадавшие с пограничным и психотическим уровнем расстройств, не представляющие опасность для себя и окружающих, помощь которым может быть отсрочена);

— нуждающиеся преимущественно в мероприятиях медико-психологического характера и отдыхе (в основном лица с расстройствами доболезненного психологического уровня — легкопострадавшие).

Установление правильного синдромального, а тем более нозологического диагноза на первичных этапах медицинской помощи, как правило, оказывается невозможным. Поэтому достаточным будет являться отнесение пострадавшего к одной из следующих групп по уровню (выраженности) психических расстройств: *уровень психического здоровья; уровень психологических стрессовых реакций; уровень пограничных (невротических) расстройств; психотический уровень.*

Подобный подход позволяет не только оптимизировать лечебно-эвакуационные потоки, решить вопрос об очередности оказания психиатрической помощи, но и определить объем и характер такой помощи, а также необходимые для этого силы и средства. Лица с психологическими стрессовыми реакциями будут нуждаться лишь в относительно небольших психокоррекционных мероприятиях (в основном медико-психологического характера) либо в предоставлении отдыха, смене деятельности и т. д. В свою очередь, наличие расстройств пограничного, а тем более психотического уровня предполагает выполнение уже собственно лечебных (иногда и неотложных) действий с эвакуацией из зоны ЧС.

С учетом значительной представленности среди пораженных психиатрического профиля лиц с пограничной психической патологией при проведении *прогностической сортировки* целесообразно выделять две основные категории:

1) *кратковременно вышедшие из строя* — лица, утратившие способность выполнять свои обычные обязанности на срок не более суток;

2) *санитарные потери* — лица, утратившие трудоспособность на срок более суток и поступившие на этапы медицинской эвакуации.

Критерием для возврата в строй следует считать степень боеготовности, а не полное отсутствие психопатологических симптомов. Реализация этого положения будет способствовать:

— быстрейшему восстановлению боеспособности пораженных и больных психиатрического профиля;

— существенному увеличению числа военнослужащих, возвращаемых в строй из передового района;

— высвобождению этапов медицинской эвакуации от пораженных с легкой боевой психической травмой и предупреждению развития и хронизации психических расстройств.

Следует подчеркнуть, что вышеуказанные принципы медицинской сортировки относятся только к пораженным, у которых психические расстройства являются изолированными или ведущими в клинической картине (*пораженным психиатрического профиля*).

Основными организационными принципами оказания психиатрической помощи в условиях локальных войн и чрезвычайных ситуаций мирного времени являются:

- соответствие сил и средств психиатрической помощи задачам по ее оказанию (распространенности и структуре психических расстройств, категориям нуждающихся, этапу оказания психиатрической помощи);
- своевременное их развертывание (взаимодополняющий, а не дублирующий характер развертывания на различных этапах);
- рациональное использование имеющихся сил и средств;
- возможность маневра силами и средствами, а также объемом и видом психиатрической помощи в зависимости от характера и особенностей медицинской обстановки;
- возможность своевременного усиления отдельных этапов оказания психиатрической помощи;
- примат адекватной сортировки и быстрой эвакуации пострадавших из зоны ЧС при минимальном объеме лечебных мероприятий непосредственно в очаге ЧС;
- раннее рассредоточение эвакуационных потоков, исходя из тяжести (уровня) психических расстройств;
- преемственность и последовательность в оказании психиатрической помощи;
- сочетание лечебных и реабилитационных мероприятий на всех этапах психиатрической помощи.

Вместе с тем эффективность оказания психиатрической помощи при ЧС определяется степенью соответствия *лечебно-диагностической тактики в передовом районе* следующим требованиям:

- приближенность (приближение сил и средств к передовым этапам оказания помощи);
- оперативность (использование на передовых этапах методов экспресс-диагностики и лечения);
- простота (применение на передовых этапах максимально простых методов диагностики и лечения);
- комплексность (сочетание различных методов диагностики и лечения);
- неотложность (оказание помощи в наиболее ранние сроки);
- направленность (ориентация психокоррекционных мероприятий как на нормализацию психического состояния, так и на восстановление трудо- и боеспособности);
- этапность (сочетание процесса лечения пострадавших с их эвакуацией по назначению);
- специфичность (обязательность учета специфики ЧС и преобладающих этиопатогенетических факторов);
- индивидуальность (учет культуральных, возрастных, профессиональных и личностно-типологических особенностей пострадавших).

В целом оказание медицинской (в том числе психиатрической) помощи военнослужащим и гражданскому населению, пострадавшим в ЧС, осуществляется в соответствии с принципами *единой военно-полевой медицинской доктрины*, основой которой является система лечебно-эвакуационных мероприятий, своевременное оказание всех видов медицинской помощи с учетом особенностей, присущих конкретной ЧС. При этом основным принципом оказания психиатрической помощи на передовом этапе при ЧС является минимальный ее объем с быстрой эвакуацией пострадавших из зоны бедствия.

## **16.2. Всероссийская служба медицины катастроф и служба экстренной медицинской помощи гражданского здравоохранения**

*Психиатрия катастроф и чрезвычайных ситуаций* как самостоятельное направление психиатрии и медицины катастроф в современных условиях является важным звеном единой государственной системы предупреждения и ликвидации чрезвычайных ситуаций. Всероссийская служба медицины катастроф была создана Постановлением Правительства РФ от 3 мая 1994 г. № 420, в котором указано, что сохранение жизни и здоровья населения страны при возникновении и ликвидации последствий чрезвычайных ситуаций (ЧС) является важнейшей государственной задачей. 11 ноября 1994 г. был принят Государственной Думой, а 21 декабря 1994 г. подписан Президентом РФ Федеральный закон «О защите населения и территории от чрезвычайных ситуаций природного и техногенного характера», который определяет общие организационно-правовые нормы в области защиты населения на территории РФ при ЧС природного и техногенного характера. 5 ноября 1995 г. Правительством РФ принято Постановление № 1113, которым утверждено «Положение о единой государственной системе предупреждения и ликвидации чрезвычайных ситуаций». Положение определяет принципы построения, состав сил и средств, порядок выполнения задач и взаимодействия основных элементов, а также регулирует основные вопросы функционирования единой государственной системы предупреждения и ликвидации чрезвычайных ситуаций. 26 августа 2013 г. Правительством РФ принято Постановление № 734, которым утверждено «Положение о Всероссийской службе медицины катастроф».

*Психолого-психиатрическая помощь* лицам с психическими расстройствами, возникающими при ЧС, регламентируется Приказом министра здравоохранения Российской Федерации от 24 октября 2002 г. № 325 «О психологической и психиатрической помощи в чрезвычайных ситуациях», согласно которому на период ЧС психологическая и психиатрическая помощь пострадавшим организуется органами управления здравоохранением и руководителями учреждений здравоохранения, оказывающих психиатрическую помощь (далее — учреждения здравоохранения), с использованием действующих отделений «Телефон доверия», кабинетов социально-психологической помощи, отделений кризисных состояний, врачебных и фельдшерских бригад скорой психиатрической помощи.

Руководитель-координатор (врач-психиатр) психологической и психиатрической помощи пострадавшим в ЧС совместно с учреждениями здравоохранения и подразделениями ВЦМК «Задача» Минздрава России заблаговременно составляет планы организации помощи в ЧС и принимает участие в организации проведения циклов тематического усовершенствования специалистов по теме: «Психологическая и психиатрическая помощь пострадавшим в чрезвычайных ситуациях».

*Психолого-психиатрическая служба* — это система сил и средств, предназначенных для оказания психолого-психиатрической помощи пострадавшим при ЧС и проведения (планирование и организация) мероприятий, направленных на охрану здоровья, поддержание высокой работоспособности спасателей.

Характер необходимой помощи и ее объем, как правило, варьируют и, помимо медицинских, в значительной степени зависят от политических и социальных условий региона и района ЧС. Потребность в модулях психологической и психиатрической службы, которые должны быть задействованы в каждом

случае, определяется применительно к конкретной обстановке, складывающейся в районе ЧС. Базисными элементами психологической и психиатрической службы в районе ЧС являются отделение психологической и психиатрической помощи, кабинет психологической и психиатрической помощи, консультативная выездная бригада психологической и психиатрической помощи, отделение анонимной психологической и психиатрической помощи по телефону.

Несмотря на существующую систему оказания психологической и психиатрической помощи, за ней в первые дни ЧС обращаются лишь 20-25 % пострадавших даже в эпицентре бедствия. В большинстве случаев это обусловлено отсутствием информации о существовании такой службы, опасением, что обращение за психолого-психиатрической помощью может привести к нежелательным социальным последствиям. В части случаев обращение в явочном порядке затрудняет преклонный возраст, наличие физического недуга и т. д. Помимо этого, немаловажную роль играет также невозможность пользования пострадавшими теми медицинскими и иными услугами, которые предлагает им общество.

*Горячая линия* в зависимости от этапа развертывания ЧС выполняет различные функции. На первом этапе (период острой реакции на стресс — обычно длится не более трех суток) по горячей линии обращаются за получением информации:

- о структуре ЧС и о его последствиях (наличие жертв, разрушений и т. д.);

- об изменении социальной инфраструктуры в эпицентре ЧС (закрыты или открыты станции метро, работает ли другой транспорт, подается ли электроэнергия, не нарушено ли водоснабжение и т. д.);

- по поводу списков пострадавших и куда последние направлены;

- по поводу оказания помощи по устранению неисправностей в средствах связи или других неисправностей, которые могут привести к ЧС.

По горячей линии обращаются:

- пострадавшие, которые подверглись стрессогенному воздействию (не получившие физических повреждений или получившие незначительные физическиеувечья);

- лица, которые не подвергались непосредственному воздействию стрессора, но получившие психическую травму опосредованно (вторичные жертвы);

- лица, у которых вследствие опосредованного психогенного воздействия имеет место обострение хронических соматических заболеваний (гипертоническая болезнь, бронхиальная астма и т. д.).

После разрешения ЧС (после завершения острой реакции на стресс) проблематика обращений по горячей линии меняется. В этот период чаще всего звонят лица:

- нуждающиеся в заочной поддерживающей психотерапевтической помощи (ранее получившие необходимую очную психолого-психиатрическую помощь);

- с посттравматическим стрессовым расстройством, не желающие (не имеющие возможности) по тем или иным причинам обратиться за психолого-психиатрической помощью очно;

- обращавшиеся по горячей линии за психолого-психиатрической помощью ранее;

- с личными проблемами, не связанными с ЧС непосредственно:

— для которых ежедневные неоднократные беседы по горячей линии превращаются в часть (ритуал) повседневной жизни (так называемые зависающие абоненты).

Отделение психолого-психиатрической помощи по телефону при ЧС (горячая линия) входит в состав службы неотложной психиатрической и психологической помощи при ЧС. Психолого-психиатрическая помощь населению оказывается анонимно. Адрес горячей линии не указывается в адресных справочниках, специалисты отделения представляются как «Горячая линия», «Медико-психологическая помощь» или под псевдонимом. Учитывая особую сложность ведения беседы с пациентами, которая требует от врачей-психиатров максимальной концентрации внимания (отсутствие визуального контакта), отделение организуется в специально оборудованном помещении, где при необходимости предусмотрено несколько номеров телефонов, расположенных в отдельных звуконепроницаемых кабинетах.

Помимо оказания психолого-психиатрической помощи, обратившимся по телефону предоставляется информация о государственных и негосударственных учреждениях, которые могут оказать психологическую и психиатрическую помощь. При необходимости врачи службы психолого-психиатрической помощи рекомендуют посетить врача-психиатра по месту жительства, врача-психиатра (психотерапевта) кабинета или врача отделения неотложной психолого-психиатрической помощи при ЧС. При получении по телефону информации о намерениях того или иного лица, представляющих угрозу индивидуальной или общественной безопасности, сотрудники службы психолого-психиатрической помощи стараются предпринять меры по выяснению паспортных данных, места пребывания абонента и немедленно ставят об этом в известность службу скорой помощи, участкового врача-психиатра, милицию.

Обращение абонентов в отделение регистрируется в специальном журнале обращений по горячей линии, где кратко описывается содержание беседы, указываются принятые меры (совет, его содержание, обращение дежурного в другие учреждения и т. д.); при необходимости в журнале обращений указывается место нахождения больного и его паспортные данные.

*Консультативная врачебная бригада* психолого-психиатрической помощи при ЧС (далее — врачебные бригады психиатрической помощи при ЧС) организуется на функциональной основе из сотрудников бригад скорой психиатрической помощи или иных служб, осуществляющих скорую психиатрическую помощь, входит в состав психолого-психиатрической службы и подчиняется ее руководителю.

Задачи, которые выполняет врачебная бригада, в первую очередь определяются спецификой оказания помощи пострадавшим при ЧС. Члены бригады должны учитывать не только необходимый объем оказываемой помощи, но сам характер ЧС (природный, антропогенный, смешанный). Знание характера ЧС необходимо, так как при антропогенных ЧС иногда пострадавшие проявляют агрессию к лицам, которые стремятся оказать первую помощь (в том числе и к врачам), идентифицируя их с лицами, которые, по мнению пострадавших, являются виновными в создавшейся ЧС.

К особенностям работы врачебной бригады при ЧС относится также и низкая достоверность объективных сведений, которые предоставляются родственниками и близкими пострадавшего, что обусловлено тем, что при ЧС пострадавшими нередко являются и лица, которые сообщают сведения о пострадавшем.

Врачам, оказывающим психолого-психиатрическую помощь, следует учитывать и следующее: лица, пережившие ЧС (не получившие физических травм), в первую очередь обращают внимание на параметры, отражающие функционирование соматической сферы организма. При обнаружении сдвигов в основных системах саморегуляции организма (изменение частоты пульса, артериального давления, частоты дыхания), появления головных болей, тремора рук и других расстройств, которые появляются после ЧС и, как правило, обусловлены воздействием стрессора, пострадавшие в первую очередь обращаются к врачам-интернистам. В связи с этим одной из важнейших задач оказания психолого-психиатрической помощи при ЧС является работа в тесном контакте с врачами-интернистами и бригадами общего профиля.

Как показывает опыт, возникающие после ЧС психические отклонения пострадавшие зачастую не соотносят с имеющей место ЧС и к врачам-психиатрам (психотерапевтам) не обращаются, что определяет необходимость активного выявления и активного предложения психолого-психиатрической помощи пострадавшим (посещение пострадавших на дому).

Врачебная бригада психиатрической помощи при ЧС:

- обеспечивает психиатрическую помощь лицам с психическими и поведенческими нарушениями, а также с психосоматическими и соматопсихическими расстройствами, возникшими вследствие ЧС;

- осуществляет транспортировку лиц, страдающих психическими расстройствами, в соответствующие лечебно-профилактические или иные учреждения;

- принимает вызовы непосредственно от пострадавших при ЧС или их родственников, от оперативных отделов медико-психологической (психолого-психиатрической) службы и региональной службы МЧС, а также от медицинских учреждений.

Врачебные бригады психиатрической помощи при ЧС осуществляют свою работу во взаимодействии с кабинетами (отделениями) психолого-психиатрической помощи при ЧС, психоневрологическими диспансерами и психиатрическими больницами и предоставляют при необходимости в их адрес соответствующие сведения и рекомендации. Район обслуживания врачебной бригады психиатрической помощи определяется руководителем психолого-психиатрической службы и может меняться в зависимости от фазы ЧС.

*Отделение психолого-психиатрической помощи* при ЧС является основным звеном, которое вне периода ЧС на местном уровне проводит организационные мероприятия, направленные на минимизацию последствий ЧС. К этим мероприятиям относится выявление природных ЧС (которые могут иметь место в зоне обслуживания) и учреждений с повышенным риском возникновения ЧС, находящихся в регионе обслуживания, а также определение вероятного количества первичных и вторичных жертв при предполагаемой ЧС. Помимо этого, ответственное лицо по оказанию психолого-психиатрической помощи на местном уровне при ЧС предварительно определяет группу психиатров и психологов, которые будут привлекаться для оказания специализированной помощи.

Основной целью отделения психолого-психиатрической помощи является оказание оптимальной помощи лицам, пострадавшим при ЧС. Сотрудниками отделения разрабатывается план взаимодействия группы психолого-психиатрической помощи с врачами других специальностей, а также с другими специалистами, оказывающими помощь; определяется, какими силами будет оказываться амбулаторная психолого-психиатрическая помощь в очаге ЧС; какими учреждениями будет оказываться специализированная помощь и какими путями

будут доставляться пострадавшие в стационар. Также предварительно проводятся «временные» расчеты, которые определяют, через какое время пострадавшему будет оказана та или иная специализированная помощь. Лицо, ответственное за оказание помощи при ЧС, производит расчет потребностей в препаратах: в каком количестве и какой форме могут понадобиться в очаге поражения и на более поздних этапах оказания помощи нейролептики, антидепрессанты, транквилизаторы, ноотропы, снотворные.

Для эффективной работы отделения психолого-психиатрической помощи выделяются объекты, требующие особого внимания (школы, дома-интернаты, больницы, роддома), используются средства массовой информации для повышения осведомленности населения о последствиях ЧС и действиях, которые необходимо предпринимать, а также координируется работа с другими неправительственными организациями, принимающими участие в оказании помощи при ЧС (церковь, благотворительные объединения, добровольцы). Заведующий отделением оказывает содействие руководителю службы психолого-психиатрической помощи в формировании группы психологов и психиатров, работающих в эпицентре ЧС, а также предоставляет сведения о структуре психиатрической службы в регионе ЧС и о степени ее оснащенности.

Отделение организуется в зависимости от условий на местах на базе многофункциональной больницы, психиатрической больницы или дневного стационара психоневрологического диспансера. В отделение госпитализируются лица с психическими расстройствами, обусловленными ЧС, и психически больные, у которых обострение симптоматики обусловлено воздействием ЧС. Стационирование в отделение осуществляется добровольно по просьбе пострадавшего или с его согласия. Кроме оказания лечебно-диагностической помощи при психических расстройствах, обусловленных или обострившихся вследствие ЧС, отделение осуществляет стационарную экспертизу трудоспособности.

Отделение работает в тесном контакте с психиатрическими и общесоматическими стационарами, психоневрологическими диспансерами и кабинетами психолого-психиатрической помощи. Вне периода масштабных ЧС отделение оказывает помощь лицам, пострадавшим от воздействия тех или иных стрессогенных событий, которые не оцениваются как ЧС того или иного значения. Помимо этого, в отделение психолого-психиатрической помощи обращаются лица с отдаленными последствиями воздействия ЧС: с посттравматическим стрессовым расстройством, расстройством адаптации и т. д.

Основной целью работы *кабинета психолого-психиатрической помощи* при ЧС является оказание оптимальной помощи лицам, пострадавшим при ЧС, не нуждающимся в стационарной помощи. В кабинет также могут обращаться лица, страдающие психическими заболеваниями, у которых обострение симптоматики обусловлено воздействием ЧС.

Кабинет психолого-психиатрической помощи также организуется в зависимости от условий на местах на базе поликлиники, многопрофильной больницы или психоневрологического диспансера. Сотрудники кабинета могут выдвигаться для оказания психолого-психиатрической помощи в эпицентр ЧС и оказывать помощь как самостоятельно, так и в составе бригады. При необходимости лиц с психическими расстройствами вследствие ЧС направляют в учреждения, оказывающие стационарную психолого-психиатрическую (психиатрическую) помощь.

Вне периода ЧС сотрудники кабинета составляют план оказания помощи при ЧС, возникновение которых вероятно в данном регионе; принимают уча-

стие в выделении объектов, которые требуют особого внимания (школы, дома-интернаты, больницы, роддома); организуют общественные группы (штабы) психолого-психиатрической помощи; участвуют в учениях по оказанию медицинской помощи пострадавшим при ЧС; с помощью средств массовой информации повышают осведомленность населения в вопросах психических расстройств, возникающих при ЧС.

Заведующий кабинетом оказывает содействие руководителю службы психолого-психиатрической помощи в формировании групп психологов и психиатров, работающих в эпицентре ЧС, предоставляет сведения о структуре психиатрической службы в регионе ЧС и о степени ее оснащенности, а также сообщает сведения о степени вовлеченности местных врачей различных специальностей в саму ЧС.

### **16.3. Организация и содержание психолого-психиатрической помощи пострадавшим при катастрофах**

На период ЧС в *отделениях «Телефон доверия»* выделяются отдельные номера телефонов для работы с пострадавшими в ЧС в режиме «Горячая линия», которые объявляются населению с использованием средств массовой информации. Лицам с психическими расстройствами, возникшими в ЧС, амбулаторную помощь оказывают в кабинетах социально-психологической помощи учреждений здравоохранения, стационарную — в отделениях кризисных состояний учреждений здравоохранения.

Врачебные и фельдшерские бригады скорой психиатрической помощи учреждений здравоохранения принимают вызовы непосредственно от пострадавших при ЧС или их родственников, а также от руководителя-координатора психологической и психиатрической помощи пострадавшим в ЧС. При этом бригады скорой психиатрической помощи взаимодействуют с кабинетами социально-психологической помощи, отделениями кризисных состояний, психоневрологическими диспансерами, диспансерными отделениями (кабинетами) и психиатрическими больницами. Телефоны «горячей линии», кабинеты социально-психологической помощи, отделения кризисных состояний и бригады скорой психиатрической помощи на период ЧС работают ежедневно, круглосуточно и без перерывов.

*Экстренная психологическая помощь* оказывается в тех случаях, когда реакции человека можно описать как нормальные реакции на ненормальную ситуацию (Шойгу Ю. С., 2007). Экстренная психологическая помощь не может быть оказана тем людям, чьи реакции выходят за пределы психической нормы. В таких случаях необходима помощь врача-психиатра.

Оказание экстренной психологической помощи условно разделяется на три этапа: подготовительный, этап собственно оказания экстренной психологической помощи и этап завершения работ по оказанию экстренной психологической помощи.

Целью работы на подготовительном этапе является подготовка развернутого плана действий по оказанию экстренной психологической помощи. Для этого осуществляется сбор информации о психологической ситуации, сложившейся в результате ЧС:

- определяются места дислокации пострадавших и их родственников, пункты проведения массовых мероприятий (панихиды, опознания, встречи с представителями властных структур);

- производится приблизительный подсчет людей, нуждающихся в помощи;
- уточняется количество специалистов, которые уже работают или приступят к работе в ближайшее время;
- определяются время, места и примерное количество участников массовых мероприятий;
- выясняются порядок, время и места действий, которые необходимо совершить пострадавшим или их родственникам (выплата компенсаций, процесс опознания, получение свидетельств о смерти и т. д.).

Далее в ходе подготовительного этапа определяются места и порядок работы каждого специалиста и составляется ориентировочный план работ, который на протяжении всего периода оказания экстренной психологической помощи может изменяться и корректироваться в зависимости от изменяющихся условий деятельности.

На основном этапе работ по оказанию экстренной психологической помощи специалисты-психологи работают по двум основным направлениям; оказывают помощь специалистам, участвующим в ликвидации последствий ЧС, и помочь пострадавшим в результате ЧС.

На завершающем этапе осуществляются обобщение и анализ информации, полученной в ходе работ по оказанию экстренной психологической помощи, на основании чего составляется прогноз развития ситуации.

*Психолого-психиатрическая специализированная (антистрессовая) медицинская помощь в условиях ЧС* осуществляется на основе этапной схемы организации лечебных мероприятий: догоспитальный, госпитальный этапы и последующее наблюдение в специализированных амбулаторно-поликлинических лечебно-профилактических учреждениях (ЛПУ) психотерапевтического и психиатрического профиля.

Объектом указанного вида специализированной помощи являются лица, подвергшиеся стрессовым воздействиям, возникающим при развитии ЧС:

- население, находящееся непосредственно в зоне ЧС, и сотрудники соответствующих служб, осуществляющих в зоне ЧС спасательные и иные работы;
- лица, эвакуированные из зоны ЧС, в том числе раненые и больные;
- лица, не находившиеся в зоне ЧС, но подвергшиеся воздействию стрессовых факторов, обусловленных психотравмирующей информацией о ЧС.

*Схематически* все этапы работы по ликвидации последствий ЧС с позиции оказания психолого-психиатрической помощи могут быть представлены следующим образом:

- спасение, сортировка, оказание первой помощи и эвакуация пострадавших;
- специализированная помощь;
- восстановительное лечение;
- формирование механизмов саморегуляции и реадаптация.

При ликвидации последствий ЧС следует придерживаться непреложного принципа, что пострадавшими следует считать всех, кто на время возникновения и развития ситуации был свидетелем происходивших событий и подвергался воздействию одного или нескольких факторов, независимо от того, имеет ли он на момент освидетельствования какие-нибудь жалобы и болезненные проявления или нет.

При первой возможности целесообразно проведение психолого-психиатрической сортировки с выделением трех групп пострадавших:

- 1) лиц с тяжелыми психопатологическими проявлениями, требующих контроля и наблюдения;

- 2) лиц с уже сформировавшимися установками на обязательные отдаленные последствия;
- 3) лиц с достаточно высокой устойчивостью к стрессовым факторам и адаптивными формами поведения.

Пострадавшим первой группы по показаниям должно быть назначено медикаментозное лечение. Лица третьей и, по возможности, второй групп могут быть задействованы для выполнения пусть не сложных и не трудных, но социально значимых практических работ, например выдачи «антистрессовых препаратов», проведения коротких психопрофилактических бесед по заранее подготовленным тезисам и пр. Такая работа не только улучшает состояние самих «педагогов» и их пациентов, создавая нужную убежденность, но и в значительной мере способствует формированию у каждого из них внутреннего представления о себе (образа) как о сильном, уверенном и выносливом человеке. В дальнейшем эта деятельность, как правило, становится базовым элементом формирования позитивной установки в психотерапевтической работе.

*Специализированной* помощи всегда предшествует обследование пострадавшего. В неосложненных случаях все первичное обследование может укладываться в простую схему:

- разъяснение пациенту цели и процесса обследования;
- выяснение характера видения и оценки пациентом произошедших событий в целом, их влияния на людей и на него лично;
- ретроспективное восстановление особенностей поведения и переживаний пациента во время ЧС;
- выявление указаний на черты поведения, свидетельствующие о возможности самоагgressии с угрозой собственной жизни и здоровью;
- выяснение динамики состояния и самочувствия пациента с момента начала ЧС и опасений пациента в связи с началом обследования и лечения;
- анкетирование, если есть необходимость и позволяют условия и обстановка;
- дополнительные, в том числе аппаратные, методы обследования;
- постановка или уточнение диагноза.

*Специализированная (антистрессовая) медицинская помощь* (с включением в нее медико-психологической, психотерапевтической и психиатрической медицинской помощи) является самостоятельным элементом экстренной медицинской помощи (экстремальной медицины) и ее составным компонентом.

Цели антистрессовой специализированной медицинской помощи в условиях ЧС:

- профилактика панических реакций, стрессогенных психических нарушений;
- психопрофилактические и психогигиенические мероприятия, направленные на повышение адаптационных возможностей индивида;
- психотерапия возникших пограничных нервно-психических нарушений, предотвращение трансформации адаптивной стрессовой реакции в посттравматические стрессовые расстройства, психопрофилактическая работа с пострадавшими, родственниками и спасателями;
- психологическое сопровождение организационно-медицинских решений в зоне ЧС.

Задачи специализированной антистрессовой медицинской помощи в зоне ЧС:

- раннее выявление в зоне ЧС лиц с психическими расстройствами, в том числе лиц, проявляющих деструктивную активность, мешающих проведению спасательных и иных работ в зоне ЧС;

- раннее выявление в зоне ЧС лиц с психическими расстройствами в местах сосредоточения эвакуированных из зоны ЧС, местах расквартирования сотрудников служб, осуществляющих спасательные и иные работы в зоне ЧС;
- решение вопросов об эвакуации и госпитализации лиц из числа указанных выше контингентов, оформление медицинской документации (учета) для последующего наблюдения, психотерапевтического и психиатрического лечения в амбулаторно-поликлинических или стационарных ЛПУ;
- осуществление экстренных лечебных и профилактических психотерапевтических и психокоррекционных мероприятий;
- осуществление доступных мер профилактики расстройств психического здоровья у лиц, находящихся в зоне ЧС и эвакуированных из него.

Принципами оказания комплексной антистрессовой (медицинско-психологической, психотерапевтической и психиатрической) специализированной медицинской помощи в условиях ЧС являются;

a) в части организации помощи:

медицинско-психологическая разведка с осуществлением оперативного и предварительного планирования в зависимости от происхождения, масштаба, степени опасности и продолжительности действия фактора ЧС и прогнозированием возможных последствий и динамики развития ситуации;

сочетание широты охвата и строгой адресности помощи по показаниям (с учетом манифестиности клинических проявлений, силы психотравмирующего фактора, особенностей личности пациента, обстоятельств, результатов обследования и т. д.);

ориентация сил и средств антистрессовой специализированной медицинской помощи на оказание медицинской помощи пациентам как с острыми психотических проявлениями, так и с проявлениями психических расстройств непсихотического регистра;

— охват медико-психологической, психотерапевтической и психиатрической помощью различных групп: пораженных, пострадавших, родственников, родных и близких спасателей, работников иных служб, работающих в зоне ЧС;

— эшелонированность ввода сил и средств медико-психологической, психотерапевтической и психиатрической помощи по мере потребности;

b) в части содержания помощи:

этапность оказания помощи пациентам с психическими расстройствами: первичная помощь, специализированная помощь (как в амбулаторно-поликлинических, так и в стационарных и санаторных условиях);

максимально раннее начало психокоррекционных мероприятий, психотерапевтического и психиатрического лечения, обеспечение наряду с экстренной также и отсроченной медико-психологической, психотерапевтической и психиатрической помощи и последующего наблюдения (по возможности, у врача, начавшего лечение);

сочетание помощи в очаге поражения и оказания психотерапевтической помощи пострадавшим на всех этапах эвакуации, включая стационары, куда эвакуируются лица с травмами, ожогами, отравлениями продуктами сгорания и др.;

обеспечение «социального посредничества», т. е. возможности длительного наблюдения за пациентами и взаимодействия с органами правопорядка и социальной защиты;

b) в части обеспечения силами:

привлечение всех медицинских работников, работающих в зоне ЧС, к оказанию первичной медицинской помощи при возникающих в условиях ЧС психических расстройствах;

— развертывание специально подготовленных бригад комплексной антистрессовой помощи (далее — бригады), прицельно ориентированных на оказание специализированной помощи и профилактику психических расстройств в зоне ЧС;

— включение в состав бригады лиц с различным уровнем и направленностью квалификационной подготовки: фельдшера, прошедшего специальное обучение, психолога, медицинского психолога, врача-психотерапевта, врача-психиатра;

— проведение предварительного специального обучения медицинского и немедицинского персонала, работающего в зонах ЧС, по вопросам оказания помощи при возникающих психических расстройствах (обучение проводится на местах заранее), его предварительная подготовка в области психотерапии, медицинской психологии и психологии управления в условиях массированного стрессового давления, проведение периодических учебных мероприятий в варианте командно-штабных учений.

Следуя принципу этапности оказания помощи, распределение сил и средств медико-психологической, психотерапевтической и психиатрической помощи ведется с учетом наличия психотических, непсихотических проявлений психических расстройств либо их донозологического (психологического) уровня.

Показаниями к эвакуации в специализированные учреждения в связи с расстройствами психического здоровья является наличие следующих состояний пораженных:

— психические расстройства психотического регистра (психомоторное возбуждение, ступор) — в психиатрический стационар;

— психические реакции с выраженным поведенческими нарушениями, угрожающие развертыванием явлений «психической индукции», выраженная заторможенность, не достигающая степени ступора, другие признаки неадекватного поведения — в МПК, психотерапевтические отделения и кабинеты амбулаторных и стационарных ЛПУ.

*В практике психотерапевтической помощи в связи с ЧС используются следующие подходы:*

— когнитивно-бихевиоральная психотерапия;

— гуманистически-экзистенциальная психотерапия.

Для выбора варианта психотерапевтического воздействия необходимо оценить следующие факторы:

— общее состояние пациента, наличие, характер и тяжесть соматической патологии;

— регистр (психотический, непсихотический), выраженность и длительность психического расстройства;

— выраженность дезадаптации в связи с расстройствами;

— результаты предшествующего лечения.

Проведение психотерапевтической работы в условиях ЧС требует быстрого формирования полноценного «терапевтического контакта». В этом случае он является базовым лечебным фактором, включающим поддержание в реагировании механизмов отреагирования: с одной стороны, «дать выплакаться», «дать отлежаться», «побыть в одиночестве», а с другой стороны — дать вспомнить психотравмирующую ситуацию, осуществить ее когнитивную и эмоциональную оценку. Весьма эффективной в этом плане представляется вербализация — словесное описание психотравмирующей ситуации, собственных переживаний пострадавшего. «Проговаривание» наиболее неприятных переживаний позволяет уменьшить аффективное напряжение, структурировать эмоции и активизировать

целенаправленную деятельность пострадавших или иных лиц. Важным является понимание того, что невротические реакции пациента, связанные с катастрофой или ее последствиями (утратой и др.), в том случае, если они не угрожают жизни пострадавшего, рассматриваются как защитные (адаптивные) поведенческие реакции, требующие понимания и поддержки со стороны окружения.

Когнитивно-бихевиоральная психотерапия помогает пострадавшему осмыслить случившееся, реалистически оценить произошедшее и определить степень мнимого или реального ущерба, нанесенного ситуацией, освоить новые способы эмоционального и практического реагирования на ситуацию. Конкретная технология этого подхода зависит от того, какой реальный ущерб индивидууму нанесен катастрофой. Врач-психотерапевт устраивает синдром кривого зеркала («у страха глаза велики»), что особенно эффективно при неадекватно оцениваемых утратах (материальные потери, мнимые потери) и чрезмерной пессимистичности в оценке обстановки и ситуации с ходом спасательных работ.

При тотальных психических травмах, отражающих реальный и невосполнимый витальный ущерб для личности, применяется активизация и коррекция механизмов психологической защиты с использованием экзистенциально-гуманистического подхода.

Экзистенциально-гуманистическая традиция в психотерапии предусматривает взгляд на человека как на активного, стремящегося к развитию, самоутверждению и расширению своих возможностей, преодолевающего сопротивление в постоянном позитивном личностном росте. Патология понимается как неосуществленность возможностей, отчуждение, как результат подавления внутренних переживаний и утраты соответствия им, как отказ от реальности. Роль психотерапевта в экстремальной ситуации:

- поддерживать благородные начала в человеке, порой глубоко скрытые от него самого;
- повысить самооценку и, следовательно, дееспособность человека с целью нивелировки его отчуждения от себя, своих горестей и невзгод, от мира;
- способствовать укреплению мнения пациента о его высоком предназначении в условиях данной конкретной катастрофы;
- подвигнуть пациента к открытию им для себя адекватного сложившимся условиям нового смысла жизни, пониманию уникальности и универсальности его собственной природы;
- способствовать непосредственности переживаний и самовыражению пациента при понимающей и взаимодействующей позиции врача. Такой подход включает как транспersonальное, так и интерперсональное измерение.

Концепция экзистенциально-гуманистической терапии опирается на апелляцию к глубинно-ценностным и высшим ориентирам личности. В этом случае не исключается обращение к религиозным ценностям при наличии соответствующих знаний у психолога (медицинского работника). Возможно привлечение культуральных и этических установок, установок к долгу, чести, присяге. Особенностью экзистенциально-гуманистической терапии в условиях ЧС является то, что исключаются поверхностно-философские высказывания, лжемудрствования, назидательный тон. Значительно активизируются невербальные методы общения («красноречивое молчание», проявление при помощи мимики эмпатии врача, молчаливо понимающая эмпатическая поведенческая тактика, за которой просматривается максимальное сочувствие и сопереживание). Неприемлемы директивные штампы типа: «возьмите себя в руки». Позже возможны подходы, нацеленные на мобилизацию собственных внутренних сил. Данный

вид терапии предпочтительно корректен для осуществления врачом или психо-логом, имеющим личный опыт преодоления стрессовых ситуаций, пережившим личный опыт утрат.

В рамках указанных выше подходов особое значение имеет проведение информационной психопрофилактики и мотивация пострадавших в плане обращения к врачу-психотерапевту, медицинскому и немедицинскому психологу. До сведения пострадавших и других лиц, находящихся в зоне ЧС, доводится информация об устанавливаемом властями порядке в зоне ЧС, что для пострадавших носит принципиальный характер. Большое значение имеет оперативная подготовка, издание и раздача информационных листовок как средства информационной терапии. Основным условием успешности практики психотерапевтической помощи при ЧС является создание привлекательного для пострадавших и иных лиц в зоне ЧС имиджа медицинской антистрессовой бригады, работающей в очаге и осуществляющей необходимую, эффективную и полезную для конкретных пострадавших деятельность.

*Мобильными психотерапевтическими группами и кабинетами* (МПГ и МПК) оказывается экстренная психотерапевтическая и медико-психологическая помощь пораженным с проявлениями непсихотического регистра, а также родственникам и спасателям. МПК развертываются в палатах или же в других приспособленных местах (кинотеатрах, школах, переоборудованных помещениях общественных организаций и др.) в непосредственной близости от мест сбора пострадавших. Центральная МПГ разворачивается рядом с пунктом первичной медицинской помощи, где оказывается помощь пострадавшим, и вблизи площадки для машин скорой медицинской помощи. МПК могут быть разбиты в специальных (или временно приспособленных) автобусах с тремя выходами. Эффективность помощи определяется комплексным воздействием с учетом решения социальных проблем пострадавших (размещение, выделение жилья, помочь в розыске близких, материальная помощь и пр.). С этой целью пациенты после оказания медико-психологической и психотерапевтической помощи направляются в соответствующие подразделения штаба по ликвидации последствий катастрофы.

Особенностью оказания психотерапевтической помощи в сравнении с другими видами специализированной медицинской помощи является необходимость длительного медицинского наблюдения. Для дальнейшего динамического наблюдения и обеспечения преемственности этапов оказания помощи пострадавших переводят в амбулаторно-поликлинические и стационарные учреждения. Для этого из числа городских ЛПУ выделяются учреждения, составляющие основу бригады плановой и стационарной психотерапевтической помощи: стационар психотерапевтического профиля, дневной стационар и лечебно-консультативные отделения головного амбулаторно-поликлинического учреждения психотерапевтического профиля.

Для правильного планирования комплексной антистрессовой помощи в условиях ЧС необходима оценка происхождения, распространенности и силы ЧС. При составлении плана медицинского обеспечения действия в очаге, в том числе в аспекте определения потребности в комплексной антистрессовой помощи, производится оценка очага и зоны поражения. При этом учитывается, что доля пострадавших лиц с выраженным нарушениями психических функций (нарушениями психотического спектра) не имеет линейной зависимости от уровня стрессогенности очага поражения. Возрастание доли психических расстройств возможно лишь в случае ситуации с незавершенностью воздей-

ствия, когда при невозможности эвакуации пострадавших из зоны ЧС они находятся в условиях постоянного риска неблагоприятного развития условий, представляющих опасность для жизни (постоянное ощущение угрозы для жизни, скученность расположения и др.).

Количественное планирование числа МПК осуществляется после ориентировки на местности, исходя из числа пунктов концентрации пострадавших, а также количества пострадавших и спасателей. МПК развертываются непосредственно в зоне поражения в безопасных местах вблизи от площадки разбора раненых (принимают поток пациентов из очага поражения, выявленных звенями первичной антристрессовой помощи, группами экстренной психиатрии, а также обращавшихся самостоятельно). МПК также принимают нуждающихся в помощи пациентов, выявленных на сортировочной площадке, в штабе, пункте социальной помощи пострадавшим, в местах сосредоточения пострадавших, в местах временного размещения пострадавших, на площадках или в иных местах опознания трупов, в местах размещения родственников, в стационарах на этапах эвакуации.

Планирование числа МПГ осуществляется по количеству и численности контингентов, которым необходимо оказывать психотерапевтическую и медико-психологическую помощь (сами пострадавшие, их родственники и персонал), размещению их в зоне ЧС и на ее площади. В случае необходимости отдельно выделяется группа, ориентированная на информационную психопрофилактику и психолого-управленческое консультирование. В эту группу привлекается руководящий состав соответствующих специализированных формирований.

Очередность развертывания мобильных кабинетов и активации мобильных групп определяется поэтапно (эшелонированно) — по мере открытия возможности и потребности. Учитывается динамика факторов, вызвавших ЧС (при неблагоприятной динамике факторов решающее значение имеет эвакуация, в этом случае кабинеты развертываются на этапах медицинской эвакуации). Целесообразно открытие психотерапевтических кабинетов в отделениях и стационарах, где концентрируются пострадавшие. Учитывая, что в вопросах оказания психотерапевтической помощи решающую роль играет мотивированность пациентов, полномасштабное развертывание кабинетов сопрягается с работой по ориентированию различных служб, населения, родственников и т. д.

Потребность в экстренной психотерапевтической и медико-психологической помощи в зоне ЧС на 1000 человек, пострадавших и находящихся в зоне поражения или в непосредственной близости от нее, составляет:

- звенья первичной антристрессовой помощи — 2;
- группа (кабинет) психотерапевтической и медико-психологической помощи (МПГ или МПК) — 1;
- центральная группа (кабинет) психотерапевтической и медико-психологической помощи (ЦМПГ, ЦМПК) — 1;
- группа экстренной психиатрической помощи — 1.

В таком составе бригада работает в одну смену продолжительностью 12 ч, затем необходима замена состава. Увеличение срока работы в очаге в связи с обстоятельствами возможно, но не более 24 ч при условии обязательного междусменного отдыха, длительность которого определяется в установленном законодательством порядке. Данный расчет потребности в психотерапевтической и медико-психологической помощи в зоне ЧС составлен на основании Приказа Минздрава РФ от 22 июля 1987 г. № 902 «Об отмене планирования и оценке работ амбулаторно-поликлинических учреждений по числу посеще-

ний» и материалов «Справочника по организации работы амбулаторно-поликлинических учреждений (нормативные материалы)» (1999).

Таким образом, *организация психолого-психиатрической помощи* членам аварийно-спасательных формирований, как и пострадавшим при ЧС, относится к числу ключевых проблем психиатрии катастроф. Важной особенностью психопрофилактической и психотерапевтической помощи пострадавшим в ЧС и спасателям состоит в том, что эта помощь может быть наиболее эффективной только в тех случаях, когда она была начата еще до возникновения самой ЧС. Эффективность проводимых организационных и лечебно-профилактических мероприятий зависит от точности оценки развивающихся состояний, адекватного применения различных методов и средств, прогнозирования психологических, психосоматических и психических последствий ЧС, преемственности всего лечебно-профилактического процесса, а также от неотложности и адекватности оказываемой помощи. У лиц, не имевших болезненных нервно-психических нарушений в начальный период ликвидации последствий ЧС, в дальнейшем нередко возникает психопатологическая симптоматика, которая может приводить к необратимым изменениям личности, социальной и профессиональной инвалидизации. Этую особенность необходимо знать, прежде всего, тем спасателям, которые не имеют психиатрической и психотерапевтической подготовки.

## Глава 17. ОСНОВЫ ВОЕННО-ВРАЧЕБНОЙ И СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ПРИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ

### 17.1. Военно-врачебная экспертиза при психических расстройствах

*Военно-врачебная экспертиза* представляет собой комплекс специальных научно-методических, организационных и практических мероприятий военного здравоохранения, является составной частью государственной системы медицинской экспертизы и рассматривается как орган управления качеством:

- комплектования войск здоровым и практически здоровым пополнением;
- распределения военнослужащих по военно-учетным специальностям;
- лечебно-профилактической работы в войсках и военно-медицинских учреждениях;
- реабилитации и сохранения на военной службе квалифицированных специалистов, предотвращения их необоснованного досрочного увольнения;
- оказания медико-социальной помощи военнослужащим.

Военно-врачебная экспертиза охватывает три аспекта:

- 1) медицинский — формирование клинико-экспертного диагноза с его составными частями — нозологическая группа, интранозологическая характеристика с определением функционального состояния органа или системы (выраженность, стойкость нарушений);

2) юридический — определение категории годности к военной службе, возможности обучения (прохождения военной службы) по определенной военно-учетной специальности;

3) социальный — определение причинной связи увечий (ранений, травм, контузий), заболеваний у военнослужащих, граждан, призванных на военные сборы, определение тяжести увечий пострадавших.

*Направление на освидетельствование военнослужащих*, проходящих военную службу по контракту, производится прямыми начальниками от командира полка (командира корабля 1-го ранга), им равными и выше, начальниками гарнизонов, начальниками (председателями) штатных ВВК, содержащихся по отдельному штату, начальниками военно-медицинских учреждений, военными комендантами гарнизонов и военными комиссарами.

На военнослужащих с психическими расстройствами, направляемых в мирное время на освидетельствование, в ВВК представляются:

— направление на освидетельствование с угловым штампом и гербовой печатью, в котором указывается должность, воинское звание, номер и почтовый адрес войсковой части, фамилия, имя, отчество, год рождения, дата призыва или поступления на военную службу по контракту, цели освидетельствования;

— служебная характеристика, подписываемая командиром воинской части, отражающая сведения о специальности, сроках службы по военно-учетной специальности и воинской должности и мнение командования о способности исполнять обязанности военной службы;

— медицинская характеристика, подписанная врачом воинской части (лечащим врачом) и заверенная печатью воинской части (лечебно-профилактического учреждения), где указываются результаты диспансерного динамического наблюдения за состоянием здоровья военнослужащего, обращаемость за медицинской помощью, влияние выполнения обязанностей военной службы на состояние здоровья и предварительный диагноз. Сведения, указанные в медицинской характеристике, должны подтверждаться данными медицинской книжки и другими медицинскими документами;

— медицинская книжка;

— справка о травме на лиц, получивших в период прохождения военной службы (военных сборов) увечье (ранение, травму, контузию), где указываются обстоятельства, при которых военнослужащий ее получил;

— при наличии предоставляются и другие характеризующие и медицинские документы (выписки из лечебных учреждений, где военнослужащий проходил лечение до призыва на военную службу, сведения от родителей, объяснительные с описанием особенностей поведения военнослужащего от сослуживцев, учебные характеристики и т. д.).

*Заключение ВВК* должно быть основано на оценке возможностей организма как единого целого с медицинской и социальной точек зрения. В данном случае экспертный диагноз является частным случаем функционального диагноза.

Главной особенностью любого экспертизного диагноза психического расстройства является своеобразная двухэтапность диагностического процесса. Применительно к ВВЭ эта схема может быть представлена как алгоритм вынесения клинико-экспертного заключения. Первый этап — *этап нозологической диагностики* — включает сбор и анализ информации (анамнез, характеристики, данные обследования больного и результаты дополнительных методов исследования), установление нозологического диагноза, который отражает форму приспособления больного к жизненным условиям, т. е. степень и стойкость нару-

шения функций. Второй этап — *этап экспертной диагностики* — включает со-поставление нозологического диагноза с позициями юридического критерия (определение категории годности к военной службе и причинной связи увечий и заболеваний) и формулирование экспертного диагноза.

Стандартное медицинское обследование в психиатрии проводится для определения (исключения) сопутствующих заболеваний, органического поражения головного мозга и установления контроля за основными функциями организма. Вместе с тем следует подчеркнуть, что психиатрический диагноз не может быть поставлен только на основании любого проведенного инструментального или лабораторного исследования.

Отраслевые стандарты обследования больных с психическими и поведенческими расстройствами и наркологических больных введены в действие соответствующими приказами Минздрава России. При этом инструментально-диагностическое обследование в психиатрии является более сложным по сравнению с другими медицинскими дисциплинами, вследствие чего стандартизация диагностики и лечения психических расстройств сопровождается неизбежными упрощениями.

Основным методом диагностики психических расстройств является клинический (клинико-психопатологический) метод, включающий анализ субъективных и объективных анамнестических сведений, результатов наблюдения за больным, оценку психического, неврологического и соматического статуса. Кроме того, применяются экспериментально-психологический метод (психометрические методики направлены на изучение личностных свойств и характеристик психического состояния; проективные — подсознательных психических процессов; нейropsихологические — психических функций при очаговых поражениях головного мозга); психофизиологический метод (исследование показателей умственной и физической работоспособности); дополнительные методы диагностики (электрофизиологические, рентгенологические, включая нейровизуализационные, лабораторные и др.).

*Основными принципами* обследования военнослужащих, страдающих психическими расстройствами, являются:

- комплексность (взаимодополняющее использование разных методов исследования);
- конкретность (зависимость используемых методов и схем обследования от их цели и задачи);
- индивидуальность (зависимость используемых методов и схем обследования от конкретного освидетельствуемого и патологии);
- законность (проведение обследования в соответствии с действующим законодательством).

Наибольшие трудности отмечаются при диагностике психических расстройств при первоначальной постановке граждан на воинский учет, призыва на военную службу и у военнослужащих, проходящих военную службу по призыву. В немалой степени это обусловлено активной морфологической и функциональной перестройкой мозговых структур на этапе завершения пубертатного криза и, как следствие, рядом *особенностей психических расстройств у лиц молодого возраста*<sup>1</sup>.

- значительным усложнением клинической картины под влиянием возрастного фактора;
- нередко — синдромальной незавершенностью иrudиментарным характером симптоматики;

— наличием у подростковых психопатологических феноменов непатологических аналогов (неболезненные кризовые или социогенные проявления, явления педагогической или социальной запущенности).

*Освидетельствование военнослужащих*, у которых психическое расстройство развилось в период военной службы, на предмет определения годности к ее дальнейшему прохождению проводится при определившемся врачебно-экспертном исходе, когда ясен прогноз в отношении военной службы и предполагается, что дальнейшее лечение не приведет к изменению категории годности. После освидетельствования военнослужащего лечение его может быть продолжено. Диагноз психического расстройства должен отвечать критериям соответствующих диагностических рубрик действующей редакции Международной классификации болезней, подтверждаться объективными анамнестическими сведениями и результатами проведенных исследований. Заочное (по документам) медицинское освидетельствование не допускается. Заключение ВВК имеет юридическую силу в течение года. В случае если решение ВВК в течение указанного периода не было реализовано, военнослужащий повторно направляется на медицинское освидетельствование.

*Вопросы медицинского освидетельствования* в ВС РФ определяются положениями федеральных законов «О воинской обязанности и военной службе» от 28 марта 1998 г. № 53-ФЗ, «Об основах охраны здоровья граждан в РФ» от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ. В настоящее время требования к состоянию здоровья лиц, призываемых на военную службу, различных категорий военнослужащих и военнообязанных регламентируются Расписанием болезней, утвержденным Постановлением Правительства Российской Федерации от 4 июля 2013 г. № 565, где психические расстройства представлены в ст. 14-20.

## 17.2. Основы судебно-психиатрической экспертизы

### *Судебная психиатрия*

Судебная психиатрия — специальный раздел психиатрии, задачей которого является изучение различных психических расстройств в специальном отношении их к правовым нормам, к вопросам уголовного и гражданского права и процесса.

Судебная психиатрия изучает психические расстройства с целью оказания содействия правосудию и имеет дело с теми психическими расстройствами, с установлением которых в уголовном или гражданском судопроизводстве законодательство связывает наступление специфических правовых последствий (освобождение от уголовной ответственности, применение принудительных мер медицинского характера, признание сделки недействительной и пр.).

В большинстве случаев юридически значимые психические расстройства характеризуются двумя группами признаков. Первую составляют чисто медицинские (клинические) критерии, применяемые как в судебной, так и в общей психиатрии: симптомы, синдромы, нозологические формы психических расстройств. Вторую группу используют только судебные психиатры, эти критерии служат основой для так называемой судебно-психиатрической оценки психических расстройств. Этую группу признаков именуют юридическими критериями, например юридический критерий невменяемости, юридический критерий гражданско-правовой недееспособности и т. п.

Непосредственно судебно-психиатрическая деятельность регламентируется Федеральным законом от 31 мая 2001 г. № 73-ФЗ «О государственной судебно-экспертной деятельности в Российской Федерации» («О ГСЭД»), а также Уголовным (УК), Уголовно-процессуальным (УПК), Гражданским (ГК) и Гражданским процессуальным (ГПК) кодексами РФ. Этими законодательными актами судебно-психиатрическая экспертиза (СПЭ) выделяется в самостоятельный вид деятельности, опирающийся на собственные организационно-правовые принципы, структуру судебно-экспертных учреждений и особую систему подготовки кадров.

В соответствии со ст. 11 Закона «О ГСЭД» государственные судебно-экспертные учреждения - специализированные учреждения федеральных органов исполнительной власти, органов исполнительной власти субъектов Российской Федерации. В этой же статье указано, что в учреждениях и подразделениях, не относящихся к ведению федерального органа исполнительной власти в области здравоохранения, не может быть организована СПЭ. Согласно ст. 62 Федерального закона от 21 ноября 2011 г. № 323 «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» СПЭ проводится в медицинских организациях экспертами в соответствии с законодательством Российской Федерации о государственной судебно-экспертной деятельности, а порядок ее проведения устанавливается уполномоченным федеральным органом исполнительной власти.

К процессуальному статусу эксперта в законодательстве также предъявлены особые требования. В соответствии со ст. 12 и 13 Закона «О ГСЭД» государственный эксперт — аттестованный работник государственного судебно-экспертного учреждения, производящий судебную экспертизу в порядке исполнения своих должностных обязанностей; гражданин РФ, имеющий высшее профессиональное образование и прошедший последующую подготовку по конкретной экспертной специальности. В связи с этими законодательными требованиями в настоящее время введена новая специальность «Судебно-психиатрическая экспертиза», требующая углубленной подготовки.

СПЭ имеет ряд черт, отличающих судебно-психиатрическую деятельность от общей психиатрии.

Во-первых, СПЭ может быть назначена только в рамках уголовного или гражданского дела и только лицом (органом), ведущим судопроизводство: должностными лицами, ответственными за предварительное расследование, а также судьей (судом), рассматривающим дело по существу на основе представленных доказательств.

Во-вторых, назначающие экспертизу лица не только принимают решение о ее проведении, но также:

- формулируют экспертное задание (в вопросах, поставленных перед экспертами);
- собирают объекты и материалы, подлежащие экспертному исследованию, и предоставляют их экспертам;
- выбирают экспертное учреждение или конкретных экспертов, которым поручают экспертизу;
- оценивают составленное экспертами заключение и, в случае согласия с выводами экспертов, используют эти выводы для принятия процессуальных решений.

В-третьих, именно эти решения (постановление следователя, определение или приговор суда и пр.) обязательны для всех органов и организаций, должностных лиц и граждан. Эксперты-психиатры не обладают властными полномо-

чиями, а их заключения и выводы — обязательной юридической силой. Такими полномочиями наделен только суд. Следователь, прокурор, суд не обязаны безоговорочно руководствоваться экспертым заключением. Они вправе согласиться или не согласиться с экспертными выводами, отвергнуть их как недостоверные, назначить новую экспертизу. Указанные лица обязаны объяснить свое несогласие с экспертными выводами, указав на обстоятельства, по которым экспертное заключение отвергнуто.

В-четвертых, порядок назначения и производства СПЭ установлен процессуальным законодательством — Уголовно-процессуальным кодексом и Граждано-процессуальным кодексом. При проведении СПЭ нельзя руководствоваться нормами и правилами, регулирующими психиатрическое обследование пациента в общепсихиатрической практике, например статьями Закона РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании», посвященными психиатрическому освидетельствованию граждан.

Перечисленные особенности СПЭ демонстрируют специфику деятельности судебного психиатра, которая направлена на эффективное достижение целей и решение задач, поставленных перед осуществляющими правосудие субъектами, подчинена этим целям и задачам. СПЭ назначает суд (следователь), ее проводят для суда (следователя) по правилам, предусмотренным процессуальным законом.

Вместе с тем судебно-психиатрический эксперт — фигура самостоятельная, обладающая профессиональной независимостью, на которую никто не вправе посягать. Только эксперт может решить, какие исследования необходимы для ответа на поставленные перед ним вопросы и какими должны быть на них ответы. Суд (следователь) не имеет права оказывать на экспертов прямое или косвенное воздействие для получения желательных для него результатов. В частности, при назначении экспертизы следователем и судом недопустимы их указания эксперту, предлагающие ход предстоящих исследований и их результат.

Основными задачами СПЭ являются:

— определение психического состояния и заключение о вменяемости подозреваемых, подсудимых, в отношении которых у органов дознания, следствия и суда возникло сомнение в их психическом здоровье, а также заключение о необходимости применения медицинских мер в отношении лиц, признанных невменяемыми или заболевших психической болезнью после совершения преступления;

— определение психического состояния свидетелей и потерпевших, заключение о способности обследуемых правильно воспринимать, запоминать и воспроизводить обстоятельства, имеющие значение для дела, в случаях, когда у органов следствия и суда возникают сомнения в психической полноценности указанных лиц;

— определение психического состояния истцов, ответчиков, а также лиц, в отношении которых решается вопрос об их дееспособности.

В соответствии с 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 на судебном заседании;
- заочная (и, как частный вид, посмертная) судебно-психиатрическая экспертиза.

### *Экспертиза в кабинете следователя*

Этот вид судебного освидетельствования на практике носит характер консультации, так как обычно проводится при однократном осмотре обследуемого одним психиатром. При экспертизе в кабинете следователя нет возможности провести обследование даже в той мере, в какой оно осуществляется при амбулаторной экспертизе, и поэтому обычно не выносится заключение о вменяемости (невменяемости). Психиатр дает заключение по ряду других интересующих следователя вопросов: о психическом состоянии лица в данное время, о необходимости проведения ему экспертизы определенного вида (амбулаторная, стационарная), о возможности подвергать обследуемого по состоянию его психического здоровья допросам и проводить очные ставки с его участием и т. д.

При заключении о необходимости амбулаторного или стационарного освидетельствования врач-эксперт может сообщить следователю, какие материалы будут необходимы экспертной комиссии, какие обстоятельства, касающиеся психического состояния обвиняемого, нужно уточнить при допросах свидетелей. При психиатрической консультации, в отличие от экспертизы, заключение может быть предположительным. Конечно, зачастую психиатр приходит к определенному выводу по поставленным ему вопросам и в кабинете следователя. Так, он может вынести заключение, что обвиняемый или подозреваемый не нуждается в судебно-психиатрической экспертизе ввиду отсутствия каких-либо признаков психического расстройства. При явном психическом заболевании и отсутствующей медицинской документации целесообразно провести лишь амбулаторную СПЭ. В другом случае эксперт-психиатр может прийти к выводу, что обследуемый в связи с особенностями психического состояния или с необходимостью проведения лабораторных исследований определенно нуждается в стационарной экспертизе.

### *Амбулаторная судебно-психиатрическая экспертиза*

Экспертиза этого вида состоит в однократном, реже повторном, освидетельствовании лица комиссией психиатров. Основное преимущество амбулаторной экспертизы — ее краткосрочность и оперативность, а недостаток — ограниченные возможности обследования и наблюдения. Это обстоятельство не должно приводить к недооценке амбулаторной экспертизы, так как в пределах ее компетенции она способна дать ответ на все вопросы следственных органов и суда. Возможности амбулаторной экспертной комиссии в решении поставленных перед ней вопросов во многом предопределяются правильной подготовкой следственно-судебными органами всех нужных экспертам медицинских и следственных материалов. Если экспертная комиссия не может дать ответ на поставленные вопросы, то она выносит заключение о необходимости стационарной экспертизы. Амбулаторная экспертиза может вынести окончательное решение при освидетельствовании психически здоровых лиц, совершивших правонарушение в состоянии простого алкогольного опьянения, в случаях кратковременных расстройств психической деятельности в момент совершения преступления. Решающим обстоятельством в этих случаях являются материалы уголовного дела, если они содержат достаточно данных, характеризующих психическое состояние лица в момент инкриминированного деяния. Амбулаторная экспертиза может вынести окончательное решение при несомненных процессуальных психических заболеваниях, подтверждаемых медицинскими документа-

ми. Амбулаторную экспертизу проводят многим лицам, нуждающимся в определении дееспособности, а также большинству свидетелей и потерпевшим. Потерпевшим по делам об изнасиловании, особенно несовершеннолетним, следует стремиться проводить только амбулаторную экспертизу. Пребывание таких лиц в стационаре нецелесообразно по деонтологическим соображениям.

### *Стационарная судебно-психиатрическая экспертиза*

Основанием для назначения стационарной экспертизы служат данные анамнеза и статуса, которые позволяют предположить начальные этапы или стертые формы процессуальных заболеваний или динамику психопатических состояний к моменту преступления или проведения экспертизы. Лица, обнаружившие при амбулаторном освидетельствовании признаки психоза, но ранее не получившие психиатрической помощи, как правило, нуждаются в стационарном обследовании. Стационарная экспертиза необходима также при трудностях дифференциальной диагностики и определении степени (тяжести) психических изменений, в том числе и снижения интеллекта, для уточнения характера и частоты пароксизmalных состояний. Необходимость длительного клинического наблюдения и лабораторных исследований (спинномозговая пункция, электроэнцефалография и др.) является прямым показанием для назначения стационарной экспертизы. Стационарное обследование не должно, как правило, продолжаться более 30 дней. Если за этот срок дать окончательное заключение о психическом состоянии и вменяемости обследуемого невозможно, то экспертная комиссия выносит решение о необходимости продления срока обследования, направляя это решение в письменном виде органу, назначившему экспертизу.

### *Экспертиза на судебном заседании*

Необходимость экспертизы в суде возникает при различных обстоятельствах. Ее проведение суд может определить обвиняемым, которые ранее не подвергались экспертному обследованию, и сомнение в психической полноценности впервые возникло во время судебного рассмотрения дела. В таких случаях эксперт далеко не всегда может дать окончательное решение, особенно в отношении лиц, которые не обнаруживали ранее психических нарушений. Чаще эксперт рекомендует направить обвиняемого на амбулаторную или экспертную экспертизу. Иногда экспертная комиссия сама рекомендует проведение экспертизы на судебном заседании, так как затрудняется решить вопрос о вменяемости (или дееспособности) при противоречивых данных о психическом состоянии подэкспертного во время совершения правонарушения (или сделки в гражданском процессе). Экспертная комиссия предполагает оценить психическое состояние путем опроса свидетелей на судебном заседании. Подобные решения выносятся редко, поскольку практика экспертизы показывает, что в большинстве случаев при своевременном получении нужных экспертам материалов можно вынести заключение в условиях обычного обследования. Чаще всего экспертов-психиатров вызывают на судебное заседание в отношении лиц, прошедших экспертизу с вынесением окончательного заключения. Вызов эксперта бывает связан с сомнением суда в правильности заключения, необходимостью разъяснить те или иные положения экспертного заключения, получением неизвестных экспертам данных, которые, по мнению суда, могут иметь значение, и, наконец, изменением психического состояния и поведения обвиняемого.

В последних случаях редко возникает вопрос о вменяемости, который ранее был уже решен. Чаще приходится дифференцировать реактивный психоз, пси-хогенную декомпенсацию и симуляцию.

### **Заочная судебно-психиатрическая экспертиза**

Заочная судебно-психиатрическая экспертиза проводится только по материалам дела, если невозможно непосредственное обследование обвиняемого (подозреваемого) или если необходимо выяснить психическое состояние умершего в тот или иной период его жизни. Такая посмертная экспертиза может назначаться при расследовании дел о самоубийствах, а также в гражданском процессе, когда возникает сомнение в психическом здоровье лица в момент составления им завещания или совершения иного юридического действия. Недостаточность материалов, предоставленных в распоряжение экспертов, особенно при заочных экспертизах, может быть причиной отказа отдачи заключения.

Одним из основных вопросов при проведении СПЭ в уголовном процессе является *вопрос о вменяемости* субъекта. Формула невменяемости изложена в ст. 21 УК РФ: «Не подлежит уголовной ответственности лицо, которое во время совершения общественно опасного деяния находилось в состоянии невменяемости, т. е. 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. Лицу, совершившему предусмотренное уголовным законом общественно опасное действие в состоянии невменяемости, судом могут быть назначены принудительные меры медицинского характера».

Формула невменяемости содержит два критерия — *медицинский* (психиатрический) и *юридический* (психологический), которые выступают в единстве и определяют невменяемость лица, совершившего общественно опасное деяние.

Медицинский (психиатрический) критерий содержит перечень психических расстройств, которые могут при наличии юридического критерия исключить вменяемость. Этот критерий, включающий четыре компонента, сформулирован таким образом, что охватывает все известные формы психических расстройств, патологических состояний, личностных аномалий. Для решения вопроса о вменяемости или невменяемости субъекта недостаточно одного медицинского критерия. Ведущим, определяющим степень психических расстройств, т. е. вменяемость-невменяемость, критерием считают юридический.

Юридический (психологический) критерий представляет собой обобщающую характеристику клинических данных о расстройствах психики, но с точки зрения их влияния на психические процессы, задействованные в саморегуляции. Он состоит из двух признаков: интеллектуального — нарушения возможности осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий и волевого — нарушения возможности руководить этими действиями. Наличие двух указанных признаков юридического критерия позволяет анализировать различные стороны деятельности испытуемого — его интеллектуальную, мыслительную и эмоционально-волевую функции.

Лица с психическими аномалиями нередко проявляют при совершении преступлений интеллектуальную и волевую слабость, которая существенно стесняет свободу личностного выбора, снижает самоконтроль, уменьшает полноту отражения в сознании объективной и субъективной действительности, ухудшает,

искажает ее восприятие, затрудняет решение проблемных ситуаций. Экспертная оценка таких обвиняемых предусмотрена ст. 22 УК РФ: «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. Психическое расстройство, не исключающее вменяемости, учитывается судом при назначении наказания и может служить основанием для назначения принудительных мер медицинского характера». Клинические варианты психических расстройств, при которых может быть обосновано применение ст. 22 УК РФ, — органические психические расстройства с умеренными когнитивными нарушениями и эмоционально-волевыми расстройствами; умственная отсталость в степени умеренно выраженной дебильности; расстройства личности и ряд других.

Как следует из ст. 21 и ст. 22 УК РФ, в отношении невменяемых и ограниченно вменяемых проводится оценка их общественной опасности с целью назначения мер медицинского характера. Согласно ст. 97 УК РФ данные меры назначаются в тех случаях, «когда психические расстройства связаны с возможностью причинения этими лицами иного существенного вреда либо с опасностью для себя или других лиц». Таким образом, уголовное право подразумевает потенциальную опасность психически больных лиц. Цели применения принудительных мер медицинского характера в судебной психиатрии иные, нежели в общепсихиатрической практике и, кроме излечения или улучшения психического состояния, в соответствии со ст. 98 УК РФ, состоят в предупреждении новых деяний.

Суд может назначить следующие виды принудительных мер медицинского характера:

- а) амбулаторное принудительное наблюдение и лечение у психиатра;
- б) принудительное лечение в психиатрическом стационаре общего типа;
- в) принудительное лечение в психиатрическом стационаре специализированного типа;
- г) принудительное лечение в психиатрическом стационаре специализированного типа с интенсивным наблюдением.

Лицам, осужденным за преступления, совершенные в состоянии вменяемости, но нуждающимся в лечении от алкоголизма, наркомании либо в лечении психических расстройств, не исключающих вменяемости, суд наряду с наказанием может назначить принудительную меру медицинского характера в виде амбулаторного принудительного наблюдения и лечения у психиатра.

К области судебно-психиатрического освидетельствования относится также определение психического состояния лиц, обнаруживших признаки психического расстройства в период отбывания наказания, и дача заключения о возможности отбывания наказания и медицинских мерах в отношении этих лиц.

В гражданском процессе в рамках производства СПЭ наиболее часто ставится вопрос о дееспособности тех или иных лиц. Конкретные субъективные права и обязанности гражданина в законе связаны с понятием его правоспособности, т. е. способности иметь гражданские права и нести обязанности, возникающие с момента рождения и прекращающиеся со смертью (ст. 17 ГК РФ).

Способ осуществления правоспособности — дееспособность, т. е. способность «своими действиями приобретать и осуществлять гражданские права, создавать для себя гражданские обязанности и исполнять их» (ст. 21 ГК РФ). Обладать дееспособностью — значит иметь способность совершать различные юридические действия: заключать договоры, совершать сделки и выполнять их,

приобретать в собственность имущество, владеть, пользоваться и распоряжаться им, заниматься предпринимательской и иной не запрещенной законом деятельностью, отвечать за уничтожение или повреждение чужого имущества и т. п. Исходя из этого дееспособность — это, во-первых, способность к совершению сделок (делкоспособность), во-вторых, способность нести ответственность за неправомерные действия (деликтоспособность).

Ст. 29 ГК РФ дает определение недееспособности и указывает на последствия ее установления: «Гражданин, который вследствие психического расстройства не может понимать значение своих действий или руководить ими, может быть признан судом недееспособным в порядке, установленном гражданским процессуальным законодательством. Над ним устанавливается опека». Признание гражданина недееспособным сопряжено с принудительным изменением его правового статуса. Имущественные сделки, совершенные недееспособными лицами, в соответствии со ст. 171 ГК РФ считаются недействительными. Также недействительным, согласно ст. 14, 16, 27 Семейного кодекса РФ, считают брак, если он заключен с лицом, которое признано судом недееспособным. В соответствии со ст. 41 Закона «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании», признание лица недееспособным может быть сопряжено с помещением его в психоневрологический интернат, в том числе и помимо его желания.

Дееспособность и недееспособность — юридические понятия, находящиеся в компетенции суда. СПЭ в этих случаях решает вопрос о психическом расстройстве гражданина (медицинский критерий) и его способности понимать значение своих действий и руководить ими (юридический критерий). Цель СПЭ при решении вопроса о признании гражданина недееспособным — определение психического расстройства, лишающего его способности к целенаправленному осознанному поведению, его тяжести и выраженности. *Медицинский критерий* недееспособности может быть сформулирован обобщенно как психическое расстройство с прогностической оценкой. При оценке *юридического критерия* учитывают его составляющие: интеллектуальную (неспособность понимать значение своих действий, т. е. неспособность к адекватному осмыслению ситуации, нарушение сохранности мнестических и критических функций) и волевую (неспособность руководить своими действиями, т. е. неспособность к волевому, целенаправленному регулированию своего поведения).

Помимо решения вопросов о вменяемости и дееспособности, оценки общественной опасности обвиняемых и основания назначения судом принудительных мер медицинского характера применительно к правовым нормам уголовного и гражданского права и процесса, СПЭ рассматривает еще целый перечень вопросов. В уголовном процессе — это вопросы уголовно-процессуальной дееспособности (способность осуществлять свое право на защиту, участвовать в судебном разбирательстве, давать показания), беспомощного состояния потерпевшей (потерпевшего), определение степени тяжести телесных повреждений, повлекших психические расстройства. В гражданском процессе — оценка психического состояния лица на момент совершения сделки (экспертиза порока воли), вопросы, связанные с защитой детей при бракоразводных процессах (решение о месте проживания ребенка, об участии в его воспитании каждого из родителей) и в случае ненадлежащего соблюдения их прав в семье, жестокого обращения с ними (решение об отобрании ребенка у родителей или одного из них, в том числе без лишения их родительских прав), решение вопроса о компенсации морального вреда.

# ПРИЛОЖЕНИЯ

## Приложение 1

### **А. Изучение анамнеза жизни и анамнеза заболевания у психически больного**

Анамнез заболевания и со слов больного, и по медицинским документам должен быть приведен до дня начала курации. Следует учитывать, что нередко анамнез жизни и анамнез настоящего заболевания у психически больных совпадают. При помрачении сознания, а также когда по болезненным мотивам пациент отказывается от беседы с врачом (мутизм, «голоса» запрещают рассказывать о себе и своем состоянии и пр.), собрать анамнез со слов больного невозможно. В этом случае в соответствующем разделе истории болезни (медицинской характеристики) указывается на невозможность сбора анамнестических сведений со слов больного с пояснениями (продуктивному контакту недоступен, в беседу вступать отказывается или отказывается сообщать такие-то сведения, болезненные переживания не раскрывает по таким-то причинам и т. д.). Вместе с тем следует помнить, что даже хороший контакт с больным не освобождает врача от необходимости объективизировать анамнез в беседах с родственниками пациента, обязательно следует запросить медицинскую и служебную характеристики. В случаях, когда больной поступает в психиатрическое отделение повторно, следует запросить медицинские сведения из медицинских учреждений, в которых ранее лечился пациент. В итоге изучения анамнеза жизни необходимо собрать всесторонние сведения, указывающие на признаки повышенного риска психических расстройств и условия, способствующие их развитию.

Сбор анамнеза целесообразно проводить по следующей схеме.

*Наследственность по прямой, боковой и нисходящей линиям:* следует указать состояние здоровья родителей, если умерли — то причину смерти. Страдает ли кто-то из родственников психическими заболеваниями, алкоголизмом, наркоманиями, заболеваниями нервной системы, венерическими заболеваниями (сифилис, СПИД). Возможные контакты родителей с профвредностями. Не было ли в семье случаев самоубийств (с указанием возможных причин), в том числе незавершенных. Отмечались ли у кого-либо из родных выраженные странные в поведении. В заключение этого раздела следует указать личностные характеристики близайших (родители — дети — братья и сестры) родственников больного, например — отец: черствый, жесткий, эгоистичный, мать — замкнутая, необщительная и т. д.

*Семейный анамнез:* состав семьи: полная, неполная. Возраст родителей к моменту рождения ребенка. Гинекологический анамнез матери: беременность по счету, исход предшествующих беременностей (здоровые дети, мертворожденность, недоношенность, неполноценные дети). Здоровье матери во время беременности. Срочность родов, течение родов: нормальное, стремительное, затяжное, эклампсия и пр.; помощь в родах (щипцы, вакуум-экстрактор и пр.). Характерологические особенности родителей, стиль воспитания, принятый в семье (необходимо отметить девиантные типы воспитания: гипер- или гипопопека, безнадзорность, по типу «Золушки» или «ежовых рукавиц» и т. п.). Количество

детей в семье, который по счету данный ребенок. Материальная обеспеченность семьи, жилищные условия. Отношения между родителями, между детьми и родителями, детей между собой.

*Преморбидные личностно-характерологические особенности больного:* указывается тип высшей нервной деятельности (сильный, уравновешенный, подвижный, инертный). О силе нервных процессов свидетельствует активность в основной деятельности, настойчивость в достижении цели, выносливость. Уравновешенность проявляется терпением, умением сдерживаться. Подвижность определяется способностью быстро адаптироваться к новым или меняющимся условиям, легкостью в перестройке поведенческих стереотипов. Для инертности характерны ригидность установок, обидчивость, злопамятность, затруднения в психической адаптации. Кроме этого, следует указать на наличие поведенческих нарушений, проявлений нарушения социальной адаптации, коммуникативные особенности.

*Период раннего детства и дошкольный:* масса тела ребенка при рождении; развитие нормальное, асфиксия, кефалогематома, желтуха, пороки развития. Особенности развития: моторного (начала удерживания головы, сидения, стояния, ходьбы), речевого (сроки появления гулления, лепета, отдельных слов, слов; речь механическая, скандированная). Приобретение навыков опрятности. Аппетит: нормальный, сниженный, повышенный. Сон: нормальный, беспокойный, сноговорение, снохождение. Самообслуживание. Игровая активность, время появления ролевых, сюжетных игр. Интересы в дошкольном возрасте; стойкие, быстро угасающие, скудные, инфантильные, примитивные. Употребление местоимения «я». Перенесенные заболевания (до трех и после трех лет), как они протекали (не было ли мозговых явлений: судорог, расстройств сознания и пр.), где и как лечились. Характер воспитания, поведенческие особенности в раннем возрасте.

*Период обучения:* возраст начала учебы (6, 7 лет или старше, в какой школе начал обучаться). В школьном возрасте: способности, прилежание, дисциплинированность, успеваемость, интересы, активность, участие в общественных мероприятиях, характер утилизации свободного времени (увлечения, их стойкость и уровень достижений). Поведение в школе и в быту. Характерологические особенности, отмечаемые в период обучения. Отношения с родителями, сиблингами, товарищами, учителями.

*Психосексуальное развитие и семейная жизнь больного:* когда проявились признаки полового созревания, какие в этот период наблюдались изменения в характере. Развитие и проявления сексуальности, сексуальные интересы, мастурбация, транзиторные подростковые девиации. Возраст, в котором начал половую жизнь. Вступление в брак (возраст), взаимоотношения в браке, продолжительность брачных отношений, причина развода, количество детей. У женщин описывается акушерско-гинекологический анамнез.

*Трудовая деятельность:* полученные образование, специальность. Начало трудовой деятельности. Какими трудовыми навыками владеет, как работал, как часто менял место работы, причины частой смены места работы и видов деятельности. Работоспособность, взаимоотношения с сослуживцами.

*Служба в Российской армии и ВМФ:* когда и кем призван, в каком возрасте. Были ли отсрочки от призыва, по каким причинам. Продолжительность периода адаптации к военной службе, насколько легко адаптировался, взаимоотношения с сослуживцами, начальниками и подчиненными. Наличие взысканий и поощрений. Способность справляться со своими обязанностями (за весь период

службы). Интересы, круг общения, коммуникативные девиации. Участие в боевых действиях, пребывание в экстремальных (аварии, катастрофы) ситуациях. Заболевания, ранения, травмы, полученные за время военной службы. Профессиональные вредности: ионизирующее излучение, СВЧ-излучение, токсичные вещества и другие. Причины увольнения с военной службы.

*Перенесенные заболевания:* указываются травмы мозга, нейроинфекции, длительные, обостряющиеся и истощающие соматические и инфекционные заболевания, оперативные вмешательства, вид проводимого наркоза, осложнения.

*Привычные интоксикации:* производственные, вредные привычки, злоупотребление психоактивными веществами. Имеет ли место употребление алкоголя, бытовое пьянство. Признаки перехода бытового пьянства в хронический алкоголизм; I, II, III стадии алкоголизма, изменения личности. Эти сведения приводятся в анамнезе заболевания при наличии у больного алкогольного психоза либо алкоголизма как сопутствующего заболевания. Злоупотребление психоактивными веществами: вид ПАВ, длительность, характер, динамика злоупотребления, толерантность, полинаркотизм.

При изучении *анамнеза настоящего заболевания* следует уточнить возраст, в котором впервые появились признаки психического расстройства, указать, в чем именно это проявлялось, было ли их развитие острым или постепенным. Если начало психического заболевания отчетливо связано с какими-либо жизненными событиями (тяжелое потрясение, интоксикация, перенесенное инфекционное заболевание и т. п.), это следует указать особо. Описываются последовательность развития патологических проявлений, изменения симптоматики в ходе развития заболевания, нарастающие изменения личности, нарушения памяти, снижение интеллекта, снижение трудоспособности. Следует указать качество и длительность ремиссий. Отмечаются клинические особенности во время предыдущих госпитализаций, характер проводимого лечения, его эффективность. Следует уточнить отношение больного к лекарственным назначениям, к приему поддерживающей терапии. Особенно подробно анализируется поведение больного в период, непосредственно preceding настоящей госпитализации.

После изложения жалоб и сбора анамнестических сведений дается описание *соматического и неврологического статуса*, в рамках которого можно ограничиться указанием основных показателей гемодинамики и ЧДД, но более подробно остановиться на выявленных патологических изменениях и состояниях нейроэндокринной системы. После этого переходят к описанию психического состояния больного.

## Б. Психический статус

**Сознание.** Описываются признаки помрачения или выключения сознания. В противном случае рекомендуется писать, что у больного «сознание не помрачено», так как наличие у больного расстройств восприятия, высказывание им бредовых идей, фиксация на болезненных переживаниях, наличие обсессивно-компульсивных расстройств и другой психопатологической симптоматики противоречат формулировке «ясное сознание». Сознание оценивается по степени ориентированности в месте, времени, собственной личности,

*Особенности контакта и отношения к обследованию:* продуктивный или непродуктивный, степень заинтересованности больного в общении с врачом.

признаки неприязненного, «негативистичного» или формального отношения к обследованию. Оценивается, насколько охотно пациент вступает в беседу, рассказывает о своих переживаниях, интересах, потребностях. Недоступность контакту может быть обусловлена как состоянием сознания (больной находится в состоянии помрачения или выключения сознания), так и болезненными, чаще всего галлюцинационно-бредовыми, переживаниями. В то же время контакт с больными с патологией пограничного уровня может быть затруднен и по психологически вполне понятным причинам, как, например, при курации больных психогенными, когда пациент будет стараться избегать воспоминаний о психотравмирующей ситуации (гибель сослуживцев, пребывание в пленах, в заложниках и т. д.). Необходимо также оценить, как пациент выдерживает дистанцию в отношении куратора (корректен, вежлив, развязен, циничен, расторможен, груб и пр.).

**Внешний вид больного.** Определяется соответствие внешнего вида календарному возрасту больного (старше/младше). Как больной одет, подбор цветовой гаммы предметов одежды (и макияжа для женщин): аккуратно, неряшливо, вычурно, нелепо, не по погоде и пр. Далее описываются конкретные особенности мимики, жестикуляции больного, их адекватность высказываниям и переживаниям: выражение лица (угрюмое, грустное, печальное, трагическое, страдальческое, злое, маскообразное, усталое, и т. п.), мимические реакции (живые, разнообразные, выразительные или скучные, однообразные, «застывшие», вычурные (манерные), гримасничанье), осанка, поза (свободная, естественная или скованная, застывшая, вынужденная, вычурная), пантомимика (адекватная или скupая, однообразная, угловатая, неловкая, избыточная), походка. Дается общая оценка поведения: спокойное или же суетливое, нерешительное, наличие навязчивых действий, ритуалов, проявлений психомоторного возбуждения или ступора. Приводятся (при наличии) прочие нарушения моторного поведения: манипулирование предметами или одеждой, тики, стереотипии, эхосимптомы.

**Речь.** Следующий этап — охарактеризовать темп речи (нормальная, ускоренная, замедленная), плавность (плавная или отрывистая, взахлеб, с заиканием, внезапными обрывами, «речевым напором»), модулированность (адекватная, избыточная или монотонная речь), словарный запас (богатый, бедный, достаточный). Косноязычие, заикание. Громкость и интонационный строй речи (голос тихий, нормальный или громкий: уверенный или неуверенный, дрожащий, «деревянный» и т. п.).

**Восприятие.** Далее требуется выяснить, нет ли у обследуемого больного сенестопатий, психосенсорных расстройств, иллюзий и галлюцинаций. Иногда достаточно спросить больного о самочувствии, но чаще для выявления расстройств восприятия приходится задавать наводящие вопросы: «Разговор скольких человек Вы сейчас слышите?», «Для того, чтобы узнать о таких-то фактах, Вам приходилось принимать информацию необычным способом?» (нередко больной, поняв, что «врач все знает», более охотно расскажет о «секретном радио» или «специальной аппаратуре»). При наличии галлюцинаций необходимо их конкретное описание у конкретного больного: откуда слышатся «голоса», мужские они или женские, знакомые или нет, зависят ли они от реальных раздражителей, обращаются к больному или говорят о нем в 3-м лице, повторяют мысли, угрожают, приказывают, комментируют, сообщают фантастические сведения, спорят; как сам больной относится к этому явлению, кому их приписывает — «наведенные», «сделанные голоса» или для больного «го-

лоса» — естественное явление; как общается с «голосами» — мысленно или отвечает вслух, подчиняется, «борется» с ними или относится индифферентно, понимает, что «голоса» — проявление болезни. Есть ли объективные признаки (в поведении) наличия галлюцинаций. Если позитивная симптоматика отмечалась до начала курации, ее описание дается в анамнезе болезни, а в психическом статусе — отношение больного к бывшим у него ранее расстройствам. Следует дифференцировать иллюзии от галлюцинаций, а галлюцинации — истинные от ложных.

**Эмоциональная сфера.** Необходимо оценить эмоциональную сферу больного: особенности его настроения (повышенное, пониженное, злобное, неустойчивое и др.), адекватность эмоций, качественное искажение эмоций, способность подавлять свои чувства. Нужно расспросить, как больной оценивает свое эмоциональное состояние, выяснить отношение больного к своим близким, каким тоном говорит о них: безразличным, волнуясь, тепло, с оттенком раздражения или гневливости. Оценивается фон настроения, его спонтанные колебания, соответствие знака и выраженности эмоциональных реакций ситуации. Описываются объективные признаки повышенного, пониженного настроения, степень развития высших эмоций, их сохранность.

**Мышление.** Для суждения о расстройствах мышления следует пользоваться как методом опроса, так и изучением спонтанных высказываний больного. При этом полезно помнить, что ассоциативные расстройства лучше обнаруживаются в монологе, а вопросы, выявляющие уровень мыслительных операций, запас знаний и навыков, рекомендуется задавать вначале более сложные, с учетом возраста, образования, постепенно переходя к более легким, производя обследование в необычной для больного форме. Уже во время сбора анамнеза можно оценить темп мышления, целостность грамматического строя речи и логическую последовательность изложения. Эти данные дают возможность судить об особенностях ассоциативного процесса: ускорении, замедлении, шперрунгах, разорванности, резонерстве, обстоятельности, персеверациях и т. д. Еще более полно эти расстройства выявляются в письменной продукции больных. В письмах, дневниках, рисунках больных можно встретить проявления символизма (пишет только ему понятными значками, только по краям или, наоборот, только в центре и пр.). Кроме этого, для оценки ассоциативных расстройств используются психологические методики — проба на обобщение, можно попросить больного объяснить смысл того или иного выражения, пословицы. Нередко уже в самом начале беседы удается выявить бредовые, сверхценные или навязчивые идеи, в том числе оценивая и внешние проявления. При бреде преследования — подозрительность, настороженное выражение лица, напряженность позы; при бредовых идеях величия — горделивость, обилие самодельных знаков отличия; больной с бредом отравления может отказываться от пищи и т. п. При выявлении бредовых идей следует расспросить о них более подробно. Для того чтобы оценить критичность, следует попытаться очень мягко и тактично разубедить больного, спросив, не ошибается ли он.

**Память и интеллект.** При исследовании состояния памяти как способности к запоминанию, удержанию и воспроизведению текущих и прошедших событий оценивается наличие и тип дис- и парамнезий. Память на прошлые события определяется при сравнении объективных и субъективных анамнестических сведений, таких как год рождения, возраст, семейное положение, важнейшие даты жизни больного и общественно-исторических событий. Для оценки памяти на текущие события у больного уточняют имя лечащего врача.

дату, спрашивают, чем кормили на завтрак и т. д. Кроме этого, используют методику «10 слов». В норме после первого зачтывания человек запоминает 5-7 слов. При исследовании других сфер психической деятельности уже можно сделать предварительный вывод об уровне интеллектуального развития (речь, мышление, память). Дальнейшие вопросы, направленные на оценку собственно интеллекта, следует задавать в соответствии с образованием пациента, его воспитанием, культурными навыками, особенностями его трудовой деятельности и социального статуса. Для выявления расстройств интеллекта как способности образовывать собственные умозаключения, отделять главное от второстепенного, критически оценивать окружающую действительность и себя, можно попросить больного рассказать о происходящем, передать смысл прочитанного, просмотренного. Для оценки оперантных функций мышления и интеллекта можно применять методику счета по Крепелину. На снижение интеллекта может указывать и конкретная трактовка пословиц. При выявлении снижения интеллекта следует постепенно упрощать задачи. Так, если больной совсем не понимает смысла пословиц, можно спросить, в чем разница между самолетом и птицей, деревом и бревном, выяснить, насколько пациент владеет навыками чтения, письма, счета в пределах от 10 до 20, в чем разница между различными видами транспорта.

**Внимание.** Нередко больные и сами предъявляют жалобы, что им трудно сосредоточиться. При изучении патологии внимания надо оценить его направленность, интенсивность, устойчивость и концентрацию. Для этого применяются различные психологические методики, в том числе счет по Крепелину.

**Наличие агрессивных намерений и суицидальных тенденций.** Эти сведения можно выявить уже во время сбора анамнеза, а также при оценке поведенческих особенностей данного больного. При наличии стойких суицидальных тенденций, неоднократных попыток самоубийства в прошлом рекомендуется в крайне деликатной форме выяснить причину таких намерений.

**Предварительный диагноз.** Анализ анамнестических сведений и статуса пациента позволяет выделить основные симптомы и синдромы заболевания, установить характер течения. Полученные данные сопоставляются с диагностическими критериями соответствующего расстройства. Таким образом, после установления ведущей симптоматики устанавливается предварительный диагноз, который при первичном осмотре может быть синдромальным.

**Обоснование диагноза** приводится в форме рассуждения с использованием особенностей жалоб больного, анамнеза жизни, болезни, несовпадения объективного анамнеза и сведений со слов больного, психического, соматоневрологического состояния, данных параклинических методов обследования, эффективности терапии, дифференциального диагноза. В обосновании диагноза используется не описание, а определение, квалификация психопатологии (симптомы, синдромы).

**Формулировка окончательного диагноза** должна соответствовать МКБ-10 — диагноз должен быть многоосевым, т. е. в нем должны найти отражение все болезни (и психические, и соматические, неврологические), которые имеются у больного на момент куратории. Первыми называются психические и поведенческие расстройства<sup>1</sup>. Вначале указывают расстройство, которое выступает на передний план в картине заболевания. Когда не представляется возможным

<sup>1</sup> При наличии коморбидности (двух и более психических и поведенческих расстройств) в соответствии с МКБ-10 приводится несколько диагнозов.

определить ведущее расстройство, диагнозы должны приводиться в соответствии с их порядковыми номерами в МКБ-10 (Международной классификации болезней 10-го пересмотра, глава V — «Психические и поведенческие расстройства»).

## Приложение 2

### Лабораторные исследования в психиатрии

Таблица 1

#### Лабораторные исследования при некоторых психических нарушениях

Определение вирусного антигена гепатита А	Менее тяжелая форма, более благоприятный прогноз, чем при гепатите В; может сопровождаться анорексией, депрессией
Определение поверхностного антигена гепатита В и антигена гепатита Вс	Обнаружение активной инфекции вирусом гепатита В указывает на развитие более тяжелой формы заболевания печени; может отмечаться при депрессии
Обнаружение вируса иммунодефицита человека (ВИЧ)	Вовлечение ЦНС; СПИД-деменция, изменение личности, обусловленное соматическим или неврологическим заболеванием, расстройство настроения, обусловленное соматическим или неврологическим заболеванием, острые психотические расстройства
Определение уровня хлорида в сыворотке	Уровень понижен при нервной булимией и психогенной рвоте. Незначительное повышение при синдроме гипервентиляции, паническом расстройстве
Определение уровня калия в сыворотке	Уровень повышен при гипокалиемическом ацидозе; повышение уровня связано с тревогой при сердечной аритмии. Уровень понижен при циррозе, метаболическом алкалозе, злоупотреблении слабительными средствами, диуретиками; понижение уровня часто отмечается у пациентов с нервной булимией и психогенной рвотой, а также при злоупотреблении анаболическими стероидами
Определение уровня магния в сыворотке	Уровень понижен при алкогольной зависимости; низкий уровень связан с ажитацией, делирием, судорожными припадками
Определение уровня меди в моче	Уровень повышен при болезни Вильсона
Определение уровня железа в сыворотке	Железодефицитная анемия
Определение уровня фосфора в сыворотке	Уровень повышен при почечной недостаточности, диабете, ацидозе, гипопаратиреозе, избыточном содержании витамина D. Уровень понижен при циррозе, гипокалиемии, гиперпаратиреозе, приступе паники, синдроме гипервентиляции

## Продолжение таблицы 1

Тест на интоксикацию тяжелыми металлами (обнаружение в сыворотке или в моче)	Свинец — апатия, раздражительность, нервная анорексия, спутанность. Ртуть — психоз, усталость, апатия, ухудшение памяти, эмоциональная лабильность, синдром «сумасшедшего шляпника». Марганец — «марганцевое» помешательство, синдром, идентичный паркинсоническому. Алюминий - деменция. Мышьяк — усталость, провалы в памяти, выпадение волос
Определение гематокрита, уровня гемоглобина	Диагностическое обследование пациентов с анемией (анемия может быть связана с депрессивным и психотическим расстройствами)
Определение среднего молекулярного объема (средний объем эритроцитов)	Увеличение объема при алкогольной зависимости, недостаточности витамина В <sub>12</sub> и фолатов
Подсчет тромбоцитов	Число тромбоцитов уменьшается при использовании некоторых психотропных средств (карбамазепин, клозапин, фенотиазины)
Определение уровня глюкозы в крови натощак	Очень высокий уровень глюкозы отмечается при делирии. Очень низкий уровень глюкозы отмечается при делирии, ажитации, приступах паники, тревоге, депрессии
Определение уровня порфобилиногена	Уровень повышен при острой порфирии
Обнаружение порфирина-синтезирующего фермента	Острый приступ паники или когнитивное расстройство иногда возникает на фоне острого приступа порфирии, который может быть спровоцирован барбитуратами или имипрамином
Определение уровня креатинфосфокиназы	Уровень повышен при злокачественном нейролептическом синдроме, внутримышечном введении нейролептиков, рабдомиолизе (обусловленном злоупотреблением психоактивными веществами), у больных при физическом сдерживании, а также у пациентов, обнаруживающих дистонические реакции; бессимптомное повышение уровня креатинфосфокиназы наблюдается после приема антипсихотических средств
Определение уровня креатинина в сыворотке	Уровень повышен при заболеваниях почек
Определение уровня лактатдегидрогеназы	Уровень повышен при инфаркте миокарда, инфаркте легких, болезнях печени, инфаркте почек, судорожных приступах, повреждении головного мозга, мегалобластической (пернициозной) анемии
Определение уровня глутамилтрансаминазы в сыворотке	Уровень повышен при злоупотреблении алкоголем, циррозе, болезнях печени
Определение уровня миоглобина в моче	Уровень повышен при злокачественном нейролептическом синдроме, при интоксикации PCP, кокаином или дигитиламидом лизергиновой кислоты (ЛСД); повышение уровня происходит у пациентов, находящихся в условиях физического сдерживания

## Продолжение таблицы 1

Определение уровня холецистокинина	По сравнению с контрольными пациентами проведение теста после еды приводит к неопределенным результатам у пациентов, страдающих нервной булимией (уровень холецистокинина может нормализоваться после лечения антидепрессантами)
Вдыхание двуокиси углерода; вливание раствора натрия бикарбоната	У ряда больных вызывают приступы паники
Реакция Кумбса прямая и непрямая	Оценка состояния при гемолитической анемии, вызванной лекарственными средствами, например хлорпромазином, фенитоином, леводопой и метилдофой
Определение уровня кортизона (гидрокортизона)	Чрезмерно высокий уровень может указывать на болезнь Кушинга, связанную с возникновением тревоги, депрессии и ряда других расстройств
Определение уровня дофамина (стимуляция дофамина с использованием L-ДОФА)	Подавляет секрецию пролактина. Тест проводят для оценки функциональной целостности дофаминергической системы (нарушения связаны с болезнью Паркинсона, депрессией)
Определение уровня никотина	Тревога, табакокурение
Определение уровня гонадотропин-высвобождающего гормона	Уровень понижен при шизофрении, повышен при нервной анорексии, вариабелен при депрессии, тревоге
Определение уровня гормона роста	Неопределенная реакция при определении уровня гормона роста на вызванную инсулином гипогликемию у больных депрессией; усиление ее на воздействие агониста дофамина у больных шизофренией; повышение уровня гормона роста отмечается у некоторых больных нервной анорексией
Определение уровня 17-гидроксикортикоидов	Девиации указывают на гиперкортицизм, который может быть связан с большим депрессивным расстройством. Уровень повышен при злоупотреблении стероидами
Определение уровня 5-ОИУК	Понижение уровня вещества в спинномозговой жидкости отмечается у агрессивных пациентов с суициальными или гомицидными побуждениями; может быть показателем ослабления импульсивного контроля и прогностическим фактором суицида
Выявление волчаночного антикоагулянта	Антифосфолипидные антитела обнаружены у некоторых пациентов, принимающих фенотиазины, особенно хлорпромазин
Волчаночно-клеточный тест	Положительные результаты теста указывают на системную красную волчанку, которая может сопровождаться различными психическими нарушениями, такими как психотические и депрессивные расстройства, делирий, деменция; для выявления системной красной волчанки также можно использовать тесты на антинуклеарные антитела и на анти-ДНК-антитела

*Окончание таблицы 1*

Определение уровня лютеинизирующего гормона	Низкий уровень при гипофизарной кахексии; понижение уровня связано с депрессией
Определение активности МАО	Низкая активность при депрессии
Определение уровня мелатонина	Мелатонин продуцируется шишковидным телом под воздействием света. При сезонном расстройстве настроения уровень мелатонина понижен
Определение уровня МОФГ	С наибольшим успехом применяется в исследовательской практике; снижение уровня вещества в моче может указывать на снижение его уровня в ЦНС
Определение уровня паратиреоидного гормона (паратгормона)	Низкий уровень вызывает гипокальциемию и тревогу. Дизрегуляция связана с рядом когнитивных расстройств
Определение уровня тестостерона в сыворотке	Низкий уровень говорит в пользу эндокринной импотенции

*Таблица 2***Период обнаружения психоактивных веществ в моче**

Вещество	Время, в течение которого препарат можно обнаружить в моче
Алкоголь	7-12 ч
Фенамин	48 ч
Барбитураты	24 ч (непролонгированного действия)
	3 нед. (пролонгированного действия)
Бензодиазепины	3 дня
Кокаин	6-8 ч (метаболиты — 2-4 дня)
Кодеин	48 ч
Героин	36-72 ч
Марихуана	3 дня — 4 нед. (зависит от интенсивности использования)
Метадон	3 дня
Метаквалон	7 дней
Морфин	48-72 ч
Фенилцикличин	8 дней
Пропоксифен	6-48 ч

## РЕКОМЕНДОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Абрумова А. Г., Тихоненко В. А. Диагностика суицидального поведения: методические рекомендации. — М., 1980. — 55 с.
2. Аведисова А. С. Контролирование симптомов тревоги и лечение тревожно-фобических расстройств — альтернатива или нет? / А. С. Аведисова // Психиатрия и психоформатерапия. - 2006. — Т. 8, № 5. — С. 42-49.
3. Александровский Ю. А. Пограничная психиатрия / Ю. А. Александровский. — М., 2006. - 1280 с.
4. Буянов М. И. Системные психоневрологические расстройства у детей и подростков / М. И. Буянов. — М., 1995. — 192 с.
5. Власова О. Феноменологическая психиатрия и экзистенциальный анализ: история, мыслители, проблемы. — М.: ТERRITORIЯ будущего, 2010. — 640 с.
6. Ганнушкин П. Б. Клиника психопатий: их статика, динамика, систематика / П. Б. Ганнушкин. - М.: Север, 1933. — 143 с.
7. Гильяровский В. А. Психиатрия : руководство для врачей и студентов / В. А. Гильяровский. — 3-е изд. — М.: Медгиз, 1954. — 771 с.
8. Джекобсон Дж. Л. Секреты психиатрии / Дж. Л. Джекобсон, А. М. Джекобсон ; пер. с англ.; под общ. ред. акад. РАМН П. И. Сидорова. — М.: МЕДпресс информ, 2007. — 2-е изд. — 576 с.
9. УКслин С. Г. Очерки клинической психиатрии / С. Г. Жислин. — М.: Медицина, 1965. — 320 с.
10. Жмуров В. А. Психопатология / В. А. Жмуров. - Н. Новгород, 2002. — 668 с.
11. Залевский Г. В. Объяснение и понимание как методы наук о психике // Вестник ТГУ. - 2005. - Т. 286, № 3. - С. 3-14.
12. Исаев Д. Н. Умственная отсталость у детей и подростков: руководство / Д. Н. Исаев. - СПб.: Речь, 2003. - 391 с.
13. Какорина Е. П. Социально значимые заболевания населения России в 2006 году : статистические материалы / Е. П. Какорина, Л. А. Михайлова, Е. В. Огрызко [и др.]. - М., 2007. - 88 с.
14. Каннабих Ю. В. История психиатрии. - М.: Академический проект, 2015. — 432 с.
15. Кербиков О. В. Избранные труды / О. В. Кербиков. — М.: Медицина, 1971. — 321 с.
16. Ковалев В. В. Семиотика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков / В. В. Ковалев. — М.: Медицина, 1985. — 288 с.
17. Корсаков С. С. Избранные произведения / С. С. Корсаков. — М.: Медгиз, 1954. - 772 с.
18. Кронфельд А. Проблемы синдромологии и нозологии в современной психиатрии // Труды Института им. Ганнушкина. — М., 1940. — С. 5-147.
19. Крылов В. И. Навязчивые состояния: тревожно-фобические и обсессивно-компульсивные расстройства / В. И. Крылов. — Ростов н/Д: Профпресс, 2016. — 300 с.
20. Лакосина Н. Д. Неврозы, невротические развития личности и психопатии: клиника и лечение / Н. Д. Лакосина, М. М. Трунова. — М.: Медицина, 1994. — 192 с.
21. Левин О. С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике / О. С. Левин. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 256 с.
22. Личко А. Е. Подростковая психиатрия / А. Е. Личко. — Л.: Медицина, 1985. — 416 с.
23. Ляпидевский С. С., Шостак Б. И. Клиника олигофрений / С. С. Ляпидевский, Б. И. Шостак. — М.: Просвещение, 1973. — 136 с.
24. Менделевич В. Д. Неврология и психосоматическая медицина / В. Д. Менделевич, С. Л. Соловьева. — М., 2002. — 608 с.
25. Мосолов С. Н. Шкалы психометрической оценки симптоматики шизофрении и концепция позитивных и негативных расстройств / С. Н. Мосолов. — М., 2001. — 238 с.

26. Негипоренко В. В. Расстройства личности: прежние проблемы — современные подходы / В. В. Нечипоренко, В. М. Лыткин. — СПб.: Наука, 2014. — 280 с.
27. Пападопулос Т. Ф. Острые эндогенные психозы (психопатология и система-тика). — М.: Медицина, 1975. — 192 с.
28. Перре М. Клиническая психология / М. Перре, У. Бауман. — СПб., 2002. — 1311 с.
29. Петровский А. В., Ярошевский М. Г. История и теория психологии : в 2 т. — М.: Феникс, 1996. — 416 с.
30. Попов Ю. Современная клиническая психиатрия / Ю. Попов, В. Вид. — М.: Речь, 2002. — 402 с.
31. Портнов А. А. Неврозы, реактивные психозы и психопатии / А. А. Портнов, Д. Д. Федотов — М., 1957. — 125 с.
32. Психиатрический диагноз / И. Я. Завилянский, В. М. Блейхер, И. В. Крук, Л. И. Завилянская. — 2-е изд., перераб. и доп. — К.: Выща шк., 1989. — 311 с.
33. Психиатрия. Национальное руководство. Краткое издание/под ред. Т. Б. Дмитриевой, В. Н. Краснова, Н. Г. Незнанова [и др.]. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 624 с.
34. Руководство по психиатрии / под ред. А. В. Снежневского. — М.: Медицина, 1983. - 480 с.
35. Руководство по психиатрии : в 2 т. / А. С. Тиганов, А. В. Снежневский, Д. Д. Орловская и др.; под ред. А. С. Тиганова. - М.: Медицина, 1999. — Т. 2. — 784 с.
36. Савенко Ю. С. Введение в психиатрию. Критическая психопатология / под ред. проф. А. Г. Гофмана. — М.: Логос, 2013. — 448 с.
37. Самохвалов В. П. Психиатрия: учеб, пособие для студентов медицинских вузов. — М.: Феникс, 2002. — 576 с.
38. Сидоров П. И. Клиническая психология : учебник / П. И. Сидоров, А. В. Парников. — 3-е изд., испр. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 880 с.
39. Смирнов В. К. Патология сознания при шизофрении: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В. К. Смирнов. — СПб., 1987. — 34 с.
40. Смулевич А. Б. Расстройства личности / А. Б. Смулевич. — М.: МИА, 2007. - 192 с.
41. Снежневский А. В. Общая психопатология: курс лекций. — Валдай, 1970. - 190 с.
42. Сухарева Г. Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста (клиника олигофрений) / Г. Е. Сухарева. — М.: Медицина, 1965. — Т. 3. — 335 с.
43. Тарабрина Н. В. Практикум по психологии посттравматического стресса / Н. В. Тарабрина. — СПб., 2001. — 272 с.
44. Ткаченко А. Психопатологическое исследование. — М.: Логос, 2012. — 233 с.
45. Ушаков Г. К. Пограничные нервно-психические расстройства / Ушаков Г. К. — М., 1987. - 304 с.
46. Хананашвили М. М. Информационные неврозы / М. М. Хананашвили. — Л., 1978. - 144 с.
47. Хант Г. Т. О природе сознания: с когнитивной, феноменологической и транс-персональной точек зрения / Г. Т. Хант. — М., 2004. — 555 с.
48. Циркин С. Ю. Аналитическая психопатология / 3-е изд., перераб. — М.: БИНОМ, 2012. - 288 с.
49. Цыганков Б. Д., Овсянников С. А. Психиатрия : руководство для врачей. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 489 с.
50. Чайка Ю. В. История, структура и перспективы развития психопатологи-ческого метода (сообщение 2) / Ю. В. Чайка, Ю. Ю. Чайка // Украшський вгнник психоневрологи. — 2004. — Т. 12, № 4. — С. 12-16.
51. Чайка Ю. В., Чайка Ю. Ю. История, структура и перспективы развития психопатологического метода (сообщение 1) // Украшський вгнник психоневрологи. — 2003. — Т. 11, вип. 4. — С. 5-9.

52. Чайка Ю. Ю. К постановке проблемы синдромотаксиса униполярной эндогенной депрессии (сообщение 2) / Ю. Ю. Чайка // Український вікник психоневрологи. — 2005. - Т. 13, № 2. - С. 11-15.
53. Чайка Ю. Ю. К постановке проблемы синдромотаксиса униполярной эндогенной депрессии (сообщение 3) / Ю. Ю. Чайка // Український вікник психоневрологи. — 2006. - Т. 14, № 4. - С. 73-77.
54. Чуркин А. А., Мартюшов А. Н. Краткое руководство по использованию МКБ-10 в психиатрии и наркологии. — М.: Триада-Х, 1999. — 232 с.
55. Шабанов П. Д. Основы наркологии : практическое руководство / П. Д. Шабанов. — СПб.: Лань, 2002. — 555 с.
56. Ясперс К. Общая психопатология / К. Ясперс. — М.: Практика, 1997. — 1056 с.
57. Akiskal H. S. A mixed state core for melancholia: an exploration in history, art and clinical science / H. S. Akiskal, K. K. Akiskal // Acta Psychiatr. Scand. — 2007. — Vol. 433, Suppl. — P. 44-49.
58. Clark L. A. Tripartite model of anxiety and depression: Psychometric evidence and taxonomic implications/L. A. Clark, D. Watson//). Abnorm. Psychol. — 1991. — Vol. 100, № 3. - P. 316-336.
59. Cuthbert B. N. The RDoC Framework: Facilitating Transition from ICD/DSM to Dimensional Approaches that Integrate Neuroscience and Psychopathology. — World Psychiatry. - 2014. - Vol. 13, № 1. - P. 28-35.
60. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. — Arlington: VA, American Psychiatric Association, 2013. — 947 p.
61. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision. — Washington: DC, APA, 2000. — 943 p.
62. Jarosz M. Psychologia i psychopatologia zycia codziennego / M. Jarosz. — Warszawa, 1975. - 428 s.
63. Kessler R. C. The Economic Burden of Anxiety and Stress Disorders / R. C. Kessler, P. E. Greenberg // Neuropsychopharmacology: The Fifth Generation of Progress. — Cambridge: MA, 2002. - P. 981-992.
64. Kielholz P. Depressive Illness: Diagnosis, Assessment, Treatment / P. Kielholz. — Bern: Stuttgart; Vienna, 1972. — 302 p.
65. Micale M. S. On the «disappearance» of hysteria. A study in the clinical deconstruction of a diagnosis / M. S. Micale // Hist. sci. society. — 1993. — Vol. 84, № 4. — P. 496-526.
66. Nassir Ghaemi S. The Biopsychosocial Model in Psychiatry: A Critique // Existenz. - 2011. - Vol. 6, № 1. - P. 1-8.
67. Schwartz M. A., Wiggins O. P., Norko M. A. Prototypes, ideal types, and personality disorders: The return to classical psychiatry//J. Pers. Disord. — 1989. — Vol. 3, № 1. — P. 1-9.
68. Spitzer R. L. DSM-IV diagnostic criterion for clinical significance: Does it help solve the false positives problem?/R. L. Spitzer, J. C. Wakefield//Am. J. Psychiatr. — 1999. - Vol. 156, № 12. - P. 1856-1864.
69. Taylor R. E. Death of neurasthenia and its psychological reincarnation: A study of neurasthenia at the National Hospital for the Relief and Cure of the Paralysed and Epileptic, Queen Square, London, 1870-1932 / R. E. Taylor // Br. J. Psychiatr. — 2001. — Vol. 179, № 3. - P. 550-557.
70. The Oxford Handbook of the History of Psychology: Global Perspectives / ed. by D. B. Baker. — Oxford University Press, USA. — 2012, 1st ed. — 639 p.